

## EMERGENCE DES FORMES

Jean Petitot

CAMS (EHESS)

2017

### INTRODUCTION

L'histoire des théories de la forme est singulière. Nous vivons dans un monde constitué de formes naturelles. Celles-ci sont omniprésentes dans notre environnement et dans les représentations que nous nous en faisons. Et pourtant, jusqu'à une époque récente, on ne disposait d'aucune science morphologique à proprement parler. Ce n'est que vers la fin des années 60 que l'on a commencé à développer des modèles dynamiques de formes (que j'appelle "morphodynamiques") compatibles avec les modèles physiques et chimiques habituels. Jusque-là, en l'absence de tels modèles, la compréhension théorique des formes oscillait entre deux perspectives:

1. Une perspective philosophique, voire métaphysique, héritée de l'hylémorphisme Aristotélicien et encore très vivace chez Leibniz, chez le Kant de la Critique du Jugement, chez Goethe et sa "Morphologie", pour ne pas parler des biologistes vitalistes du XIXe et du début du XXe siècle.
2. Une subjectivisation des formes, par exemple dans la phénoménologie de la perception chez Husserl et Merleau-Ponty, ou dans la psychologie de la Gestalt théorie de Stumpf et Meinong jusqu'à Kanizsa.

Dans ces quelques pages, nous nous restreindrons (de façon très brève et tout à fait non technique, et en nous basant sur certains de nos textes des années 70-80) au problème de la modélisation des formes naturelles conçues comme *objectives*, c'est-à-dire comme *émergeant* de leur physique, chimie ou biochimie sous-jacentes. Ces formes sont innombrables, physico-chimiques (cristaux, flammes, turbulences, nuages, réactions chimiques oscillantes, ondes chimiques, transitions de phases, défauts dans les cristaux liquides, etc.) ou biologiques (plantes, animaux, etc.).

### 1. LES CAUSTIQUES EN OPTIQUE

Commençons toutefois par un exemple physique mais en quelque sorte "immatériel", celui des caustiques en optique.

Dans l'approximation de l'optique géométrique dans un milieu homogène et isotrope les caustiques sont faciles à décrire. Soit  $S_0$  une surface émettrice de rayons lumineux c'est-à-dire un front d'onde initial dans l'espace ambiant. Le front  $S_0$  évolue au cours du temps  $t$  parallèlement à lui-même et les rayons lumineux sont les droites normales à la famille de ces fronts d'onde  $S_t$  (voir figure 1).

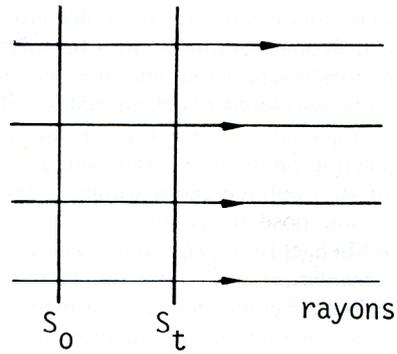


Figure 1. Evolution d'un front d'onde initial. Les rayons lumineux sont les normales à  $S_0$ .

Ce qui peut rendre la propagation non-triviale en introduisant des singularités sur les  $S_t$  est l'existence d'une *enveloppe*  $C$  des rayons. Si elle existe, elle est dite *caustique* de la propagation. Sur  $C$  l'intensité lumineuse devient "infinie". Elle diverge dans l'approximation de l'optique géométrique. C'est pourquoi dans un médium lumineux où l'on a interposé un écran, seules les caustiques sont observables comme formes. La caustique de la figure 2 est bien connue. Elle est celle des rayons de soleil réfléchis sur la paroi d'un verre d'eau. Une foule de caustiques s'observent au fond des piscines par un beau soleil lorsque la surface de l'eau fait des vaguelettes.

