

Structures et contraintes : une approche systémique du développement et de la sénescence

Introduction

Diapo 1

Bonjour à toutes et tous. Oui, Je voudrais vous parler de développement et de sénescence.

Diapo 2

Le développement et la sénescence des systèmes, des systèmes au sens large. L'approche que je voudrais développer ici, a priori s'applique à tout type de système, dans tout domaine, du minéral au social et à l'écologique, en passant par le vivant. Et je voudrais vous proposer une analyse du développement et de la sénescence sous un angle un peu particulier : celui de la structure du système et des contraintes sur ses composants.

Diapo 3

Je précise tout de suite qu'il n'y a pas encore de formalisation, elle reste à développer. Donc, ce que je vais plutôt vous proposer ici, ce sont des intuitions, des pistes de réflexion. En revanche, ces intuitions s'appuient sur des observations dans des domaines extrêmement divers, comme vous allez le voir. Et si on arrive à mettre au point un formalisme, si on arrive à démontrer quelques propriétés, le champ d'application peut être important.

Diapo 4

L'idée, en deux mots, c'est que la sénescence est un prolongement du développement. Qu'il s'agit d'un processus unique, un processus continu, développement puis sénescence sont un seul processus. Et que ce processus fonctionne par accumulations de contraintes sur les composants du système. Alors bien sûr, il y a des contraintes, en permanence, qui se relâchent, comme à l'échelle moléculaire, il y a des liaisons chimiques qui se rompent et d'autres qui se forment ; mais mon impression, c'est qu'il y a au cours du développement et de la sénescence, une accumulation nette des contraintes sur les composants du système.

Alors, au cours du développement, ces contraintes jouent un rôle positif, elles permettent d'assembler les composants du système, de construire la structure du système. Mais malheureusement, après la fin du développement, quand la structure arrive en fin de son développement, l'accumulation des contraintes se poursuit. Et là, les contraintes jouent un rôle négatif, elles rigidifient la structure, elles fragilisent le système, et c'est la sénescence.

Diapo 5

Avant d'aller plus loin, je vous propose de commencer par faire un point sur les théories existantes de la sénescence. De faire un tour rapide des principales théories de la sénescence. Et d'examiner leurs limitations.

Diapo 6

On va voir qu'il y a deux grands groupes de théories de la sénescence :

- Le premier groupe, ce sont des théories qui sont fondées sur l'altération du génome. L'idée, c'est que, au cours de la vie de l'organisme, le génome se dégrade, et que c'est ce génome dégradé, qui est la cause de la sénescence : ça, c'est un premier groupe de théories ;
- Le deuxième groupe de théories est fondé sur les défauts du génome issu de l'évolution. Là, l'idée, c'est que dans le génome, certains gènes sont responsables de la sénescence, ils codent en quelque sorte pour le phénomène de la sénescence ; et que ces gènes de la sénescence ne sont pas éliminés par la sélection naturelle, voire peuvent être éventuellement favorisés.

Diapo 7

Alors donc, d'abord les théories qui s'appuient sur la dégradation du génome. La première grande cause reconnue de la sénescence dans la littérature, c'est ce qu'on appelle l'ADN endommagé. C'est-à-dire que l'ADN subit des dommages, notamment par oxydation, par ce qu'on appelle des dérivés réactifs de l'oxygène, comme des radicaux libres, des ions oxygénés, ou des peroxydes, qui s'accumulent dans la cellule au cours de sa vie, et ces oxydations créent des anomalies chimiques dans la structure de l'ADN.

Alors normalement, ces anomalies sont réparées par des enzymes, mais les réparations ne sont pas toujours parfaites. Et donc il y a, au cours de vie de la cellule, une accumulation de défauts, surtout chez les cellules qui se divisent peu. Et ce qu'il faut savoir, c'est que ces défauts de l'ADN, peuvent, dans les réplifications ultérieures, susciter des mutations, donc, là une dégradation de la séquence du génome,

Diapo 8

La deuxième grande cause reconnue dans la littérature pour la sénescence, c'est celle du raccourcissement des télomères. Je suppose que vous savez tous que les télomères sont des séquences répétitives, qui sont non codantes, et qui sont situées à l'extrémité des brins des chromosomes. Alors ces séquences, ces télomères, assurent un rôle de protection, et notamment lors de la réplication, elles aident à ce que la réplication se produise correctement.

