

Les Métamorphoses du Vivant : Les Associations à Avantages et Inconvénients Réciproques et Partagés.* (*The Metamorphoses of the Living Systems: The Associations for the Reciprocal and Mutual Sharing of Advantages and of Disadvantages.*^{1*})

Pierre BRICAGE

Biologie, Faculté des Sciences, Université de Pau, avenue de l'Université, 64000 Pau, FRANCE,
pierre.bricage@univ-pau.fr

Résumé : Quel que soit le type d'organisation d'un système vivant, l'émergence de toute organisation nouvelle est un dépassement ou une transgression de systèmes anciens. Elle s'effectue toujours par juxtapositions et emboîtements de systèmes préexistants. Le nouveau tout est à la fois plus et moins que la somme de ses parties. Il émerge des métamorphoses simultanées des parties dans le tout. Les systèmes partenaires maintiennent leur identité au sein du nouveau tout dont ils sont les parties. Leur semi-autonomie est garantie par le maintien de frontières, individuelles et collectives, qui organisent, spatialement et temporellement, l'intégration des parties et du tout dans leurs milieux de survie respectifs, écoexotopes externes et endophysiotoxes internes.

Le passage d'un niveau d'organisation à un niveau adjacent supérieur est la conséquence de la mise en place d'un nouveau réseau, spatial et temporel. Dans ce réseau, espace-temps ordonné, où tous les liens sont possibles, chacun a une place, dans le temps et dans l'espace, qui lui est propre.

Quel que soit le mode d'intégration, seule la mise en place d'associations à avantages et inconvénients réciproques et partagés permet, à la fois,

- à écoexotope constant, le maintien de l'unité du tout, et de la diversité dans le tout, et,
- lorsque l'écoexotope ou l'endophysiotope changent, la mise en place de réseaux nouveaux.

Ces associations émergent d'une adéquation, pour chaque partenaire et par sa chaque partenaire, entre la capacité d'être accueilli de son endophysiotope et la capacité d'accueil de son écoexotope. Cela n'est possible que par la perte, et simultanément par chaque "parçonnier", de la capacité de détruire l'autre.

Abstract : The emergence of a new organisation, whatever the level of organisation² of the living beings, does pass through the transcendence and the transgression of ancient systems. This runs always through the juxtapositions and the nesting of a bit of previous systems. The new whole is both more and less than the sum of its parts. It merges through the simultaneous metamorphoses of the parts into the whole. But each host maintains its identity into the Wholeness of which it is a partner. The partial autonomy of each partner is allowed through the maintenance of individual and collective boundaries. These interfaces structure the spatial and temporal integration of the parts into the endophysiotope of their whole, and of the whole into the ecoexotope of its survival.

The transition from one level of organisation to an adjacent superior one is the result of the building of a new, spatial and temporal, network. In this new orderly spaced-timed system all braces are allowed and each partner owns a special place, both through the time and into the space.

Whatever its mode, the integration of the parts, and simultaneously of the whole, merges only through the building of associations for the reciprocal and mutual sharing of advantages and of disadvantages.³ In a no-change ecoexotope, only this allows the maintenance of the diversity of the partners and the unity of the whole. If the endophysiotoxes or the ecoexotopes are changing, this is the only way to make a new networking mode of organisation and integration. These associations merge through the interactive fitness between the "to welcome" capacity of the ecoexotope and the "to be welcomed" capacity⁴ of the endophysiotope of each parçener. This is allowed only through the simultaneous losses by all partners of the capacity to kill the other ones.

* For Complementary Data and Supplementary References, quoted * into the text and figures, please look at :
<http://www.minilien.com/?LUeZbdsNCH>

¹ **Key words:** cell, ecoexotope, endophysiotope, emergence, "hosting capacity", keystone partner, level of organisation, metamorphosis, mode of integration, moneres, parçeners, "to be hosted", virus.

² BRICAGE P. (2002a) *The Evolutionary "Shuttle" of the Living Systems.*, 6 p. 5th ESSC (Heraklion, Creta, Greece).
<http://www.afscet.asso.fr/resSystemica/Crete02/Bricage.pdf>

³ BRICAGE P. (2001a) A new evolutionary paradigm: the Associations for the Mutual Sharing of Advantages and of Disadvantages., 1 p. *The creation of a sustainable society depends on Innovative Systems Thinking* (Vienna, Austria).

⁴ BRICAGE P. (2002b) Only sustainable development can ensure both care of the environment and intra-generational equity. 1p. *Global Ethics for a Humane World*, UNO & IISD globus conference (Utrecht, Netherlands).

<http://spitswww.uvt.nl/globus/morales/conference/second/contributions/bricage1.htm#bricage1>

Quel que soit le type d'organisation d'un système vivant, l'émergence de toute organisation nouvelle est un dépassement ou une transgression de systèmes anciens.⁵ Elle s'effectue toujours par juxtapositions et emboîtements de systèmes préexistants. Le nouveau tout est à la fois plus et moins que la somme de ses parties. Il émerge des métamorphoses simultanées des parties dans le tout. Les systèmes partenaires maintiennent leur identité au sein du nouveau tout dont ils sont les parties. Leur semi-autonomie est garantie par le maintien de frontières, individuelles et collectives. Elles organisent, spatialement et temporellement, l'intégration des parties et du tout dans leurs milieux de survie respectifs, écoexotopes externes, endophysiotoques internes et écoexotopes de leurs interactions.

Le passage d'un niveau d'organisation **i** à un niveau adjacent supérieur **i+1** est la conséquence de la mise en place d'un nouveau réseau, spatial et temporel. Dans ce réseau, espace-temps ordonné, où tous les liens sont possibles, chacun a une place, dans le temps et dans l'espace, qui lui est propre. Quel que soit le mode d'intégration, seule la mise en place d'associations à avantages et inconvénients réciproques et partagés permet, à la fois,

- à écoexotope constant, le maintien de l'unité du tout, et de la diversité dans le tout, et,
- lorsque l'écoexotope ou l'endophysiotope changent, la mise en place de réseaux nouveaux.

Ces associations émergent d'une adéquation, pour chaque partenaire et par sa chaque partenaire, entre la capacité d'être accueilli de son endophysiotope et la capacité d'accueil de son écoexotope. Cela n'est possible que par la perte, et simultanément par chaque "parçonnier"*, de la capacité de détruire l'autre.

1. Écoexotope, endophysiotope, intégration et organisation.

Un neurone* résulte de la juxtaposition d'une cellule (à l'origine du corps cellulaire) et d'une population de cellules (à l'origine de la gaine de Schwann). **Un neurone n'est pas une cellule !**

1a. Émergence et niveau d'organisation.

C'en est une "surmesure", un "tout" (le neurone, niveau d'organisation supracellulaire, **i+1**) qui est plus que la somme de ses parties (les cellules, niveau adjacent inférieur **i**), "sur mesure", avec des propriétés nouvelles qu'aucun des partenaires ne possédait (synthèse de myéline, émergence d'un nouveau langage de communication).⁶ Mais il est aussi moins que la somme de ses parties. Chaque partenaire a perdu son autonomie et, comme "leur tout", ne possède plus la capacité de se survivre.

1b. Réseaux et mode d'intégration.