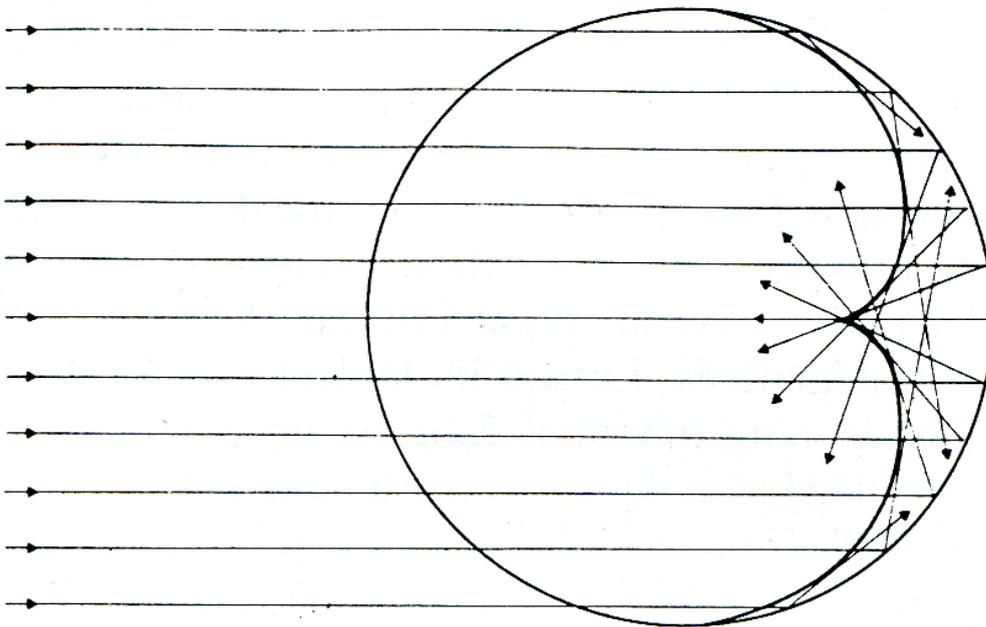


Figure 2. Caustique d'un faisceau de rayons parallèles réfléchis par la paroi circulaire d'un verre.

L'étude technique des caustiques comprends deux parties, la première purement géométrique et la seconde plus proprement physique. Du côté de l'optique géométrique, on sait classer, depuis les travaux fondamentaux de Hassler Whitney et René Thom, les singularités que peuvent présenter les caustiques *génériquement*. On obtient, dit avec le lexique imagé de la théorie des singularités, des lignes “plis”, des “cusps” isolés (seules caustiques structurellement stables en dimension 2), des “queues d'aronde”, des “ombilics elliptiques” et “hyperboliques” (seules caustiques structurellement stables en dimension 3), des sections 2D ou 3D de “papillon” et “d'ombilic parabolique” qui habitent en dimension 4 (ombilic elliptique perçant une ligne pli, etc.). Michael Berry en a obtenu de belles images en envoyant un faisceau laser à travers un verre de surface irrégulière ou une ouverture remplie par une goutte d'eau (cf. figure 3).

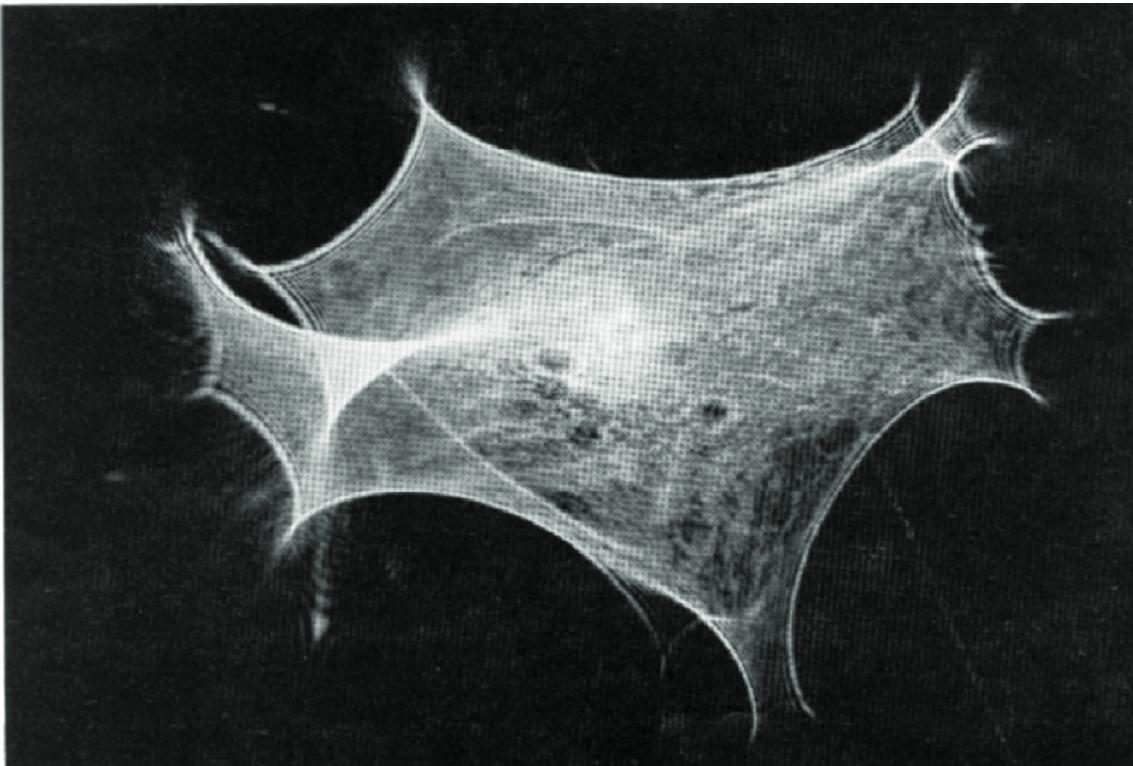


Figure 3. Des caustiques photographiées par Michael Berry.