Mais on constate, dans de très nombreux cas, que les télomères se raccourcissent à chaque réplication. Un certain Hayflick a notamment fait des tests en laboratoire, sur des cultures de cellules musculaires, et il a pu mesurer qu'au delà d'une cinquantaine de réplications, les télomères sont trop courts et qu'il n'y a plus de division possible.

Diapo 9

Donc voilà, un premier groupe de théories qui s'appuient sur la dégradation du génome au cours de la vie de l'organisme. Mais est-ce que cette théorie explique vraiment la sénescence ? Moi, il me semble que non, que cette théorie, que cette explication ne tient pas, si on considère certains cas. Par exemple, dans le monde végétal, si on considère des systèmes anciens, des systèmes anciens au sens où ils vivent depuis très longtemps, et donc il y a eu un grand nombre de réplications, donc potentiellement une dégradation importante du génome, on voit que ces systèmes anciens restent vivants, et donc que le génome reste fonctionnel.

Diapo 10

Par exemple, sur ce Pin en Californie : son âge est estimé à 5.000 ans, donc on imagine qu'il y a un nombre considérable de réplications qui ont eu lieu, le génome a pu évoluer, se dégrader éventuellement, mais il reste fonctionnel, et l'arbre continue à croître et à vivre.

Diapo 11

En Guyane, il y a des travaux qui sont cités par Francis Halley dans l'« Eloge de la plante », où il y a eu des mesures faites dans un même arbre, dans différents secteurs du même arbre, on a constaté qu'il y avait des différences de génome. Donc des mutations ont eu lieu évidemment, le génome est substantiellement différent d'un secteur à l'autre de l'arbre, mais l'arbre reste vivant, continue à se développer, donc le génome reste fonctionnel,

Diapo 12

Si on considère maintenant des colonies clonales.

Diapo 13

On va voir l'exemple des fraisiers : là on a des fraisiers, chaque fraisier individuel naît, croît, se développe, et puis il arrive en fin de son développement, et là il est victime de sénescence, et il finit par se dessécher et disparaître, mais entre temps, il émet des stolons, ces tiges horizontales que l'on voit par terre, là, et au bout de ces stolons naissent de nouveaux fraisiers. Donc là on a globalement, une colonie clonale de fraisiers. Chaque fraisier individuel a un développement relativement court, et il est victime ensuite de sénescence, mais le génome reste fonctionnel, puisque la colonie clonale continue à produire de nouveaux fraisiers.

Il faut bien noter qu'on est ici sur un seul et même génome. Ce n'est pas comme dans la reproduction sexuée. Ici, c'est le même génome qui contrôle tous les individus de la colonie. Ce qui est donc remarquable, c'est que chaque individu est victime de sénescence alors que son génome reste fonctionnel puisque la colonie produit de nouveaux individus. Ce que l'on observe, c'est que, ici, l'altération du génome ne joue pas ; ce qui compte, c'est que la structure d'un individu a un développement fini, et lorsque la structure a achevé son développement, l'individu est victime de sénescence.

Diapo 14

De même dans cette colonie de peupliers, au Canada, dont l'âge est estimé à 80.000 ans. Ici encore, c'est une colonie clonale : tous les peupliers sont contrôlés par le même génome. Chaque peuplier naît, croît, puis arrive en fin de son développement, est victime de sénescence, se dessèche et disparaît.

Mais le génome reste fonctionnel puisque la colonie continue à produire régulièrement de nouveaux arbres.