Une bactérie, compartiment délimité par 1 membrane frontière, interface entre EXO et ENDO est une monère (de niveau* d'organisation⁷ **i-1**).⁸ **Une bactérie n'est pas une cellule !** La cellule est le niveau d'organisation **i**, adjacent, supérieur, formé de compartiments juxtaposés (les organites). Chacun d'eux équivaut à une monère, dont l'ancien ENDO est emboîté dans un nouvel EXO. Juxtapositions et emboîtement ont permis la mise en place de nouvelles interfaces membranaires et d'un nouveau mode d'intégration.* Le tout est à la fois plus et moins que la somme de ses parties. Les organites ne sont plus capables de survivre en dehors de leur nouvel EXO, qui est l'ENDO de la cellule. L'association est indissociable⁹ "**pour le meilleur et pour le pire**". Dans cette **endosyncénose**, les déchets des uns sont les aliments des autres et

⁵ BRICAGE P. (2000a) *La Survie des Organismes Vivants*. Afscet Systémique & Biologie., 44 p. Fac. Médecine St Pères (Paris, France). <http://www.afscet.asso.fr/SURVIVRE.pdf>

⁶ BRICAGE P. (2005a) *Le langage du vivant : plurilinguisme, transfrontaliérité et associativité.*, 9 p. ANLEA (Pau, France). <http://www.abbayeslaiques.asso.fr/BIOsystemique/ANLEA05PauPB.pdf>

⁷ BRICAGE P. (2001b) *Pour survivre et se survivre, la vie est d'abord un flux, ergodique, fractal et contingent, vers des macro-états organisés de micro-états, à la suite de brisures de symétrie.*, 11 p. Afscet, IIAP (Paris, France). <http://www.afscet.asso.fr/ergodiqW.pdf>

⁸ **écoexotope** (EXO) from Greek : exo **external**, tope **space**, eco **of habitat**, where the organism is welcomed or not
endophysiotope (ENDO) from Greek : endo **internal**, tope **space**, physio **of functioning**
monère (une) du Grec : mono **seul**, unité, moner **le plus simple** (Haeckel 1866),

intégration du Grec : integer entier, **qui ne fait qu'un avec son écoexotope**, qui est inséparable de son écoexotope
BRICAGE P. (2002c) Héritage génétique, héritage épigénétique et héritage environnemental : de la bactérie à l'homme, le transformisme, une systémique du vivant., 28 p. *Évolution du vivant & du social* Coll. Afscet (Andé, France).
<http://www.afscet.asso.fr/heritage.pdf>

⁹ BRICAGE P. (2000b) *Systèmes biologiques: le jeu de la croissance et de la survie. Quelles règles ? Quelles décisions ? Quels bilans ?*, 6 p. Afscet, IIAP (Paris, France). <http://www.afscet.asso.fr/JdVie1.pdf>

réciroquement, la survie des uns passe par celle des autres et réciroquement.¹⁰ Tout ce qui est un avantage pour l'un des partenaires est un inconvénient pour les autres et réciroquement.¹¹ Des molécules nouvelles sont fabriquées par le réseau d'interactions, en flux tendus, entre organites.¹²

1c. Symbiose : à nouveau mode d'intégration, nouveau type d'organisation.

Un lichen est une "union indissociable" entre 2 espèces (une algue et un champignon) descendant d'ancêtres à vie libre. L'EXO de l'algue est l'ENDO du champignon. Cette symbiose, nouveau niveau d'organisation¹³, n'est pas une association à bénéfices réciroques¹⁴ mais une association à avantages et inconvénients réciroques et partagés, où tout ce qui est un avantage pour l'un des partenaires est un inconvénient pour l'autre, et réciroquement. Les lichens contiennent des molécules qu'eux seuls sont capables de fabriquer. Les 2 partenaires totalement solidaires ne forment qu'un. La croissance de l'un est limitée par celle de l'autre et réciroquement. Pour que l'un survive, il faut d'abord que l'autre survive et réciroquement.¹⁵ C'est une association "pour le meilleur et pour le pire", à bénéfice uniquement global, qui existe depuis 600 millions d'années ! *

2. Survivre c'est "transformer les inconvénients en avantages" et "éviter que les avantages deviennent des inconvénients".¹⁶

Helicobacter pylori colonise la couche de mucus de l'estomac. C'est la seule bactérie apte à survivre dans cet EXO hyperacide. L'homme est son hôte unique. Elle est présente dans l'ENDO (sang, salive) et dans l'EXO (selles, air respiré) de l'hôte. Elle crée des dommages continuels associés au risque d'ulcère et de cancer de l'estomac. Sa présence est un inconvénient.

La capacité d'accueil de l'hôte est limitée.

2a. Ce qui est un inconvénient peut être un avantage et inversement.

Si des antibiotiques la détruisent, sa disparition est associée à un cancer de l'œsophage.¹⁷

L'inconvénient pour l'hôte de la présence de la bactérie est un avantage.

Pour survivre, la bactérie doit **éviter que l'avantage d'être accueilli** par son hôte, **devienne un inconvénient** pour l'hôte, donc, en une boucle de rétroaction, un inconvénient pour elle. L'homme, mal utilisant les antibiotiques, a favorisé des bactéries infectieuses initialement nosocomiales, devenues communautaires pour lui¹⁸ et ses animaux¹⁹ domestiques. **L'avantage est devenu un inconvénient !**

Les mutations rendant les ailes vestigiales* sont **un inconvénient pour la survie** d'une mouche. Les balanciers qui doublent la paire d'ailes normales sont indispensables à l'équilibre de son vol. Au cours de l'évolution, des ailes vestigiales, inaptés au vol, métamorphosées en balancier, organe nouveau qui apparaît par apoptose²⁰, sont devenues **un avantage pour la survie**.

¹⁰ BRICAGE P. (2005b) *The Cell originated through Successive Outbreaks of Networking and Homing into Associations for the Mutual and Reciprocal Sharing of Advantages and of Disadvantages, between the partners, with a benefit only for their wholeness.*, 10 p. 6th SSEC, ENSAM (Paris, France).

¹¹ BRICAGE P. (2004a) *La Nature de la Violence dans la Nature*. 9 p. Res-Systemica n° 4.

<http://www.afscet.asso.fr/resSystemica/Violence04/bricage.pdf>

¹² BRICAGE P. (2001c) *La nature de la décision dans la nature ? Systèmes biologiques: production, consommation, croissance et survie. Quelles règles ? Quels degrés d'exigence ? Quels bilans ?*, 16 p. *La décision*. Coll. Afscet (Andé, France). <http://www.afscet.asso.fr/Decision.pdf>

¹³ BRICAGE P. (2003) *Organisation, intégration et espace-temps des systèmes vivants.*, 31 p. Coll. Afscet (Andé, France). <http://www.afscet.asso.fr/pbAnde03.pdf>

¹⁴ BRICAGE P. (2001d) *Les associations à avantages et inconvénients partagés.*, 21 p. *L'éthique de la prise en charge sanitaire et sociale*. MCX20 (Arcachon, France).

¹⁵ BRICAGE P. (2005c) *La durabilité contractuelle du vivant. Seules perdurent les associations à avantages et inconvénients réciroques et partagés.*, p. 111-7. *Anthropo-politique et gouvernance des systèmes complexes territoriaux.*, Presses de l'Université des Sciences Sociales de Toulouse, (Toulouse, France).

¹⁶ BRICAGE P. (1998) *La Survie des Systèmes Vivants.*, 3 p. *Prendre soin de l'homme*. MCX20, CHG (Pau, France)

¹⁷ BLASER M. (2005) *Une espèce en danger dans l'estomac.*, p. 48-54. *Pour La Science* n° 329.

¹⁸ KAZAKOVA S.V. & al. (2005) *A clone of methicillin-resistant Staphylococcus aureus among professional football players.*, p. 468-75. *N. Engl. J. Med.* n° 352.

¹⁹ RAMCHANDANI M. & al. (2005) *Possible animal origin of human-associated, multidrug resistant, uropathogenic Escherichia coli.*, p. 251-7. *Clin. Infect. Dis.* n° 40.