Du côté de l'optique ondulatoire, la théorie est compliquée. On doit regarder des solutions de l'équation des ondes et calculer leur limite lorsque la longueur d'onde tend vers 0. Pour cela des outils sophistiqués sont nécessaires. On obtient ce que l'on appelle des “catastrophes de diffraction” où le “squelette” géométrique de caustiques est recouvert d'une “chair” ondulatoire. La figure 4, toujours due à Michael Berry, montre, à gauche, la catastrophe de diffraction d'une section d'un ombilic elliptique et, à droite, la simulation obtenue par le calcul. L'accord entre modèle et réalité empirique est remarquable.

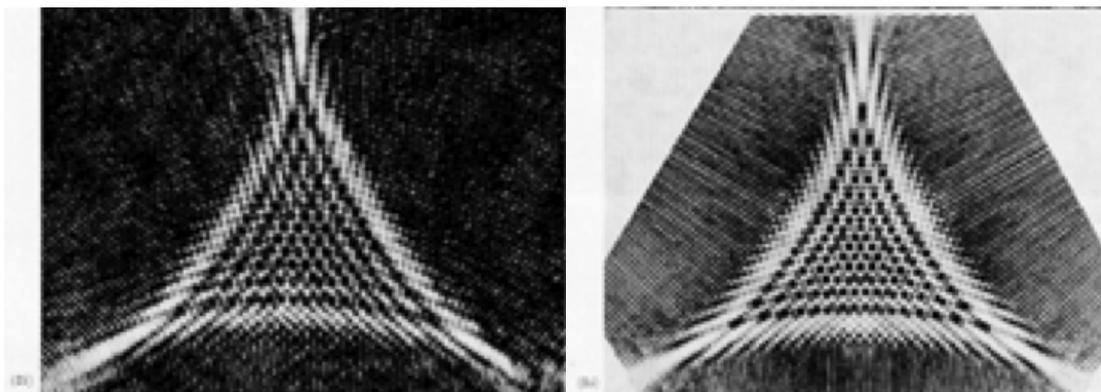


Figure 4

Cet exemple est paradigmatique des processus d'émergence de formes.

- (i) On y voit un système naturel organisé à deux niveaux de réalité : un niveau "micro", "fin", "complexe" correspondant à la physique fondamentale du système et un niveau "macro" de nature morphologique.
- (ii) Le niveau morphologique "macro" émergent est organisé autour des *singularités* de la physique "micro" sous-jacente. Ces singularités concentrent l'information. Elles sont phénoménologiquement dominantes. "L'infrastructure catastrophique" qu'elles constituent est prise en charge par la perception.
- (iii) On peut lire dans la modélisation mathématique du niveau physique "micro" les principes du passage "micro"→"macro", c'est-à-dire du changement de niveau.
- (iv) Il existe des contraintes abstraites et formelles, mathématiquement formulables, imposées au niveau émergent (existence d'un nombre restreint de singularités génériques des caustiques). Bien qu'émergent, ce niveau possède donc une certaine *autonomie* et une certaine *universalité*.

## 2. INSTABILITES DE TURING

Un des domaines privilégié d'observation de formes est la morphogénèse en chimie et en biologie. Les premiers modèles modernes remontent à Alan Turing et à son article pionnier de 1952 "The Chemical Basis of Morphogenesis".

L'idée de base est formulée dès la première phrase :

"It is suggested that a system of chemical substances, called morphogens, reacting together and diffusing through a tissue, is adequate to account for the main phenomena of morphogenesis."

Et l'année d'après (1953), Turing la formule de façon frappante :

"It was suggested in Turing (1952) that this might be the main means by which the chemical information contained in the genes was converted into a geometrical form."

Dans une certaine mesure toute forme est engendrée par une telle *conversion* de processus physiques, chimiques, biologiques "internes" en formes géométriques "externes".

Le collègue de Turing Claude Wilson Wardlaw a bien expliqué dès 1952 que ce qu'il faut en plus de la biochimie pour comprendre l'émergence de formes spatiales est

"a patternized distribution of morphogenetic substances".