Diapo 15

Donc on voit que la dégradation du génome au fil des réplifications dans des sujets anciens n'est pas une explication convaincante. Inversement, on va voir que dans des sujets jeunes, où a priori la dégradation du génome n'a pas le temps de se mettre en place, on a quand-même une sénescence qui se produit.

Diapo 16

Par exemple la sénescence des feuilles. Les feuilles sont des organes de plantes, qui, toutes, arrivent en fin de leur développement, puis se dessèchent et finissent par tomber, alors que a priori, on ne pense pas que leur génome a pu se dégrader.

Diapo 17

... c'est pareil pour les pétales des fleurs...

Diapo 18

...pour les fruits... Donc là encore, on a une sénescence qui semble plutôt se déclencher quand le système a atteint la fin du développement de sa structure, indépendamment du fait que le génome soit dégradé ou pas.

Diapo 19

On a la même chose avec les espèces annuelles, comme les plantes annuelles...

Diapo 20

... ici le maïs...

Diapo 21

... dont chaque pied naît, croît, se développe, puis est victime de sénescence, se dessèche et disparaît, et ça sur un cycle annuel.

Diapo 22

Les iris fonctionnent aussi sur un rythme annuel. Mais là, on a une chose intéressante. Ici, ce sont des iris à rhizome. Eh bien, l'iris que l'on voit -les feuilles, la tige, la fleur- apparaît, se développe, puis sèche et disparaît, le tout en quelques mois : ça, c'est ce qui arrive à la partie visible, dont la structure a un développement fini. Mais le rhizome, lui, sous terre, a un développement indéfini, et il n'est pas victime de sénescence : il perdure d'une année sur l'autre, et il peut vivre indéfiniment.

Là, on voit bien que c'est la fin du développement de la structure, qui déclenche la sénescence, ce n'est pas l'usure du génome.

Diapo 23

Et c'est pareil également dans le monde animal, on a beaucoup d'insectes, ici le moustique tigre ou des papillons, même certains poissons, qui ont un cycle annuel. Donc, on a des espèces à cycle court, où l'usure du génome n'est pas une explication de la sénescence.

Diapo 24

Deuxième type, donc, de théorie de la sénescence, après l'altération du génome, les défauts du génome issu de l'évolution.

Là l'idée c'est donc qu'il existe des gènes qui sont responsables de la sénescence. Mais que ces gènes ne sont pas éliminés, voire sont favorisés par l'évolution.

Diapo 25

La première théorie est introduite par Medawar en 1952. Cette théorie, donc, postule qu'il y a des allèles, de gènes, dans le génome, qui codent en quelque sorte pour le phénomène de sénescence, que ces allèles ne sont pas éliminés par la sélection naturelle, car ils s'expriment à un âge avancé, et les individus, dans la nature, meurent, par accident, maladie ou prédation, avant que la sénescence n'ait le temps de s'installer.

Donc ce processus, au cours de l'évolution, fait qu'il y a une accumulation de mutations délétères, au cours des générations, et donc on peut avoir des allèles responsables de sénescence, qui sont maintenus dans le génome, malgré la sélection naturelle.

Diapo 26

Deuxième type d'explication : c'est la pléiotropie antagoniste.

Donc, là on parle d'un compromis entre deux traits, donc deux caractéristiques du génotype, deux traits qui sont codés par le même gène, c'est ce qu'on appelle la pléiotropie. Et là, on dit antagoniste parce qu'il y aurait un trait positif et un trait négatif.

Donc, on aurait un trait favorable pour l'individu jeune, mais un trait délétère, responsable de la sénescence, chez un individu âgé.

Cette théorie semble peu compatible avec l'universalité que l'on constate de la sénescence dans toutes les espèces.

Il faudrait en effet que pour chaque espèce on identifie un groupe de traits qui codent la sénescence, qu'on identifie ensuite un groupe de gènes qui codent pour ces traits, ET que le même groupe de gènes codent pour des traits positifs chez l'individu jeune.

Ca semble peu réaliste, et donc cette théorie n'est pas très suivie.

