

Systèmes de réaction-diffusion

Ce terme générique désigne les systèmes dynamiques dont les variables d'état sont soumises à deux sortes de processus. D'une part il s'agit des différentes «réactions» intervenant sur leur cinétique : formation, dégradation, interactions. Par exemple : naissance/mort, anabolisme/ catabolisme, interactions par prédation ou compétition... D'autre part ces systèmes comportent des effets de transport qui peuvent ressortir d'une diffusion passive (gradient de densité), d'un transport actif ou d'un mouvement de convection (advection). Soit :

$$\frac{\partial \mathbf{Q}}{\partial t} = R(\mathbf{Q}) + \mathbf{D}_x \frac{\partial^2 \mathbf{Q}}{\partial \mathbf{X}^2} \quad [1]$$

\mathbf{Q} étant les variables d'état, \mathbf{U} l'espace considéré avec sa matrice diagonale des coefficients de diffusion \mathbf{D} et R une fonction décrivant les réactions.

Ne se limitant pas à l'étude d'une dynamique temporelle, l'objectif de ces systèmes est de donner une base théorique à l'existence de *structurations spatiales* caractéristiques. Ces *modèles spatialisés* font référence au travail pionnier de Turing qui en 1952 établissait le principe des bases physico-chimiques de la morphogenèse formulées à l'aide d'un système d'équations du type [1] décrivant ces processus de réaction et de diffusion. Il posait que la différenciation cellulaire locale résultait de l'inégale distribution de substances chimiques dites *morphogènes*. Un milieu physique tel qu'un tissu initialement homogène (en équilibre, au sens d'égalité des concentrations ou densités locales) peut devenir inhomogène à la suite d'une petite perturbation locale d'origine externe. Cette inégalité locale, cette «brisure de symétrie», est à l'origine d'un gradient pouvant s'amplifier et créer un «pré-pattern» chimique, préalable à une structuration cellulaire ou tissulaire. Outre l'exemple habituellement cité de la formation de motifs (taches, rayures) sur la peau de Mammifères ou sur la coquille de Mollusques, il faut noter que les systèmes de Turing peuvent fournir une base d'explication plausible de bien d'autres morphogenèses, telle que la segmentation chez certains groupes animaux ou l'organogenèse végétale (néoformation de phytomères, phyllogenèse apicale, ramification).

Ce principe peut concerner également un jeu de réactions chimiques couplées établissant une structuration spatiale (par exemple la célèbre réaction de Belousov-Zhabotinski) ou encore la distribution d'espèces, animales ou végétales, sur un territoire donné (dispersion topographique ou *patchiness*). Ce fut d'ailleurs dans ce contexte de dynamique des populations que le principe même d'une association entre réaction et diffusion fut mis en avant par Fisher dès 1930 pour l'étude de la dissémination d'un gène dont il fit le fondement de sa théorie de la sélection naturelle. Cette méthodologie fut bien établie mathématiquement par Kolmogorov, Petrovsky et Piskounov en 1937 dans leur modèle de croissance-diffusion (voir chap. 18 du livre [Biomathématiques de la croissance](#) de R. Buis). Une vue d'ensemble des aspects mathématiques de ces systèmes de réaction-diffusion est donnée par Fife (1979).

En raison de son importance en morphogenèse biologique et donc en connexion avec une analyse biomathématique de la croissance attachons-nous à détailler un peu la théorie des systèmes de réaction-diffusion en nous référant aux *systèmes de Turing* qui continuent d'inspirer nombre de modèles spatialisés en diverses disciplines.