Turing été inspiré par ce que Conrad Hal Waddington appelait des "form producers" et des "evocators". Les morphogènes sont contrôlés par des gènes qui catalysent leur production mais, contrairement aux gènes, ils peuvent diffuser dans le tissu et véhiculer ce que l'on appelle une "information positionnelle".<sup>1</sup>

Pour comprendre l'émergence d'un ordre spatial à partir de réactions biochimiques génétiquement contrôlées, Turing pense les formes comme l'apparition d'hétérogénéités dans les substrats et donc comme des *ruptures des symétries* induisant l'homogénéité.

Des *réactions* chimiques "internes" entre des concentrations de morphogènes se produisent dans le substrat. Elles sont décrites par des équations cinétiques de réaction décrivant des interactions moléculaires locales, équations différentielles non-linéaires (la non-linéarité exprime entre autres des propriétés de catalyse et d'autocatalyse). Par ailleurs, dans l'extension spatiale "externe" du substrat, des processus de *diffusion* (i.e. des phénomènes de transport) se produisent. Et l'idée de base est que le *couplage* de dynamiques aussi différentes peut déclencher, sous certaines conditions si le système est ouvert et loin de l'équilibre thermodynamique, des processus morphogénétiques mathématiquement descriptibles par des équations de "réaction-diffusion". En effet, la diffusion peut déstabiliser les équilibres chimiques internes et engendrer des patterns compliqués qui émergent de façon stationnaire. L'effet de l'autocatalyse peut se trouver inhibé par d'autres réactifs et, suivant les vitesses de diffusion relatives des produits de la réaction, les morphologies peuvent être très variées.

Et Turing avait une conscience claire du fait que la résolution de telles équations posait

"a problem of formidable mathematical complexity".

---

<sup>1</sup> Pour une introduction au concept d'information positionnelle chez Waddington, Wolpert, Goodwin et Thom, voir Petitot 1985.

### 3. PATTERNS

La pertinence des équations de réaction-diffusion pour l'embryologie est encore débattue, mais leur validité en biochimie est indubitable depuis les premiers exemples étudiés par le groupe de Patrick De Kepper à Bordeaux dans les années 1990.<sup>2</sup> Le couplage entre les dynamiques internes et les diffusions externes peut induire des patterns variés comme des réseaux de bandes avec défauts ou des nids d'abeille. Cf. Figure 5.

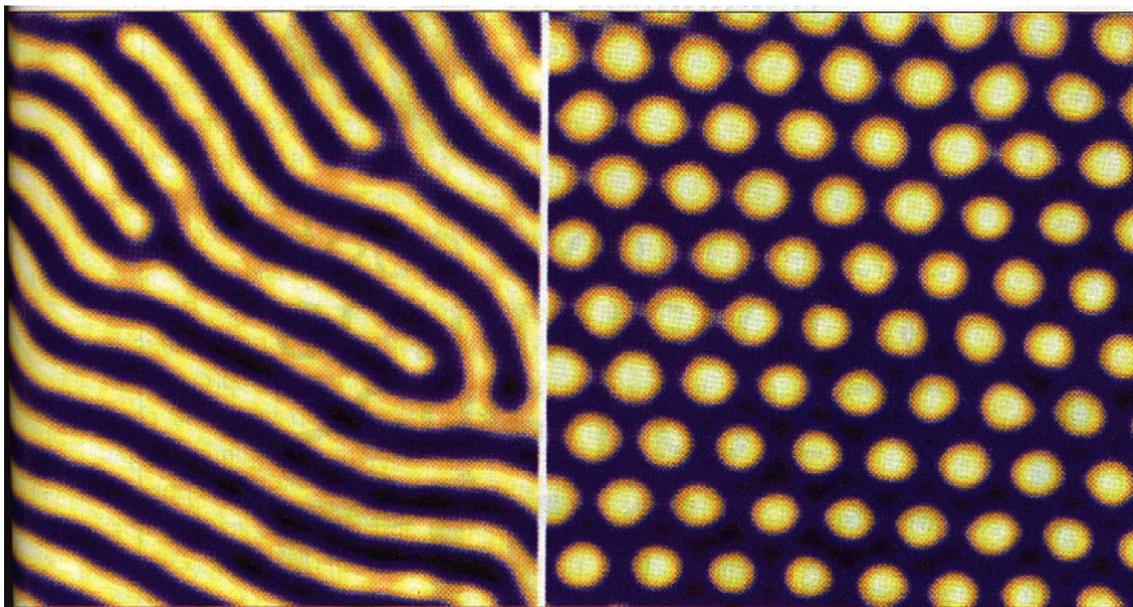


Figure 5. Deux exemples de solutions d'équations de réaction-diffusion d'après De Kepper et al. 1998.