²⁰ MORENO E. & al. (2002) *Cells compete for Decapentaplegic survival factor to prevent apoptosis in Drosophila wing development.*, p. 755-9. *Nature* n° 416.

Les ailes de la phalène du bouleau imitent l'écorce du bouleau sur laquelle elle passe inaperçue de ses prédateurs. La variété mélanique du papillon, immédiatement repérée, est mangée par les oiseaux. La couleur noire est **un inconvénient, qui devient un avantage, si** les écorces sont noircies par les fumées d'usines.

2b. **Survivre c'est "manger et ne pas être mangé".**

Sur l'île de Florès ont coexisté des espèces, maintenant disparues, d'homme nain* (de la taille d'un enfant), d'éléphant nain (de la taille d'un buffle) et de rat géant (plus gros qu'un lapin).²¹ Le rat était géant car une grande taille est un avantage en présence d'un prédateur* (comme l'homme ou un varan). Elle devient un inconvénient si la capacité d'accueil de l'EXO est limitée, alors la taille des animaux plus petits que le lapin augmente et celle des animaux plus gros diminue. L'éléphant et l'homme étaient nains. Leurs proportions²² étaient les reflets des interactions entre la **capacité d'accueil** de leur EXO et la **capacité d'être accueilli** de leur ENDO.

Proies et prédateurs se livrent une guerre sans merci. Chaque invention défensive d'une proie est suivie d'une innovation agressive de ses prédateurs.²³ La meilleure défense n'est pas l'attaque mais le changement d'EXO, changement de **réseau trophique**²⁴ qui implique une métamorphose²⁵ de l'ENDO.

2c. **Les associations à partenaires à survies solidaires et réciproques.**

Les cycles métaboliques à l'intérieur de la cellule sont juxtaposés et emboîtés, de la même façon que les compartiments qui les contiennent le sont. Dans une cellule végétale, le cycle du glyoxylate (qui existe chez les monères) et celui des acides tricarboxyliques sont à la fois en compétition (pour le malate ou le citrate et l'acétylCoA) et complémentaires (le succinate déchet de l'un est l'aliment de l'autre et réciproquement). La compétition locale entre les parties, glyoxysomes et mitochondries, est éliminée dans le cadre de **l'assistance globale à la survie** du cytoplasme d'accueil et **du tout** (l'association formée par leurs juxtaposition et emboîtement).²⁶ L'hème fabriqué par les mitochondries est indispensable à toutes les protéines héminiques qui se trouvent aussi bien dans la mitochondrie (cytochrome) que dans le chloroplaste (peroxydase), le peroxysome (catalase) ou le cytoplasme.

Pour que l'un survive, il faut d'abord que l'autre survive et réciproquement.

3. **Les métamorphoses* permettent de contenir les dangers de l'écoexotopie.**

Le passage du stade larvaire (capacité de survivre) au stade adulte reproducteur (capacité de se survivre) peut être associée à une réponse à une agression contenue.²⁷

3a. **La métamorphose du Rhizobium, l'ontogénie des nodules de légumineuses.**

En même temps que l'hôte se métamorphose par tumorigénèse (la prolifération de ses cellules est contrôlée à distance par les bactéries), les bactéries se métamorphosent en bactéroïdes, par des pertes de gènes (indispensables à la vie libre, mais pas à la vie endosymbiotique), des remaniements génétiques (duplication de familles de gènes impliqués dans le nouveau mode de survie) et des acquisitions de gènes nouveaux (par transferts préalables de ces gènes lors de la vie encore libre). Le déroulement est toujours le même. La première étape est la réponse à des stimulations indiquant dans l'EXO la présence d'un hôte potentiel dont l'ENDO est viable pour accueillir la bactérie. L'étape suivante de mouvement vers l'hôte puis d'adhésion à l'hôte précède celle de rupture des défenses de l'hôte puis de multiplication invasive à l'intérieur de l'hôte qui devient le nouvel EXO, dans lequel sont, à la fois, puisées la matière et l'énergie et rejetés les déchets. Ce changement du mode d'intégration à l'EXO est à la fois la cause et la conséquence du changement du type d'organisation, de la métamorphose de l'ENDO, de la bactérie.²⁸ *

Lors de la mise en place de l'association, c'est le génome de la plante qui contrôle à la fois l'invasion par le Rhizobium²⁹ (Il existe des plantes sans nodule.) et l'expression fonctionnelle du nodule³⁰ (Il existe des

²¹ WONG K. (2005) *Le plus petit humain.*, p. 30-6. Pour La Science n° 329.

²² PENIN X. & BERGE C. (2002) *Les proportions, reflets de l'évolution.*, p. 34-9. Pour La Science n° 298.

²³ KÜHN S. (2004) *Le monde sans pitié des microalgues.*, p. 82-8. Pour La Science n° 320.

²⁴ FORTEY R. (2005) *Les mille et une adaptations des trilobites.*, p. 58-65. Pour La Science n° 331.

²⁵ HOURDRY J. & al. (1995) *Métamorphoses animales (Transitions écologiques).*, 396 p. Hermann (Paris, France).

²⁶ BRICAGE P. (2004b) La gouvernance du vivant : les acteurs et les systèmes., 26 p. *La gouvernance*. Coll. Afsctet (Andé, France). <http://www.afsctet.asso.fr/pbAnde04GV.pdf>

²⁷ BOROJEVIC R. & LEVI C. (1964) *Métamorphose artificielle de larves d'Éponges, après dissociation et réagrégation des cellules larvaires.*, p. 4364-6. C. R. Acad. Sc. Paris n° 259.

²⁸ *Ibid* BRICAGE P. (2002a) <http://www.afsctet.asso.fr/resSystemica/Crete02/Bricage.pdf>

²⁹ LIE T.A. (1984) *Host genes in Pisum sativum L. conferring resistance to European Rhizobium leguminosarum strains.*, p. 415-425. Plant and Soil n° 82.

plantes à nodules inefficients.). Dans les cellules du nodule, la compartimentation physiologique de l'ENDO, qui doit être à la fois³¹ réducteur, (pour permettre l'activité nitrogénasique), et oxygéné (pour permettre la survie des mitochondries et des bactéroïdes) est réalisée par la leghémoglobine, dont la synthèse et la maintenance³² sont assurées conjointement (**émergence**) par les 2 partenaires. La synthèse de la leghémoglobine (protéine qui ressemble à la myoglobine du muscle) est une propriété émergente de l'association. Le hyaloplasme fabrique la globine, protéine codée par un gène de la cellule hôte, les bactéroïdes fabriquent l'hème indispensable à son activité. L'activité des gènes correspondants de chaque partenaire est régulée par celle de l'autre.³³ Comme la myéline, elle est synthétisée à l'interface des 2 partenaires.

Aucune plante ne possède dans son génome les gènes codant pour la nitrogénase. Ils sont présents dans le génome du Rhizobium, mais inutilisés lors de sa phase de vie libre, mobile, hétérotrophe, aérobie. Le nouvel EXO de vie endo-cellulaire entraîne la métamorphose de l'ENDO bactérien et l'expression des gènes correspondants. La protection de la leghémoglobine est assurée, à la fois, par les activités catalasique et peroxydasique des peroxyosomes et l'activité superoxyde dismutasique du hyaloplasme.³⁴ Le bactéroïde se comporte à la fois comme un hydrogénosome et un peroxyosome, contrôlé par la cellule.* Des plasmides et un génome composite lui donnent **un potentiel de métamorphose et d'exaptation avec un faible fardeau génétique.***

Le dépôt de leghémoglobine disparaît avec la sénescence des bactéroïdes.*

La séquestration des bactéroïdes permet leur retour à la vie libre (à la mort de la plante), ou le recyclage de leur matière par digestion par la cellule (à leurs morts).*

La mise en place du nodule fonctionnel est une "surmesure sur mesure". Son organogénèse est initiée par une toxine bactérienne à laquelle les cellules de la racine répondent par une tumorigénèse.³⁵ Cette réponse, contrôlée génétiquement, n'est possible qu'à une étape précise de susceptibilité, spatiale et temporelle, des cellules : "Avant l'heure ce n'est pas l'heure, après l'heure ce n'est plus l'heure !". La localisation spatiale de cette **fenêtre temporelle** est déterminée par des phénomènes de rétroaction qui se déroulent sur les membranes plasmiques.³⁶ En fin de vie de l'association, les bactéroïdes retournent à l'état libre, après protéolyse³⁷ des cellules de la plante. Au fil des générations, le Rhizobium passe de l'état libre à l'état de parasite invasif, puis à l'état d'endosymbiote séquestré et retourne à l'état libre.