C.1. Le modèle de réaction-diffusion de Turing

Considérons avec Turing le cas particulier d'un anneau de cellules, configuration schématisant certaines morphologies végétales comme le cambium (assise génératrice des tissus vasculaires, liber et xylème). Soient N cellules semblables indicées $(1, \dots, r, \dots, N)$ et sujettes à l'action de 2 morphogènes de concentration X et Y supposés déterminer leur devenir et leur éventuelle différenciation. On suppose leur diffusion non polarisée entre cellules voisines et on néglige les sources externes, soit :

$$\begin{aligned}\frac{dX_r}{dt} &= f(X_r, Y_r) + D_X(X_{r+1} + X_{r-1} - 2X_r) \\ \frac{dY_r}{dt} &= g(X_r, Y_r) + D_Y(Y_{r+1} + Y_{r-1} - 2Y_r)\end{aligned}$$

Supposons que ce système soit proche de l'équilibre, les écarts à celui-ci étant notés x_r et y_r , de sorte que les équations précédentes puissent s'écrire approximativement par le système linéaire :

$$\begin{aligned}\frac{dx_r}{dt} &= ax_r + by_r + D_X(x_{r+1} + x_{r-1} - 2x_r) \\ \frac{dy_r}{dt} &= cx_r + dy_r + D_Y(y_{r+1} + y_{r-1} - 2y_r)\end{aligned}\tag{2}$$

Pour que ce couplage de réactions locales et d'une diffusion (qui devrait tendre vers une uniformisation) soit générateur d'une structuration spatiale, il faut évidemment des conditions sur l'ordre de grandeur des paramètres.

Pour résoudre [2] introduisons de nouvelles coordonnées (ξ, η) par transformation de Fourier des x et y :

$$\begin{aligned}\xi_r &= \frac{1}{N} \sum_{s=1}^N \exp\left(-\frac{2\pi i r s}{N}\right) x_s \\ \eta_r &= \frac{1}{N} \sum_{s=1}^N \exp\left(-\frac{2\pi i r s}{N}\right) y_s\end{aligned}$$

Nous obtenons ainsi un système linéaire en (ξ, η) :

$$\begin{aligned}\frac{d\xi_s}{dt} &= (a - 4D_X \sin^2 \frac{\pi s}{N}) \xi_s + b \eta_s \\ \frac{d\eta_s}{dt} &= c \xi_s + (d - 4D_Y \sin^2 \frac{\pi s}{N}) \eta_s\end{aligned}\tag{3}$$

dont les solutions sont :

$$\begin{aligned}\xi_s &= A_s \exp(\lambda_s t) + B_s \exp(\lambda'_s t) \\ \eta_s &= C_s \exp(\lambda_s t) + D_s \exp(\lambda'_s t)\end{aligned}$$

les λ étant les valeurs propres de la matrice des coefficients de [3].

Avec cette transformation et en revenant aux variables initiales nous avons pour solutions de [2] :

$$\begin{aligned}x_r &= \sum_{s=1}^N [A_s \exp(\lambda_s t) + B_s \exp(\lambda'_s t)] \exp\left(\frac{2\pi i r s}{N}\right) \\ y_r &= \sum_{s=1}^N [C_s \exp(\lambda_s t) + D_s \exp(\lambda'_s t)] \exp\left(\frac{2\pi i r s}{N}\right)\end{aligned}\tag{4}$$

étendant sur l'ensemble complexe ce que nous avons vu pour les systèmes linéaires de dimension 2.

Il faut souligner qu'en pratique on suppose que la perturbation se situe à l'état initial, négligeant pour simplifier l'éventuelle survenue de nouvelles perturbations au cours du développement. Nous renvoyons au travail de Turing pour une discussion mathématique sur le comportement asymptotique de ce système et la stabilité des solutions. Turing donne un exemple théorique d'un jeu de réac-

tions chimiques autocatalytiques couplées (formation, dégradation, interactions), avec une simulation numérique d'ondes stationnaires de structuration. Il envisage lui-même l'application de ce système aux phénomènes de gastrulation en embryogenèse animale et de phyllotaxie en ontogénèse végétale.

Remarque - Mentionnons pour information certains systèmes dynamiques mis au point pour modéliser des réactions chimiques oscillantes exhibant une périodicité spatio-temporelle, tels le *brusselateur* (Prigogine et Lefever, 1968) ou l'*oregonateur* (Field, Körös et Noyes, 1972).