Une des belles réussites de ces théories des patterns est la modélisation des coquillages par Hans Meinhardt. Comme la croissance d'une coquille est due à l'accrétion de matériel calcique le long du bord, le processus est en fait de dimension 1 et peut être décrit par un diagramme de dimension 2  $D = \text{bord} \times \text{temps}$ . La diffusion de l'activateur d'un morphogène  $M$  à partir d'un pic local de concentration induit un triangle dans  $D$  où la concentration de  $M$  est forte. Mais comme  $M$  engendre son propre inhibiteur qui diffuse plus vite que son activateur, le triangle de diffusion est stoppé par inhibition latérale. d'où une cascade de triangles. La figure 6 montre le célèbre modèle de *Conus marmoreus*. L'accord entre la réalité empirique et le modèle est là encore remarquable.

---

<sup>2</sup> On utilise la réaction bistable et oscillante du Ferrocyanure + iodate + sulfite ou la réaction dioxyde de chlore-diiodure-acide malonique.

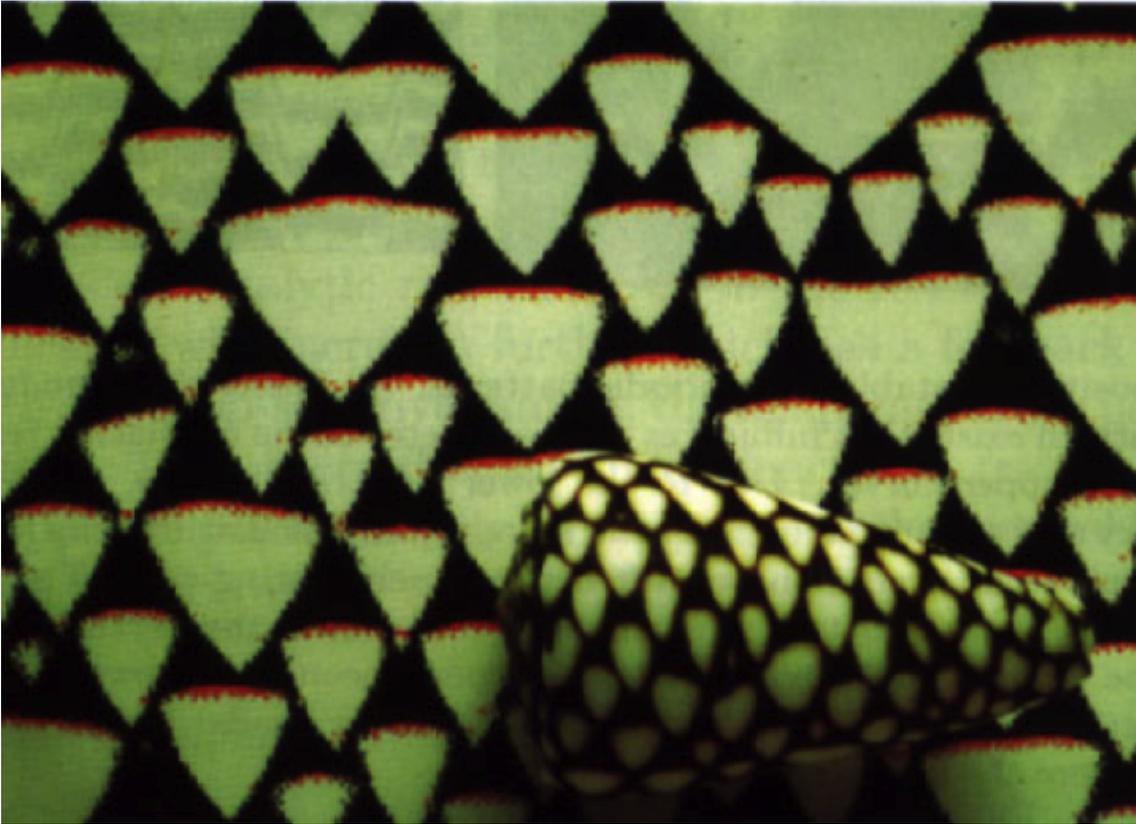
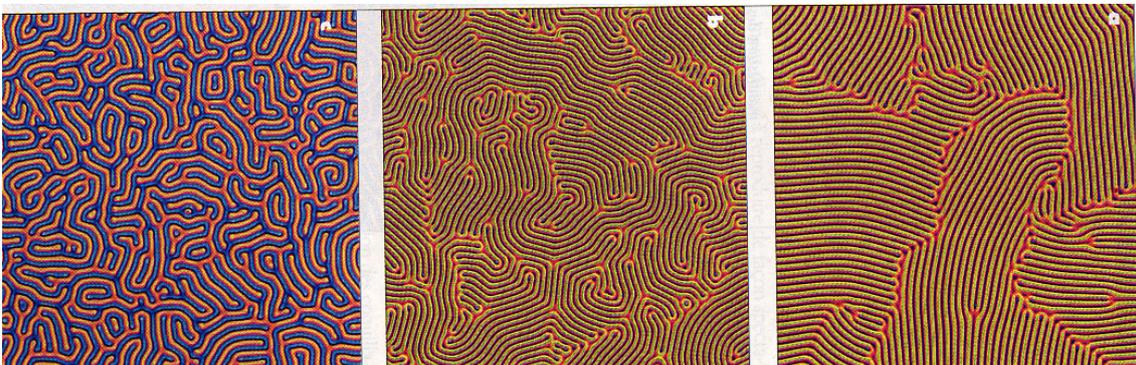