Diapo 27

Une théorie qui est plus suivie, c'est celle du Soma jetable, introduite par Kirkwood en 1977.

Là il s'agit aussi d'un compromis, mais là, c'est un compromis entre une capacité de maintenance et une capacité de reproduction.

Kirkwood postule qu'il y a un conflit d'allocation de ressources entre la capacité de se reproduire tôt, avec une grande fertilité, et la capacité de vivre longtemps.

Mais on n'a pas d'explication vraiment, de comment se produit la sénescence. En plus, on peut là, trouver qu'il y a un raisonnement un peu circulaire, parce qu'il fait implicitement l'hypothèse que la fertilité diminue avec l'âge. Et si on imagine que la fertilité peut augmenter avec l'âge : imaginons par exemple, que chaque année on ait 10 fois plus de descendants que l'année précédente, à ce moment à, ce raisonnement ne tient pas.

Diapo 28

Il y a aussi les tenants d'une sénescence programmée. C'est-à-dire une sénescence qui serait un phénomène sélectionné par l'évolution. En général, dans la littérature, cette sénescence programmée est réfutée. On considère qu'elle ne peut pas être sélectionnée, car l'individu meurt avant de vieillir.

Mais il y a des cas où, le sacrifice des parents en faveur des descendants, ou le sacrifice d'individus en faveur de leurs proches, pourraient expliquer la sélection d'une sénescence programmée. Il y a l'exemple du saumon du Pacifique, dont on a observé que les adultes meurent juste après la ponte, et on peut expliquer ça par le fait que le corps du parent est tout proche de ses descendants, et que ses descendants peuvent s'en nourrir.

Voilà, donc il y a peut-être quelques exemples particuliers où la sénescence programmée pourrait avoir un sens.

On pourrait imaginer que la sénescence programmée soit intéressante aussi, pour les espèces annuelles, pour les organes de plantes...

Diapo 29

Dans un autre ordre d'idée, il y a l'application de la théorie de la fiabilité, qui est donc issue de l'étude des processus industriels. Et cette théorie de la fiabilité a été utilisée pour, avec un modèle très simple, prédire l'évolution du taux de mortalité avec l'âge d'un organisme vivant.

Diapo 30

Et on arrive, remarquablement, à retrouver un taux de mortalité qui augmente exponentiellement avec l'âge, et qui ensuite se stabilise à un taux plafond.

Diapo 31

Mais bon, les modèles utilisés dans la littérature de cette théorie de la fiabilité appliquée au vivant, sont des modèles très schématiques, qui ne permettent pas de représenter la complexité d'un organisme vivant. Et en particulier, ils ne prennent pas en compte le renouvellement des cellules.

Diapo 32

J'aimerais proposer une autre explication possible pour la sénescence, qui serait fondée sur la différenciation cellulaire, sur une notion d'optimisation locale et sur l'absence de contrôle global.

Nous savons tous que la différenciation cellulaire est nécessaire au développement de l'organisme, nécessaire pour créer différents tissus, pour créer des organes, pour créer un organisme complexe. Donc la différenciation cellulaire joue un rôle très positif au cours du développement. Mais on peut imaginer que la différenciation peut se poursuivre une fois que le développement est achevé. En effet, quand il y a une division de cellule, les cellules filles sont dans un contexte légèrement différent de celui de la cellule mère, elles ont donc potentiellement des caractéristiques légèrement différentes de la cellule mère, donc il y a une possibilité de différenciation au cours du renouvellement des cellules.

Et si on suppose que les cellules qui se reproduisent rapidement vont dominer, et qu'une reproduction rapide se fait au prix de la perte de fonctions utiles à l'organisme global, comme des fonctions de sécrétion, des fonctions de filtrage, des fonctions de soutien mécanique, comme dans les muscles ou dans le squelette, on peut imaginer, donc que vont être sélectionnées des cellules qui se différencient en rendant leur comportement plus étroit, et en provoquant une perte graduelle de fonctions globales de l'organisme.