C.2. Le modèle de Meinhardt

Les idées de Turing ont été reprises en biologie par Gierer et Meinhardt dans une série de notes publiées à partir de 1972, inspirées également de la notion d'*information positionnelle* de Wolpert (1969). Ces travaux présentent une simulation illustrative de divers *patterns*, motifs morphologiques ou génération d'organes. Les structures ainsi obtenues intéressent aussi bien la morphologie animale que végétale. Précisons leur formulation pour un champ morphogénétique en considérant une direction x de diffusion.

Hypothèses

- existence de deux morphogènes antagonistes : 1 activateur de concentration A et 1 inhibiteur de concentration H
- autocatalyse de l'activateur, concurrencée par l'inhibiteur
- formation de l'inhibiteur catalysée par l'activateur
- dégradation de chaque morphogène selon une cinétique de 1^{er} ordre
- forte différence de leurs gradients résultant de coefficients de diffusion très différents :

Compte tenu de sources respectives (ρ_A, ρ_H) le noyau de ce modèle est :

$$\begin{aligned} \frac{\partial A}{\partial t} &= \rho_A + c \frac{A^2}{H} - \mu_A A + D_A \frac{\partial^2 A}{\partial x^2} \\ \frac{\partial H}{\partial t} &= \rho_H + c A^2 - \mu_H H + D_H \frac{\partial^2 H}{\partial x^2}; D_H > D_A \end{aligned} \quad [5]$$

μ étant le taux de décroissance.

Meinhardt parle d'inhibition latérale en raison de la plus forte diffusion de l'inhibiteur. On a en effet localement un pic d'activateur (peu diffusif) entouré d'une zone plus étendue où domine l'inhibiteur. Celui-ci assure ainsi un rôle d'information positionnelle de toute cellule dans le champ morphogénétique.

A ce système de base sont associés deux autres systèmes, destinés à rendre compte d'une part d'une différenciation locale le long d'une file cellulaire donnée et de son éventuelle ramification, et d'autre part de l'expression séquentielle de gènes.

C.2.1. Différenciation cellulaire

Elle est déterminée par l'activateur de concentration A conjointement avec les concentrations de deux autres substances : S (de la nature de ressources trophiques) détruite par A (*depletion*), et Y qui assure une propriété de commutation vers la différenciation. Précisons les trois couplages associant ces variables d'état.

► Nous avons d'abord un couplage entre A et S :

$$\begin{aligned} \frac{\partial A}{\partial t} &= c A^2 S - \mu_A A + D_A \frac{\partial^2 A}{\partial x^2} \\ \frac{\partial S}{\partial t} &= c_0 - c A^2 S - \mu_A S - \varepsilon Y S + D_s \frac{\partial^2 S}{\partial x^2} \end{aligned} \quad [6]$$

► Pour la substance de concentration Y , sujette à dégradation comme tout métabolite, on pose que sa synthèse dépend de l'activateur de concentration A tout en étant limitée par un mécanisme de saturation. Son équation de vitesse

$$\frac{\partial Y}{\partial t} = dA - eY + \frac{Y^2}{1 + Y^2} \quad [7]$$

postule l'existence possible de plusieurs états stationnaires Y^* avec possibilité de passage d'une concentration faible à forte (saturation) (fig. C1). En absence d'activateur (courbe continue) il y a 3 états stationnaires (2 stables S_1 et S_2 , 1 instable). Au voisinage de l'état stationnaire stable S_1 aux basses concentrations de Y on a $dY/dt < 0$: le système évolue vers S_1 : $Y^* = 0$ (aucune différenciation). L'évolution vers S_2 nécessite un état initial présentant une concentration suffisamment élevée de Y , au-delà d'un *seuil* correspondant à la position de l'état instable entre S_1 et S_2 . Ce n'est pas le cas en présence de A (courbe en pointillé) où l'on a $dY/dt > 0$ pour $Y < Y^*$, signifiant l'évolution vers S_2 (état différencié) même en partant d'une très faible concentration initiale de Y . On dit qu'il y a *feed-back* positif de Y sur sa propre concentration jusqu'à saturation. Avec $A = 0,003$ cette valeur à saturation (en S_2) est : $Y^* = 0,9254$ qui est la seule racine réelle du second membre de [7]¹.