Les 2 partenaires sont semi-autonomes et interdépendants. Seul leur tout est autonome.

Il existe des virus spécifiques des Rhizobium.³⁸ Dans la cellule, métamorphosé en bactéroïde, le Rhizobium hébergé est protégé. Sa capacité d'être accueilli lui a donné une chance nouvelle de survie.

3b. **Survivre c'est "manger et ne pas être mangé", pour se survivre : les virus.**

Pour de nombreux virus cancérogènes*, la destinée de la cellule infectée dépend à la fois des protéines du virus "accueilli" (protéines transformantes* reprogrammées*), de celles de l'hôte "accueillant", de leurs interactions*, et des protéines nouvelles nées de leur association, voire des interactions avec d'autres virus.* Ce qui explique l'hétérogénéité de la maladie*, des devenir observés et la diversité des hôtes potentiels (**Figure 1**) :

³⁰ LIE T.A. & TIMMERMANS P.C.J.M. (1983) *Host-genetic control of nitrogen fixation in the legume-Rhizobium symbiosis: complication in the genetic analysis due to maternal effects.*, p. 449-53. Plant and Soil n° 75.

³¹ BIROT A.M. & al. (1983) *Nitrogen fixation in French-bean nodules in relation to ageing: role of bacteroids.*, p. 715-22. Physiol. Vég., n° 21.

³² PUPPO A. & al. (1982) *Possible involvement of nodule superoxide dismutase and catalase in leghemoglobin protection.*, p. 374-9. Planta n° 156.

³³ VAN'T HOF J. & al. (1987) *Replication of the rRNA and legumin genes in synchronized root cells of pea (Pisum sativum): evidence for transient EcoR I sites in replicating rRNA genes.*, p. 133-43. Plant Molecular Biology, n° 8.

³⁴ PUPPO A. & al. (1982) *Possible involvement of nodule superoxide dismutase and catalase in leghemoglobin protection.*, p. 374-9. Planta n° 156.

³⁵ KRUSELL L. & al. (2002) *Shoot control of root development and nodulation is mediated by a receptor-like kinase.*, p. 422-6. Nature n° 420.

³⁶ NISHIMURA R. & al. (2002) *HAR1 mediates systemic regulation of symbiotic organ development.*, p. 426-9. Nature n° 420.

³⁷ PFEIFFER N.E. & al. (1983) *Proteolytic Activity in Soybean Root Nodules.*, p. 797-802, Plant Physiol., n° 71.

³⁸ TU J.C. & FORD R.E. (1984) *Plant virus interaction in nitrogen-fixing nodules.*, p. 200-12. J. Plant Dis. & Prot. n° 91.

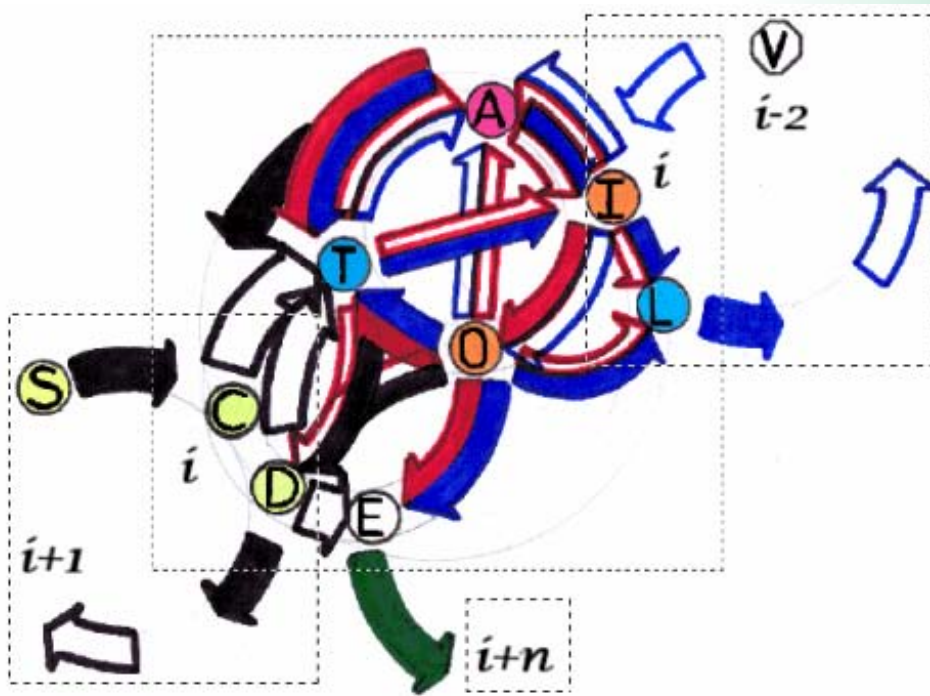


Figure 1. "The life's game" : the fate of cells and viruses.

"The one that wins, the one loses!"; "The one that simultaneously lost, the wholeness wins!"

E merging of a new organisation: "All things come to the ones that are waiting!"

Level of organisation $i-2$ virus V , ($i-1$ moneres & organelles), i cell C , $i+1$ organism, $i+n$ (with $i \geq 1$),

Juxtaposition and encasement: the endophysiotope (ENDO) of the organism is the ecoexotope (EXO) of the cells, the endophysiotope of the cell is a part of the ecoexotope of the virus, the organism and the virus shares the same ecoexotope.

Cells phenotypes in yellow healthy ones : S stem cell, D differentiated cell; in blue sick ones : T tumour cell, L cell necrosis (Lysis); in pink defensive one : A apoptotic cell; in orange metastable ones : I virus infected cell, O no change occurs. **Legend of colours** in blue : the virus, in red : the cell, in black : the organism, in green : E emergence. **Legend of arrows** full one : winning (= survival), empty one : defeated (= killed or death, soon or delayed).

- **cancérisation**³⁹ (T) : immortalisation "provisoire" du virus et de la cellule, qui ne gagnent qu'à court terme..., car, tôt ou tard, la cellule et le virus intégré⁴⁰ meurent ensemble, avec la mort de l'organisme qui les héberge, **les 2 perdent**, et l'organisme **perd aussi**.

- **apoptose** (A) : **la cellule, en perdant, gagne**, elle tue le virus et **l'organisme gagne**, il survit. La première défense du virus est donc d'empêcher, au moins provisoirement, l'apoptose.⁴¹

- rien "en apparence" (O), **intégration, ni lytique, ni transformante** : le virus intégré reste "silencieux", il passe "inaperçu"⁴², le danger est contenu, **les 2 gagnent**, au moins provisoirement, la cellule résiste au virus, survit, et le virus s'il est "intégré" se survit tant que la cellule et sa descendance survivent en résistant aux virus du même type. Cette situation est métastable, mais si elle se pérennise, elle peut donner naissance à un nouveau type d'organisation (E).