Et donc là, on peut imaginer que cela crée une sénescence de l'organisme.

Donc là, on a un cas d'optimisation locale, et d'absence de contrôle global.

Diapo 33

Cette approche peut aussi s'appliquer à des systèmes sociaux. Par exemple dans une entreprise, on peut imaginer que chaque agent optimise son comportement selon son environnement immédiat, selon ses collègues, avec lesquels il travaille directement, selon ses missions, selon sa hiérarchie directe, mais que chaque agent ne perçoit pas les implications de son comportement sur le fonctionnement global de l'entreprise.

Il y a vraisemblablement un manque de rétroaction globale. Et quand il y a une rétroaction globale de l'entreprise vers l'individu, elle est souvent partielle -les agents individuels n'ont pas toutes les données-, ou bien cette rétroaction arrive trop tard, ou bien elle peut être en conflit avec des contraintes locales qu'a l'individu.

Donc, on peut imaginer que chaque individu s'enkyste un peu dans un comportement un peu étroit par rapport à ce qu'il pourrait faire pour le fonctionnement global de l'entreprise, et que donc, son comportement va être optimisé localement, au détriment du fonctionnement global de l'entreprise.

Et donc on a une dégradation des fonctions globales, qui sont une source de sénescence.

Diapo 34

Donc, après ce tour d'horizon des théories de la sénescence, je vous propose de revenir à l'analyse du développement et de la sénescence, sous l'angle de la structure et des contraintes.

On peut essayer d'identifier des propriétés communes à tous les systèmes.

Et une première propriété qu'on peut identifier, c'est qu'on retrouve, comme on va le voir, 3 phases, essentiellement, dans le développement et la sénescence.

Une phase de malléabilité, une phase d'élasticité, et une phase de rigidité. Et on peut noter que la rigidité peut conduire à la désintégration du système par sortie de son domaine de viabilité.

Regardons quelques exemples, dans des domaines très divers, et cela illustrera ces notions de malléabilité, d'élasticité et de rigidité.

Diapo 35

Ici on commence par un ressort en acier. On est dans le domaine minéral. On a au départ un métal en fusion, donc on est dans une phase liquide, malléable par excellence.

Puis on a un phénomène de cristallisation, donc de contraintes chimiques et spatiales qui s'appliquent aux atomes de métal, on arrive à une phase solide et à une phase élastique, donc le ressort est capable de subir des déformations importantes et de revenir spontanément à sa forme initiale : donc phase typiquement élastique.

Mais au fil du temps, on a des oxydations qui se mettent en place, le ressort devient de plus en plus rigide, de moins en moins susceptible d'être déformé, et il finit par casser si une sollicitation est trop forte, et en fin de compte, le ressort finit par partir en poussière.

Diapo 36

Alors, toujours dans le domaine minéral, mais à une toute autre échelle : ici, celle d'un fleuve, on retrouve la même séquence.

Au départ on a un bassin versant potentiel, au relief peu marqué. On est dans une situation malléable : le parcours du fleuve n'est pas déterminé. Et puis l'écoulement régulier de l'eau dans ce bassin creuse le lit, marque le parcours. Quand le lit est très creusé, le fleuve est très élastique au sens où il peut accepter une grande variation du niveau de pluie sans perdre son intégrité, sans sortir de son lit.

Puis, l'écoulement suscite aussi l'érosion des rives. Comme tout système minéral, le lit du fleuve est soumis à un phénomène d'usure.

Diapo 37

Quand le relief est très érodé, on obtient des crues, comme ici dans le Mississippi, où le fleuve sort de son lit, et donc perd son intégrité.

Et puis quand le relief est trop érodé, le fleuve finit par disparaître.

Diapo 38

Dans un domaine encore complètement différent.

Ici, le pain : au départ, on a de la pâte à pain, donc elle est parfaitement malléable : elle est dans une forme, on la met dans une autre forme, elle y reste, elle ne revient pas dans sa forme initiale.