Figure 6. Modèle de Meinhardt pour le coquillage *Conus marmoreus*. Au premier plan une vraie coquille; à l'arrière-plan le modèle. (D'après Meinhardt 1982).

D'autres mécanismes peuvent également engendrer des patterns. Par exemple, en analysant les instabilités de champs continus d'oscillateurs qui peuvent se synchroniser et se désynchroniser localement, Pierre Coulet a montré comment on pouvait engendrer un nombre considérable de formes de types différents : défauts, ondes spirales, cellules hexagonales, réseaux de bandes, turbulence développée, etc. La figure 7 en montre quelques exemples.



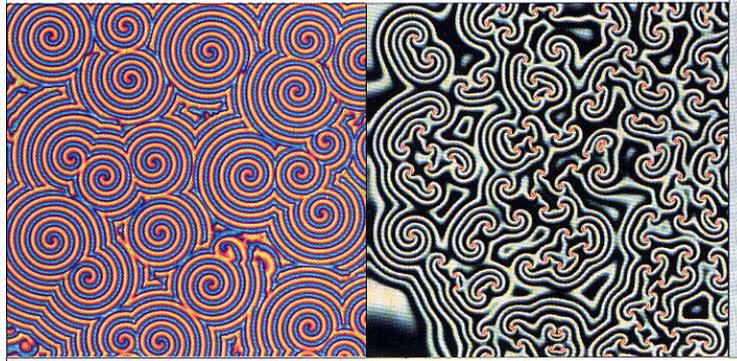


Figure 7. Quelques exemples de patterns obtenus par synchronisation / désynchronisation de champs d'oscillateurs. D'après Couillet et Emilsson 1992.

#### 4. LES MODELES MORPHODYNAMIQUES DE RENE THOM

C'est René Thom qui, à partir de la fin des années 1960, a le plus approfondi mathématiquement les modèles dynamiques d'émergence de morphologies dans tous les domaines. Il a unifié les modèles de patterns avec les modèles de phénomènes critiques. Le concept clé est celui de *bifurcation* des états internes du système considéré.

Le modèle est introduit dans l'article "princeps" "Une théorie dynamique de la morphogenèse" écrit en 1966 et publié en 1968. Il concerne la biochimie de la différenciation cellulaire. Thom suppose qu'il existe dans le substrat des substances dont les concentrations évoluent selon des dynamiques métaboliques internes qui sont celles (fortement non linéaires) de la cinétique chimique. Il "localise" alors ces réactions biochimiques internes en les faisant dépendre de l'extension spatiale du substrat et il introduit sa toute première équation qui est en fait une équation de réaction-diffusion. Dans une note, il explique alors que

"cette idée d'interpréter la différenciation cellulaire en termes de 'régime stable du métabolisme', d'attracteur de cinétique biochimique est attribuée souvent à Delbrück et Szilard. En fait, on la trouve énoncée (sous sa forme locale, qui est la seule correcte) dans Waddington, *An Introduction to Modern Genetics*, 1940."<sup>3</sup>

La proximité entre l'article de Turing de 1952 et celui de Thom (qui ne le connaissait sans doute pas) de 1966 est saisissante sur plus d'un point. D'abord les références aux maîtres de la morphogenèse sont les mêmes : D'Arcy Thompson, Child, Waddington.

---

<sup>3</sup> Ce texte de Waddington est en fait de 1939 et est suivi de près par l'ouvrage de 1940 *Organizers and Genes*.