- cette même situation peut être obtenue avec changement (différenciation ou dédifférenciation) du phénotype cellulaire (D), mais celui-ci restant normal, en apparence...

- **cytolysse, nécrose** (L) : devenir habituel, le plus fréquent, la cellule infectée (I) meurt, et le virus est libéré, **le virus "gagne"**, l'organisme est affaibli, le virus est disséminé et peut conquérir de nouveaux écoexotopes (phase infectieuse de transmission).

³⁹ VASSEUR M. (1989) *Les virus oncogènes.*, 600 p. Hermann (Paris, France).

⁴⁰ L'intégration a lieu au hasard.

PRÉTET J.L. & MOUGIN C. (2002) *Les papillomavirus humains : des condylomes aux cancers.*, p. 21-4. Act. Innov. Médecine n° 83.

⁴¹ POOLE B. & al. (2004) *Parvovirus B19-Induced Apoptosis of Hepatocytes.*, p. 7775-83, J. Virol. n° 78.

⁴² DAVID J. & PLUS N. (1971) *Le virus P de la drosophile : comparaison de la longévité et de la fécondité des mouches infectées par injection ou par contamination naturelle.*, p. 107-19. Ann. Inst. Pasteur Paris n° 120.

- **métamorphose et exaptation** : émergence d'un nouveau type cellulaire (E), dans lequel les 2 partenaires sont indissociables. Ce n'est ni une situation "donnant-donnant"⁴³, ni une métacoopération, mais "**autre chose**", permettant l'apparition de potentialités nouvelles, voire d'un devenir nouveau pour un nouveau type d'organisme, si la situation est héréditaire. Ni l'un ni l'autre ne perdent, ni l'un ni l'autre ne gagnent, **le bénéfique est global**.⁴⁴

Un nouveau mode de vie (intégration) et une nouvelle forme de vie (organisation) apparaissent.

Pour que l'organisme survive, il faut que simultanément la cellule et le virus perdent (apoptose). Si l'un ou l'autre gagne (la cellule devenant tumorale, ou le virus lytique) l'organisme perd.* La cellule et le virus **ne peuvent gagner qu'ensemble**, en donnant éventuellement un nouveau type cellulaire* ou un nouveau type d'organisme s'il s'agit d'une cellule germinale.

3c. Toutes les combinaisons sont possibles (Figure 1).

L'apoptose peut être empêchée, retardée⁴⁵ par le virus, puis "libérée". Le virus gagne alors indirectement, en utilisant le potentiel de défense de la cellule.⁴⁶

Même la présence de virus défectifs est **source d'avantages ou d'inconvénients**.⁴⁷

Le tout, le couple prédateur/proie, est **à la fois plus et moins que la somme de ses parties**.

4. Les associations à avantages et inconvénients réciproques et partagés.

Les organites, comme la mitochondrie, sont la cible de "phages" comme les potyvirus.⁴⁸

4a. Exaptation : "capacité d'accueil" et "capacité d'être accueilli".

Les deltaretrovirus ont des lieux d'adsorption du phage (la mitochondrie) et d'intégration de leur génome (le noyau) différents, car le génome mitochondrial a migré dans le génome nucléaire.⁴⁹ L'inhibition⁵⁰ de l'apoptose, induite par la destruction des mitochondries (phage mitochondrial), est possible grâce à la prise de possession du génome nucléaire. Le virus doit prendre possession du noyau pour prendre possession de la mitochondrie. L'hôte est toujours le même (le génome), mais l'espace-temps d'intégration a changé (le lieu d'intégration du DNA est différent du lieu d'adsorption). La capacité d'accueil du hyaloplasme était suffisante, car la mitochondrie se nourrit de ses déchets. La capacité de la mitochondrie d'être accueillie (elle élimine l'oxygène toxique) permettait un développement durable de l'association. L'accueil de la mitochondrie dans le hyaloplasme a initialement protégé celle-ci du phage.⁵¹ La cellule est une endosyncénose⁵² où la survie de chaque organite passe par celle des autres et réciproquement. L'herpès simplex⁵³ induit un stress mitochondrial qui la remodèle. Des génomes viraux, libres⁵⁴ ou intégrés⁵⁵, en plusieurs exemplaires, ou en morceaux⁵⁶ (le génome viral étant déconstruit et reconstruit selon la fonctionnalité de celui de l'hôte), sont présents dans le noyau.

4b. Le tout est à la fois plus et moins que la somme de ses parties.

⁴³ DELAHAYE J.P. & MATHIEU P. (2000) *Le dilemme du renvoi d'ascenseur.*, p. 102-6. Pour La Science n° 269.

⁴⁴ TEYCHENEY P.Y & ISKRA-CARUANA M.L (2002) *Bananier: l'ennemi intérieur.*, p. 34-8. La Recherche n° 353.

⁴⁵ EVERETT H. & al. (2002) *The Myxoma Poxvirus Protein, M11L, Prevents Apoptosis by Direct Interaction with the Mitochondrial Permeability transition Pore.*, p. 1127-40. J. Exper. Medicine n° 196.

⁴⁶ HUMLOVA Z. & al. (2002) *Vaccinia virus induces apoptosis of infected macrophages.*, p. 2821-32. J. of General Virol. n° 83.

⁴⁷ KUSTIKOVA O. & al. (2005) *Clonal Dominance of Hematopoietic Stem Cells Triggered by Retroviral Gene Marking.*, p. 1171-4. Science n° 5725.

⁴⁸ *Ibid* BRICAGE (2005b) *The Cell originated through Successive Outbreaks of Networking and Homing...*

⁴⁹ LEFÈVRE & al. (2002) *Subcellular Localization of the Bovine Leukemia Virus R3 and G4 Accessory Proteins.*, p. 7843-54. J. Virol. n° 76.

⁵⁰ WASILENKO S.T. & al. (2003) *Vaccinia virus encodes a previously uncharacterized mitochondrial-associated inhibitor of apoptosis.*, p. 14345-50. Proc. Natl. Acad. Sci. USA n° 100.

⁵¹ McCORMICK A.L. & al. (2003) *Disruption of Mitochondrial Networks by the Human Cytomegalovirus UL37 Gene Product Viral Mitochondrion-Localized Inhibitor of Apoptosis.*, p. 631-41. J. Virol. n° 77.

⁵² Une endosyncénose est un **écosystème**, un tapis bactérien aussi :

FLEURY H. & al. (2005) *Les biofilms : des bactéries sous abri.*, 11 p. Lettre Inst. Pasteur Paris n° 49.

⁵³ MURATA T. & al. (2000) *Mitochondrial distribution and function in herpes simplex virus-infected cells.*, p. 401-6. J. General Virol. n° 81.

⁵⁴ KINOSHITA Y. & al. (1985) *Extrachromosomal circular DNA from Nuclear Fraction of Higher Plants.*, p. 1401-9. Plant Cell Physiol. n° 26.

⁵⁵ MURAD L. & al. (2002) *The origin of tobacco's T genome is traced to a particular lineage within Nicotiana tomentosiformis (Solanaceae).*, p. 921-8. Am. J. Bot. n° 89.

⁵⁶ *Ibid* TEYCHENEY & ISKRA-CARUANA (2002) *Bananier: l'ennemi intérieur.*

- Le tout, parfois triple, est toujours à la fois plus et moins que la somme de ses parties :
- complémentation entre cellules (avec l'interféron) : **l'un gagne** (les cellules, et l'organisme),
 - complémentation entre virus différents⁵⁷ : **l'autre**, ou les autres, **gagnent** (le ou les virus),
 - pas de complémentation entre virus : **l'un gagne** (la cellule), les autres perdent
 - un troisième "larron" vient qui l'emporte... : **l'un et l'autre perdent**,
 - un troisième "larron"⁵⁸ vient à l'aide du virus... *
 - un virus contrecarre l'action d'un autre⁵⁹... **tous gagnent et tous perdent**.
 - complémentation entre cellule et virus : **les 2 gagnent**, il y a **émergence** d'un état, génétiquement et phénotypiquement, stable⁶⁰ et nouveau.