Puis, quand le pain est cuit, la baguette, elle, a une croûte et une mie qui sont relativement élastiques ; et puis ensuite, quand le pain rassit, il devient de plus en plus rigide, et puis il finit par partir en miettes.

Diapo 39

Dans le domaine du vivant, au départ, une plantule est plutôt molle, et puis elle donne lieu à une jeune plante, aux tiges élastiques, et puis, elle se rigidifie pour former le tronc d'un grand arbre.

Diapo 40

Au niveau de l'organe d'une plante, au niveau d'une feuille, dans le bourgeon, la future feuille, est constituée par des tissus qui sont très mous, puis la feuille croît, devient adulte, et là elle est dans sa

phase élastique, puis elle est victime de sénescence, elle se rigidifie, elle se dessèche, et elle finit par tomber.

Diapo 41

Chez l'homme également : dans le bébé on a une phase plus malléable qu'élastique : le bébé n'est pas capable de bondir, il ne peut pas courir vite. Puis quand il devient adulte, il est au maximum de ses capacités athlétiques, au maximum de son élasticité. Et puis ensuite, la sénescence entre en jeu, il y a une rigidification, on est de moins en moins souples, de plus en plus rigides, et de plus en plus fragiles.

Diapo 42

Même dans une structure sociale, comme une entreprise.

Ici on a en bas à gauche, une jeune pousse, avec quelques personnes, dont les rôles sont peu spécialisés, peu définis : chacun peut faire un petit peu tout.

Et puis si on veut produire de manière intensive, des objets complexes comme par exemple ici des Airbus, dans un atelier de production à Toulouse, on est obligé de structurer l'activité, de spécialiser les rôles, de distribuer les tâches, de séquencer les tâches, et on atteint une structure efficace, élastique, capable d'absorber des variations de commandes, mais si on perd en réactivité, si on se rigidifie trop, l'entreprise peut se faire damer le pion par des entreprises plus jeunes, plus réactives, et donc l'entreprise peut disparaître.

Diapo 43

Même dans les structures mentales on peut retrouver ces 3 phases. Si on prend par exemple le cas de la conduite, on apprend à conduire. Au départ, on est complètement malléable, on n'a pas d'a priori sur les mouvements du levier de vitesse, sur le séquençement des pieds et des mains ; et puis au fur et à mesure qu'on apprend à conduire, en répétant les gestes, on arrive dans une phase efficace, élastique, où on peut réagir rapidement, avoir de bons réflexes, quand on est surpris par un véhicule qui arrive en face, par exemple. Mais au fur et à mesure de la pratique, d'une même conduite, dans les mêmes conditions, sur un même véhicule, on peut devenir rigide, et par exemple, avoir du mal, à passer à la conduite à gauche.

Diapo 44

Dans le domaine réglementaire également, on connaît tous la propension des procédures à se complexifier, et des cadres réglementaires à se rigidifier. Là, on peut noter qu'il peut être intéressant de prendre conscience que l'accumulation des contraintes est un phénomène naturel, que c'est une loi des systèmes, et qu'un système réglementaire va spontanément se complexifier, se rigidifier, si l'on ne fait pas un effort conscient pour l'éviter.

Diapo 45

Donc on a, dans des domaines très divers, une phase malléable...

Diapo 46

... puis une phase élastique...

Diapo 47

... puis une phase rigide.

Diapo 48

Alors, si on poursuit l'analyse, et qu'on essaie de trouver d'autres propriétés communes à tous les systèmes, on a le fait que l'accumulation des contraintes se produit de manière incrémentale, à une échelle microscopique, et de manière plutôt endogène.

Tandis que la libération des contraintes se produit plutôt par morceaux, à une échelle macroscopique, et sous des influences exogènes.

Diapo 49

Regardez l'exemple d'une maison. On construit la maison brique par brique, quand le ciment prend entre les briques, ce sont des réactions chimiques, à l'échelle moléculaire et endogènes.

En revanche, quand on va vouloir démolir la maison, on va la démolir par pans entiers, et sous des influences exogènes.