► Le couplage entre S et Y correspond à une consommation de S par les cellules différenciées :

$$\frac{\partial S}{\partial t} = c_0 - \gamma S - \varepsilon SY + D_S \frac{\partial^2 S}{\partial x^2}$$

La consommation de S induit une direction de déplacement du pic d'activateur.

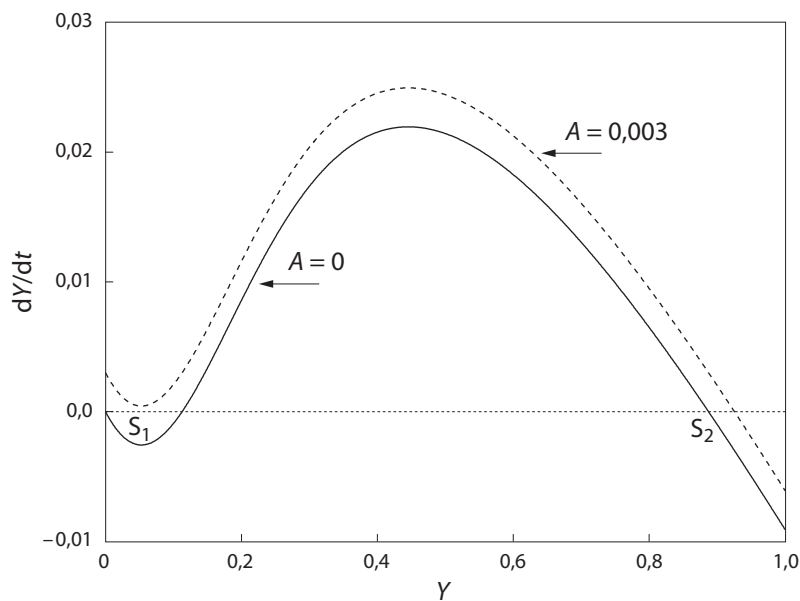


Figure C1 - Modèle de Meinhardt. Equation [7]
 $d = 1 ; e = 0,1 ; S_1$ et S_2 : états stationnaires stables ($dY/dt = 0$)

C.2.2. Expression de gènes

L'information positionnelle résultant de la concentration locale d'inhibiteur H par rapport au pic d'activateur voisin A est supposée constituer un élément de base pour l'activation séquentielle des gènes en jeu dans le processus considéré. D'où le couplage de [5] à un système activateur-répresseur de gène. Etant de formulation analogue il n'est pas repris ici ainsi que son interprétation biologique pour laquelle est supposée une similitude entre la formation d'un *pattern* morphogénétique et l'activation sélective de gènes (Meinhardt, 1978 b ; 1982, p.110 sq.).

¹ A titre indicatif, résolution numérique avec *Matlab* par les procédures *poly* et *roots*.

Exemple - Associé à un processus de croissance du champ ce type de système est présenté comme une simulation de morphogénèse soit au sein d'un tissu (nervation du limbe foliaire), soit le long d'un axe végétal (phyllotaxie, ramification, selon différents faciès, alterne ou opposé). La figure C2 donne un exemple simple de génération d'un réseau de nervures d'un limbe foliaire.