Ceci n'est possible que si virus et cellule ont perdu simultanément la capacité de détruire l'autre.

Le tropisme d'un virus pour une cellule dépend aussi de son passé. *

4c. Les dangers sont "contenus" ou "libérés" de multiples façons. (Figure 2)

Des génomes viraux, modulaires, fragmentés, intégrés⁶¹ dans des génomes nucléaires peuvent reconstituer un génome viral complet⁶² et être à l'origine de transferts de gènes entre espèces. La spécificité de ces virus est alors celle de l'organite cible dans la cellule et non celle de l'espèce ! Les Potyvirus latents de l'artichaut, "dangers contenus", sont libérés par transfert au tabac et deviennent infestifs. Un virus d'origine végétal (virus des tâches nécrotiques du cerisier) peut entraîner une maladie animale (ressemblant à la fois à la sclérose multiple et à la maladie d'Alzheimer).

En détruisant les cellules, le virus détruit son EXO, dont la capacité d'accueil diminue.* Pour restaurer une capacité d'accueil suffisante, il faut que le virus change d'EXO ou change sa capacité d'être accueilli : **il faut qu'il se métamorphose**. C'est ce que font bactériophages et rétrovirus à ARN, en s'intégrant sous forme ADN2 dans l'ADN de l'hôte, hôte dont ils permettent la survie contre les anciens virus, libres, ayant gardé l'ancienne capacité de ne pas être accueilli.* Le danger viral "contenu" dans l'ENDO, protège contre les dangers similaires "libres" dans l'EXO.* Une nouvelle forme de vie est née.*

Pour que l'association soit durable, il faut qu'il y ait métamorphoses simultanées des partenaires, avec perte définitive par chacun de la capacité de détruire l'autre, ce dans toutes les situations possibles :

- lors de l'expression, normale ou accidentelle, d'un gène*,
- lors d'une interaction entre génomes (par cosuppression)*,
- lors d'un transfert de gène (par induction lysogène d'un autre virus intégré lors d'un transfert de gène(s)* par voie virale),
- par complémentation, ou intégration, ou lors d'une recombinaison génétique (en raison de la parenté entre les transposons, comme gypsy*, et les rétrovirus),
- par l'apparition d'un troisième larron "facilitateur" (mycoplasme, HIV) de cette libération.

⁵⁷ SACHS J.L. & BULL J.J. (2005) *Experimental evolution of conflict mediation between genomes.*, p. 390-5. Proc. Natl. Acad. Sci. USA n° 102.

⁵⁸ CHAMBON P. (1992) *Le sida sans virus ?*, p. 30-4. Sciences & Avenir n° 646.

⁵⁹ Anonyme (2001) *Le virus GB-C protégerait les sujets infectés par le VIH.*, p. 4. Act. Innov. Médecine n° 74.

⁶⁰ HUBER K.E. & WALDOR M.K. (2002) *Filamentous phage integration requires the host recombinases XerC and XerD.*, p. 656-9. Nature n° 417.

⁶¹ LICHTENSTEIN C.P. (2000) *C'est la nature qui a commencé !*, p. 39-44. La Recherche n° 327.

⁶² *Ibid* TEYCHENEY & ISKRA-CARUANA (2002) *Bananiier: l'ennemi intérieur*.

Figure 2. Integration and de-sequestration of domesticated* or hijacking dangers*

Dotted lines are **RNA**, full lines are **DNA**, complementary strands are **black** and **red**.

Enzymes and processes : all "theoretical" possible ways.

RpRd RNA dependent RNA polymerase, **RpDd** DNA dependent RNA polymerase (transcriptase), **DpDd** DNA dependent DNA polymerase, **DpRd** RNA dependent DNA polymerase (reverse transcriptase), **blue medium arrows** from single to double stranded, synthesis of the complementary strand, **black thin arrows** copy of one strand or separation of the two ones, **green big arrows** sites of specific actions of each enzyme.

Viral Genomes and their derivative nucleic acids *

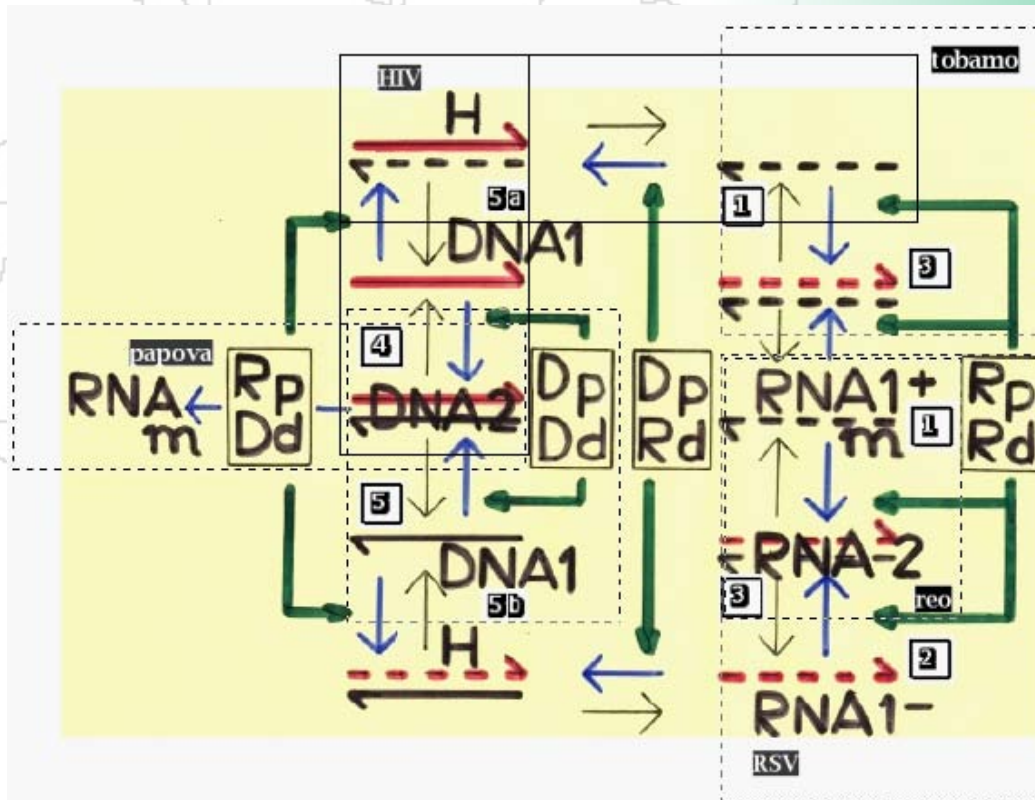
RNA1+ single-stranded positive RNA, which behaves like messenger RNA **RNA_m** (**black strand**)

RNA1- complementary single-stranded negative RNA (**red strand**),

DNA1 single-stranded DNA (red, if complementary of RNA_m, DNA1+), **DNA2** double-stranded DNA, **L** linear