Le problème traité est le même. Et l'idée clé initiale est la même. La différence fondamentale entre les deux modèles vient de ce que Thom évince la diffusion au nom de la stabilité structurelle. Les termes de diffusion peuvent selon lui être traités comme des petites perturbations et donc, si les dynamiques de cinétique chimique sont structurellement stables, ils ne changent pas la situation qualitative et n'ont pas d'effets morphogènes. A partir de là Thom introduit son propre modèle fondé sur des bifurcations et des déploiements d'instabilités.

Dès le début Thom visait une théorie mathématique *générale* des formes avec toute sa diversité scientifique et sa profondeur philosophique depuis Aristote. Sans doute que l'un des principes qui a le plus étonné ses collègues a été celui de "l'indépendance par rapport au substrat" qui affirme que la géométrie des morphologies observées dans la nature est en grande partie indépendante de la physico-chimie spécifique du substrat. Thom le formule dans son article "princeps" dès la phrase d'ouverture en disant qu'il utilise le terme de "morphogenèse"

"pour désigner tout processus créateur (ou destructeur) de formes ; on ne s'occupera ni de la nature (matérielle ou non) du substrat des formes considérées, ni de la nature des forces qui causent ces changements."

"Difficile à admettre" comme le reconnaît Thom lui-même, ce principe est justifié par l'existence des théorèmes de classification des singularités et de leurs déploiements universels, théorèmes qui montrent qu'il existe des modèles géométriques universels en quelque sorte "platoniciens" de rupture de symétries (comme il existe des modèles universels "platoniciens" de symétrie ainsi qu'on le sait depuis Platon).

La méthodologie thomienne élargit les modèles classiques de type physique (à base d'équations différentielles) à une *phénoménologie* générale, c'est-à-dire à des situations où l'on ne connaît pas d'équations sous-jacentes. Au-delà du souci de modéliser telle ou telle classe de morphologies empiriques, Thom voulait refonder mathématiquement le concept primitif de "phénomène". Pour cela il a identifié explicitement la notion de morphologie à celle de phénomène.

Au symposium de Katada de 1967 (sa première présentation), il définit un phénomène naturel dans un domaine de l'espace-temps par l'opposition entre les points phénoménologiquement *réguliers* au voisinage desquels le substrat est localement homogène et les points phénoménologiquement *singuliers* au voisinage desquels le substrat est rendu localement hétérogène par des discontinuités qualitatives. Au début de l'article "princeps", il explique que

"le propre de toute forme, de toute morphologie est de s'exprimer par une discontinuité des propriétés du milieu."

Il affirme également dans "Topological models in biology" (1969) que toute morphologie repose sur des discontinuités. Il s'agit d'un leitmotiv : "phénomène" → "morphologie" → "points réguliers/singuliers" → "système de discontinuités qualitatives". Il y revient constamment.

Les modèles locaux de morphogenèse développés par Thom sont des modèles de champs morphogénétiques à la Child-Waddington présupposant que, si les gènes *contrôlent* bien les différenciations cellulaires, ils ne sont pas pour autant la *cause* des morphologies observées. Selon Thom, les morphologies sont, nous l'avons vu, contraintes par des contraintes topologico-géométriques "platoniciennes" imposées par le principe de stabilité structurelle. Dans les années 1960, il existait un antagonisme marqué entre une encore jeune biologie moléculaire et un structuralisme embryologique, antagonisme hérité du conflit virulent entre biochimie et vitalisme de la seconde moitié du XIXe siècle. Au début du XXe siècle les grands embryologistes Hans Driesch (1867-1941) et Hans Spemann (1869-1941, Nobel 1935 pour la découverte de l'induction embryologique) étaient encore vitalistes de façon déclarée. Même si les structuralistes comme Waddington, Brian Goodwin ou Gerry Webster n'étaient plus vitalistes au sens du XIXe siècle, ils maintenaient fortement la thèse que les processus de morphogenèse et l'expression du génotype par le phénotype resteraient incompréhensibles tant qu'on n'aurait pas donné un statut scientifique rigoureux à la notion d'information positionnelle contrôlant la différenciation cellulaire. Selon eux, c'était la position des cellules qui sélectionnait certains régimes métaboliques en déclenchant certains gènes.