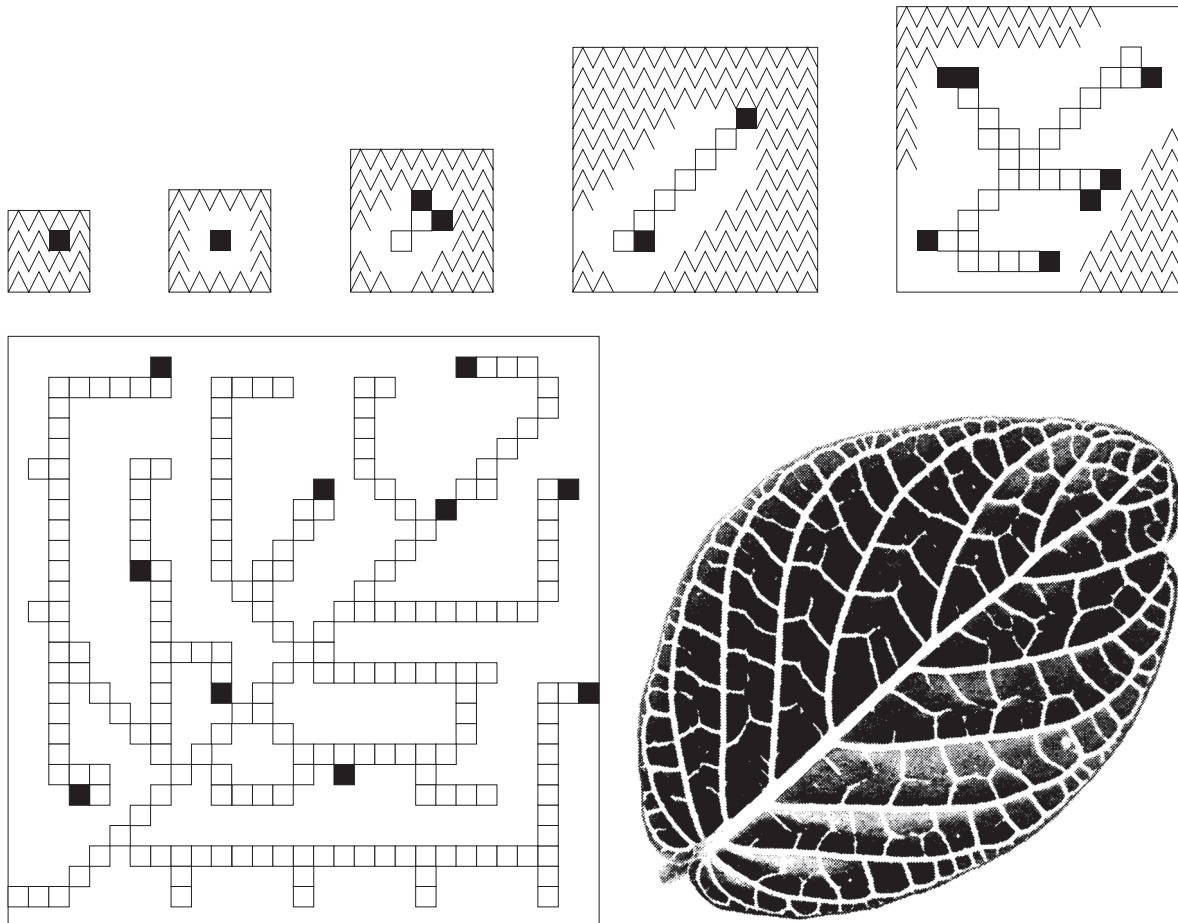


Figure C2 - Schéma de la formation d'un réseau de nervures [d'après Meinhardt, 1978 a]

■ : forte concentration d'activateur A déterminant une direction de croissance/différenciation ;
□ : cellules en différenciation ; la substance S, présente dans la zone hachurée, est détruite par l'activateur A

Ces différents travaux, dont on peut noter le caractère phénoménologique, nous apportent comme conclusion générale l'idée que des interactions moléculaires relativement *simples* (les morphogènes virtuels) peuvent rendre compte d'une *structuration spatiale* caractéristique (formation de patterns morphogénétiques) durant le développement d'un organisme donné ou de l'un de ses organes, ou au cours d'une croissance régénérative. Le point essentiel est la génération d'une information positionnelle par l'association d'une activation à courte portée et d'une inhibition à longue portée. L'effet de ce couplage est de permettre le contrôle de l'expression de tel ou tel gène selon l'état local. Les exemples les plus typiques concernent la segmentation en morphogénèse animale (Insectes). Chez les Végétaux, bien que cette approche y soit actuellement bien moins développée, les processus si fondamentaux de métamérisation et de ramification (néoformation+croissance) sont appelés à devoir bénéficier de cette thématique. Pour une mise au point de la question et ses perspectives voir Meinhardt (1994).