RNA2 double-stranded RNA, **H** ARN-ADN heteroduplex

RNA1+ viruses (Poliovirus, Coronavirus) correspond to **mRNA**. But the RNA genomes always specify enzymes that replicate RNA1+ via an **RNA1- intermediate** (1⇒3⇒1). But retroviruses do not use their RNA1+ as mRNA but rather to serve as a template for DNA2 synthesis (1⇒5a⇒4). Thus the **DpRd reverse transcriptase** must be carried inside the virion. The first product of synthesis is **linear DNA**. The reverse transcriptase is also an RNAase, which degrades the RNA in the RNA/DNA heteroduplex **H**. The **DNA2**, completed with the **DpDd replicase**, nests into the host DNA2 to serve as template for mRNA (RNA1+) transcription (4⇒1) and replication. **RNA1-** and **RNA2** are not normal templates, because cells lack enzyme to copy RNA. Thus **RNA1- viruses** (Respiratory Syncytial Virus, Influenza virus) cannot be translated nor replicated, they are functionally dead. To survive, RNA1- viruses must encode a **RpRd transcriptase** that can make mRNA (**RNA1+**) and then **RNA2** (2⇒1⇒3). The replication of Influenza Virus needs **RpDd polymerase** to furnish the influenza transcriptase a primer. **RNA2 viruses** must also carry a **RpRd transcriptase**. Only **RNA1+** is made, and then converted to **RNA2** (3⇒1⇒3). **DNA1 viruses** become **DNA2** after infection (5⇒4). But DNA viruses face a special problem. DNA synthesis takes place in a restricted period of the cell cycle. RNA viruses do not face a comparable problem. To have RNA genome is an advantage. But it is also a disadvantage because free RNA is rapidly degraded by free RNAases. **DNA1- viruses** (Hepadnavirus) must have a **DpDd polymerase** to make the **DNA1+**. **DNA2 viruses** (Herpesvirus, Papovavirus*) replicate in the nucleus (4⇒4), where they have access to the cell's **RpDd polymerase** for mRNA synthesis. Except Poxviruses that replicate in the cytoplasm! But DNA viruses face another special problem with replication. DNA polymerase cannot initiate synthesis of new DNA strands, but can only extend from primers. Solutions involve circular genome (HIV*) and terminal self-complementary structures (**LDNA2** of Adenovirus, **LTRs*** of the DNA2 of the retroviruses) or hairpin structures. **Once the virus is integrated into the cell DNA, it is stable and is replicated along with the host's DNA.** Unlike bacteriophage proviruses, they are not excised. Retrovirus infections usually do not harm the cell, and infected cells continue to divide with the integrated virus as a template. If the DNA of a retrovirus enters the DNA of a germ cell, it can be passed on to the progeny and inherited as if it were a normal cellular gene.* Hepatitis B Virus replicates like a retrovirus. The genome is **circular C**, but both of its DNA strands are **linear L**. The **DNA1-** is bridged by an incomplete complementary **DNA1+**. The **DNA1+** is synthesised using the **DNA1-** as template and a **RNA1+** as primer. The DNA replication, of the DNA2 Cauliflower Mosaic Virus, starts by reverse transcription of a mRNA transcript (like HIV, like HBV) to yield a **DNA-RNA hybrid**, that is **converted to DNA2**.



L'association ne peut être robuste que si "ni l'un ni l'autre, ne perd, ou ne gagne", que si "quand l'un perd, l'autre perd" (apoptose), que si "il n'y a de bénéfique que global, pour (et dans) l'association".

Les domaines SET, présents en grande quantité, qui contrôlent l'expression des gènes de l'hôte, sont d'origine virale.* Équivalents de génomes viraux, les rétrotransposons et les transposons, sont amplifiés chez les organismes adaptés à des écoexotopes difficiles.* Leurs positions et leurs déplacements contrôlent, qualitativement et quantitativement, la nature du génome et son expression.*

La résistance à une toxine peut être assurée par l'amplification dans un génome de fragments d'ADN.* Non seulement la structure du génome, mais aussi le type des gènes présents, sont sélectionnés, "modélés", par les virus intégrés.* **En même temps que la cellule se métamorphose** (sa prolifération est contrôlée à distance par le virus), **le virus se métamorphose** en "endovirus" intégré, par des pertes de gènes (indispensables à la vie libre, mais pas à la vie endosyncénétique) et des remaniements génétiques (en relation avec le nouveau mode de survie). Les transposons des moustiques sont des virus sans capsid, qui sont amplifiés par rétrotranscription d'un intermédiaire à ARN.* Ce sont soit des virus* devenus endogènes, internalisés, sans phase libre, soit des ARN, d'origine quelconque*, dispersés, tronqués, répétés*, emboîtés et juxtaposés, potentiellement à l'origine de provirus.*

Un ARN peut être à l'origine d'un nouveau gène ou de la réorganisation d'un gène.^{63*}

La technologie du prélèvement in vivo de cellules souches, de leur culture in vitro, puis de leur réimplantation in situ*, au même individu, est maintenant maîtrisée.* Cultivons une grande quantité, renouvelée, de cellules mères de la lignée lymphocytaire, saines, prélevées chez un individu contaminé (mais en dessous du seuil de contamination assurant l'existence de cellules viables* intactes, non infectées*), en présence d'une quantité limitée, contrôlée, de virions HIV. Tôt ou tard, les seules cellules survivantes, sélectionnées in vitro, seront des cellules souches modifiées génétiquement*, ayant intégré le virus (état 4, Figure 2) sous une forme endogène stable (état E, Figure 1). Réimplantées, chez le même individu contaminé*, elles donneront naissance à une lignée résistante* à la lyse par le même virus.*

Ce qui est un inconvénient peut être un avantage et réciproquement. Survivre c'est transformer les inconvénients en avantages et éviter que les avantages deviennent des inconvénients. L'homme n'est pas une exception.* Il est l'hôte, l'EXO de survie, de prédateurs⁶⁴ qui ne lui sont pas spécifiques⁶⁵. Mais l'individu ne peut pas n'être pénalisé que pour un avantage ne profitant seulement qu'à la communauté.*

5. Les acteurs et les systèmes⁶⁶ (Figure 3).

Lorsqu'un réseau de liens naît, par juxtaposition entre acteurs d'organisation spatio-temporelle de niveau i , il crée un espace-temps de niveau adjacent $i+1$.*

5a. Juxtapositions et emboîtement : contraintes temporelles⁶⁷ et spatiales.

Dans cet EXO, tous les liens sont possibles, et équiprobables, tant que le nombre des partenaires ne dépasse pas 3. La flèche du temps, uni- ou bi-directionnelle, crée un cycle d'activité, périodique, indépendant du type d'échange entre partenaires. Le temps est ordonné. Chaque action a lieu en son temps et il y a un temps pour chaque acteur. Quand le nombre d'acteurs augmente, pour que le temps reste ordonné, il faut soit que des liens soient exclus, soit que des partenaires soient avantagés. Le partage des avantages et des inconvénients n'est plus réciproque. Un espace-temps d'équi-répartition des interactions, des avantages et des inconvénients, entre partenaires, ne peut être maintenu que par emboîtement dans un espace-temps de niveau $i+2$.

Pour qu'il y ait juxtaposition, il faut qu'il y ait emboîtement. C'est ainsi qu'ont émergé les cycles métaboliques⁶⁸ et l'endosyncénose⁶⁹ cellulaire, à partir de juxtaposition et d'emboîtement de monères.⁷⁰

⁶³ LOLLE S.J. & al. (2005) *Genome-wide non-mendelian inheritance of extra-genomic information in Arabidopsis.*, p. 505-9. Nature n° 434.

⁶⁴ DIGOUTTE J.P. (1995) *Rôle des microorganismes dans le développement des maladies infectieuses.*, p. 307-23. Biologie Géologie n° 2.

⁶⁵ MEULEMANS G. & al. (1999) *Transmission inter-espèces du virus de la grippe.*, p. 263-72. Bull. Acad. Roy. Médecine Belgique n° 154.