Même dans le cas d'un jeu, où les pièces sont faites pour être démontées : le jeu du Lego. Quand un enfant construit une maison en Lego, il va la construire brique par brique, mais quand il va défaire la maison, il ne va pas reprendre incrémentalement, à l'envers, le processus de construction, il va casser la maison par gros morceaux, quitte ensuite à casser les morceaux pour ranger les pièces dans la boîte.

Diapo 50

On peut aussi, dans la phase élastique, identifier une notion de maximum d'élasticité.

Et ce maximum d'élasticité, on peut penser qu'il correspond à un certain rapport entre le nombre de contraintes et la taille du système.

Diapo 51

On comprend bien qu'il faut beaucoup plus de contraintes sur un gros système, que sur un petit système.

Diapo 52

Là, dans ce schéma, j'ai essayé de représenter, en abscisse la taille du système, en ordonnées le nombre de contraintes, et donc les 3 phases malléable, élastique et rigide. Et donc de suivre le phénomène de développement, donc on voit que la taille du système croît, et en même temps le nombre de contraintes croît, et puis on arrive en fin de développement, la taille du système se fige, on passe par le maximum d'élasticité, et là, on est purement dans une phase de sénescence, où on va passer de l'élastique au rigide.

Diapo 53

Une autre intuition, c'est que le maximum d'élasticité correspond à une distribution homogène des contraintes.

Diapo 54

Là, sur la peau par exemple, une peau jeune, si on prend l'image d'un maillage en 3 dimensions de ressorts, dans une peau jeune, on aura un maillage en 3 dimensions de ressorts qui ont tous la même élasticité, un maillage homogène. Si le réseau de ressorts vieillit, les ressorts vont se rigidifier, certains vont casser, vont lâcher, et on va avoir un patchwork de zones très rigides et de zones molles.

Et donc on peut expliquer peut-être ainsi, les caractéristiques d'une peau âgée.

Diapo 55

Si on veut résumer, en terme de catégories de systèmes.

On a :

- des systèmes à défini,
- des systèmes à développement indéfini,
- des systèmes à développement indéfini et susceptibles de se réorganiser

Diapo 56

Les systèmes à développement défini, malheureusement, c'est notre cas, les animaux ; mais aussi les plantes annuelles, les organes de plantes, on a une structure qui arrive à maturité, qui se fige, et une sénescence qui s'installe, une rigidification qui en général, est fatale.

Donc, c'est valable pour les animaux...

Diapo 57

... pour les plantes annuelles...

Diapo 58

... pour les organes des plantes...

Diapo 60

En revanche, dans un système à développement indéfini, on a une possibilité de survie sans fin. Chaque individu, qui lui a un développement défini, va être victime de sénescence, mais l'ensemble de la colonie, a un potentiel de survie indéfini.

Diapo 61

Dans une structure sociale, comme une entreprise, on a aussi la possibilité de se réorganiser. Et si on se réorganise régulièrement, on reste dans un processus de développement indéfini, et donc une possibilité de survie sans fin.

Dans une entreprise, dans une structure comme ça, on peut aussi se poser le problème de comment rester près du maximum d'élasticité, c'est-à-dire comment garder l'entreprise à son maximum de réactivité.

Et là, on pourrait utiliser les méthodes de la logistique, les méthodes de l'ergonomie, pour analyser le fonctionnement d'un atelier, modéliser son élasticité, et identifier les conditions qui lui permettent de se rester proche de son maximum d'élasticité.

Diapo 62

Voilà. J'en ai terminé, et j'imagine que ce genre d'analyse pose pas mal de questions.

Une des questions qui me paraît centrale, c'est le pourquoi. Pourquoi l'accumulation de contraintes apparaît aussi universellement inéluctable ?

Est-ce qu'il s'agit d'un principe intangible ? (un peu analogue à l'augmentation de l'entropie)

Ou bien est-ce qu'il y aurait moyen d'éviter cette accumulation ?