Thom est entré de plain-pied dans ce débat en offrant aux structuralistes l'appui de ses nouvelles mathématiques. D'où une dure controverse avec les tenants de la biologie moléculaire. Le débat était passionnant et passionné. Il est toutefois en passe d'être en partie dépassé depuis les travaux (par exemple ceux d'Edward Lewis, Nobel 1995) sur les gènes homéotiques (gènes "architectes") qui marquent la position d'une cellule. Les homéogènes sont des gènes de régulation déterminant les sites où certaines structures anatomiques vont se développer. Comme le remarquait en 2007 Alain Prochiantz dans sa Leçon inaugurale au Collège de France, jusqu'aux années 1980, le développement était conçu avant tout comme une affaire de différenciation cellulaire, et donc d'expression de gènes, la question des assemblages morphologiques n'étant que peu abordée par la biologie moléculaire. Situation (contexte des premiers travaux de Thom) qui a radicalement changé avec la découverte en 1991 des homéoprotéines qui peuvent franchir les membranes cellulaires et agir comme des morphogènes diffusants. Elles relient position et différenciation par un mécanisme qui ressemble énormément à celui dont Turing et Thom ressentaient le besoin. Il y a là une convergence remarquable qui permet enfin de surmonter partiellement l'obstacle épistémologique d'une théorie à la fois géométrique-dynamique et génétique de la morphogenèse.

## REFERENCES

- Berry, M.V., Upstill, C., 1980. "Catastrophe Optics: Morphologies of Caustics and their Diffraction Patterns", *Progress in Optics*, 258-345, North-Holland.
- Child, C.M., 1941. *Patterns and Problems of Development*, Chicago, The University of Chicago Press.
- Couillet, P., Emilsson, K., 1992. "Strong resonances of spatially distributed oscillators: a laboratory to study patterns and defects", *Physica D*, 61 (1992) 119-131.
- D'Arcy Wentworth Thompson, 1942. *On Growth and Form*, Cambridge University Press, Cambridge.
- De Kepper, P. *et al.* 1998. "Taches, rayures et labyrinthes", *La Recherche*, 305, 84-89.
- Delbrück, M., 1949. "Unités biologiques douées de continuité génétique", CNRS, Paris.
- Goodwin, B.C., Webster, G., 1982. "The Origin of Species: a structuralist approach", *Jour. Sociol. Biol. Struct.*, 5 (1982) 15-47.
- Meinhardt, H., 1982. *Models of Biological Pattern Formation*, Academic Press, London.
- Meinhardt, H., 1995. *The Algorithmic Beauty of Seashells*, Springer.
- Petitot, J., 1985. *Morphogenèse du Sens*. Presses Universitaires de France, Paris.
- Petitot, J., 1989. "Forme", *Encyclopædia Universalis*, XI, 712-728, Paris.
- Petitot, J. (éd.) 1989. *Logos et Théorie des catastrophes* (colloque de Cerisy en l'honneur de R. Thom), Ed. Patiño, Genève.
- Petitot, J., 2003. "Modèles de structures émergentes dans les systèmes complexes", *Complexity and Emergence*, International Academy of the Philosophy of Science, World Scientific, Singapore, 57-71.
- Petitot, J., 2013. "Complexity and self-organization in Turing", *The Legacy of A.M. Turing*, Académie Internationale de Philosophie des Sciences, Franco Angeli, Milano, 149-182.
- Prigogine, I., 1980. *Physique, temps et devenir*, Masson, Paris.
- Prochiantz, A., 2007. "Géométrie du vivant", Leçon inaugurale au Collège de France (4 octobre 2007).
- Thom, R., 1966. "Une théorie dynamique de la morphogenèse", *Towards a theoretical biology I* (C.H. Waddington, ed.), University of Edinburgh Press, 152-166, 1968, (suivi d'une correspondance avec C.H. Waddington).
- Thom, R., 1967. "A dynamical theory for morphogenesis", *Katada symposium on Topology*, 1-11.
- Thom, R., 1969. "Topological models in biology", *Topology*, 8 (1969) 313-335.
- Thom, R., 1972. *Stabilité structurelle et Morphogenèse*, Interéditions, Paris.

Thom, R., 1974. *Modèles mathématiques de la morphogenèse*, 10/18, Union Générale d'Éditions, Paris.

Turing, A.M., 1952. "The Chemical Basis of Morphogenesis", *Philosophical Transactions of the Royal Society of London, B*, 237, 641(1952) 37-72.

Waddington, C.H., 1939. *An introduction to modern genetics*, New York, Macmillan.

Waddington, C.H., 1940. *Organizers and Genes*, Cambridge University Press, Cambridge.

Webster, G., Goodwin, B., 1996. *Form and Transformation: Generative and Relational Principles in Biology*, Cambridge University Press.

Wolpert, L., 1969. "Positional information and the spatial pattern of cellular differentiation", *J. Theor. Biol.*, 25, 1 (1969) 1-47.