⁶⁶ **Ibid** BRICAGE P. (2004b) <http://www.afscet.asso.fr/pbAnde04GV.pdf>

⁶⁷ BRICAGE P. (2005d) *The Modelling of the Time Modularity of the Living Systems : the Time Delay, the Time Duration, the Time Lag, and the Rhythms.* 10 p. 6th SSEC, ENSAM (Paris, France).

⁶⁸ **Ibid** BRICAGE P. (2004b) <http://www.afscet.asso.fr/pbAnde04GV.pdf>

⁶⁹ **Ibid** BRICAGE P. (2002a) <http://www.afscet.asso.fr/resSystemica/Crete02/Bricage.pdf>

⁷⁰ **Ibid** BRICAGE P. (2003) <http://www.afscet.asso.fr/pbAnde03.pdf>

Pour qu'un développement soit durable, il faut qu'il soit "**soutenable pour**", et "**soutenu par**", chaque partenaire. Seules survivent les associations à avantages et inconvénients réciproques et partagés qui rendent les partenaires plus indépendants de leur ancien EXO mais plus dépendants de l'ENDO de leur association.

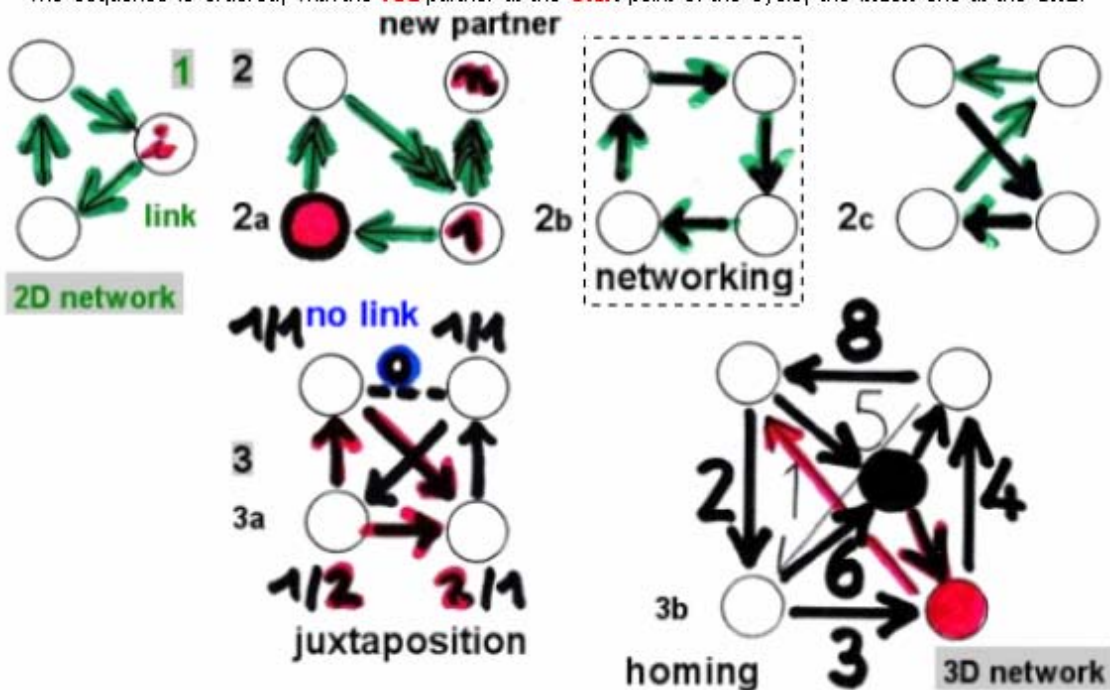
5b. La semi-autonomie : les avantages et les inconvénients de la modularité.

Une cellule est un **réseau spatio-temporel ordonné** de monères. Un organisme est un réseau spatio-temporel ordonné de cellules. Une biocénose est un réseau spatio-temporel ordonné d'espèces. Une protéine, ou un acide nucléique, est un réseau spatio-temporel ordonné de monomères. Chacun de ces réseaux, capables de survivre et de se survivre, est un niveau d'organisation.⁷¹ Sa structure contient un **module*** fonctionnel* (**ce qu'il fait**), un de modulation (**comment il le fait**, qualitativement et quantitativement), un de positionnement (il le fait **au bon endroit**), un de régulation (il le fait **au bon moment**) et un de coordination (qui contient, emboîtés en lui, les autres, juxtaposés).

La modularité permet la compartimentation et l'assemblage approprié c'est son avantage.*

Figure 3. Homing of a new partner through the changing of the spatial dimension of the whole.*

- 1** Only 3 partners may share all the possible interactions between each other, in a **2D space (2D network)**. They have the same temporal position in a **cyclic network, a rhythm merges**. Each interaction is allowed, and is **unique, with no repetition, through an eulerian cycle**:
 - i** level of organisation of a partner, **i + 1** level of organisation of their network, in **green the time's arrow**.
- 2a** Comes a new possible partner **n** (or a new step of development), the structure of the time doesn't allow all the interactions to be unique in a cycle, with **1** the start point (or the day of the birth) and **n** the end point (or the day of the death), and in **green the ordered time's arrow**.
- 2b** A **rhythm** is allowed (in green), **with a variant (2c)**, but it is not an eulerian cycle.
- 3a** Partnerships are **excluded, in blue 0 (no link)**, or **privileged, in red (supplementary links)**:
 - 1/1** equal input/output, **1/2** or **2/1** 1 more outputs or inputs to maintain the same periodic cycle.
- 3b** To structure an eulerian cycle with the 4 previous partners, a 5th one is necessary to build a **3D space**. The sequence is ordered, with the **red** partner at the **start** point of the cycle, the **black** one at the **end**.



Elle est à l'origine d'une **homothétie** entre l'organisation du génome et celle de l'organisme.*

Mais, si l'EXO change trop, un ENDO nouveau doit être mis en place. La métamorphose⁷² est risquée et n'est pas réversible, "elle est ou elle n'est pas", c'est son inconvénient. La modularité en réduit le coût, par cohabitation de programmes génétiques distincts, et, la pléiotropie⁷³ permet l'exaptation.

Mais, seules des interactions de longue durée font apparaître des propriétés nouvelles.⁷⁴

⁷¹ **Ibid** BRICAGE P. (2002a) <http://www.afsct.asso.fr/resSystemica/Crete02/Bricage.pdf>

⁷² MCGINNIS W. & KUZIORA M. (1994) *Les gènes du développement.*, p. 54-61. Pour La Science n° 198.

⁷³ DUDLEY A.M. & al. (2005) *A global view of pleiotropy and phenotypically derived gene function in yeast.*, 11 p. Mol. Systems Biol. n° 1. [doi:10.1038/msb4100006](https://doi.org/10.1038/msb4100006)

⁷⁴ COMBES C. (2002) *Les interactions durables des génomes.*, p. 30-3. Pour La Science n° 297.

6 ème Congrès Européen de Science des Systèmes

La semi-autonomie⁷⁵ des parties dans le tout permet de compenser les risques d'une organisation trop hiérarchisée.⁷⁶ Le comportement d'ensemble étant défini par les relations au sein d'un réseau, la causalité est diluée, le système est à la fois la cause et la conséquence de son fonctionnement.⁷⁷

"Le chemin est, à la fois, la cause et la conséquence du cheminement."



⁷⁵ **Ibid** BRICAGE (2005a) (2005b)

⁷⁶ SILVERA D. (1994) *Une protéine chef d'orchestre.*, p. 698-9. La Recherche n° 266.

⁷⁷ SCHLITT T. & al. (2003) *From gene networks to gene function.*, p. 2568-76. Genome Res. n° 13.