C.3. Le modèle mécano-chimique de Goodwin et Trainor

Ce modèle fut mis au point pour l'étude de la régénération de l'algue verte unicellulaire *Acetabularia mediterranea* après ablation de son apex. Cet organisme est constitué d'une base pourvue de

rhizoïdes et d'un filament (pédicule de quelques centimètres de longueur) porteur latéralement de verticilles (à durée de vie limitée) et dont l'extrémité supérieure se prolonge par un chapeau discoïdal (site de reproduction). Se réduisant en hiver à sa seule base, cette algue est ainsi sujette au printemps à une régénération naturelle.

L'étude porte ici sur la *régénération* d'une calotte apicale après décapitation du pédicule. La nouvelle calotte, de forme hémisphérique d'abord, s'allonge jusqu'à former à sa périphérie une couronne de verticilles. La distance entre ceux-ci («longueur d'onde») dépend du milieu, étant notamment une fonction décroissante de la concentration en Ca^{++} .

Le modèle de Goodwin et Trainor se situe dans le cadre de la mécanique des milieux continus. Il fait appel aux propriétés mécaniques de la coque apicale viscoélastique, constituée d'une paroi élastique recouvrant le cytogel interne (gel d'actine+microtubules du cytosquette). Le cytogel est considéré comme un *champ de contraintes* (tensions) régulé par le calcium. Dans son application à la morphogenèse apicale d'*Acetabularia* ces propriétés mécano-chimiques pariétales sont couplées à la géométrie évolutive de l'apex en voie de régénération.

Sans détailler les divers points du modèle concernant les grandeurs mécaniques en jeu (voir Brière et Goodwin, 1988) précisons, en utilisant leurs notations, les bases essentielles qui ont permis une simulation intéressante de la morphogenèse apicale de cette algue.

C.3.1. Propriétés viscoélastiques du cytogel

Tout déplacement élémentaire dans le cytogel au voisinage de l'état d'équilibre (milieu considéré comme un continuum) est exprimé à partir de différents tenseurs. Ces grandeurs sont relatives aux trois éléments déterminants du processus : élasticité, viscosité, calcium-dépendance. Nous avons ainsi (i) un *tenseur des contraintes* (*stress tensor*) σ , (ii) un *tenseur de déplacement* (ou de *déformation*) (*strain tensor*) ε , (iii) un *tenseur de taux de déplacement* (*strain rate tensor*) $\dot{\varepsilon}$. Ces deux derniers ont trait respectivement à la déformation élastique et au mouvement en conditions de viscosité. La concentration en calcium étant notée χ nous avons en tout point M du champ apical tridimensionnel la densité en cytogel ρ :

$$\rho(M) = \sigma[(\varepsilon(M), \dot{\varepsilon}(M), \chi(M))]$$

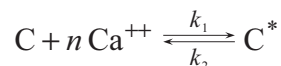
Le développement linéaire de σ au voisinage de sa valeur à l'équilibre σ_0 donne :

$$\sigma = \sigma_0 + S\varepsilon + A\dot{\varepsilon}$$

En supposant l'isotropie du cytogel ces tenseurs peuvent s'exprimer d'une manière relativement simple en fonction de grandeurs physiques usuelles, les deux coefficients de Lamé (pour S) et les coefficients de viscosité (pour A).

C.3.2. Cinétique du calcium

On recourt à l'hypothèse simple d'une liaison d'ordre n avec une macromolécule C :



Sous ces hypothèses on peut formaliser les tenseurs ξ et $\dot{\xi}$ (tension et déplacement) en fonction du gradient de concentration en calcium $\nabla\chi$. En définitive le modèle est constitué d'un système de deux équations aux dérivées partielles (de type parabolique) : $\left(\frac{\partial^2 \xi}{\partial t^2}, \frac{\partial \chi}{\partial t}\right)$, régissant l'interaction entre la concentration en calcium libre χ et le déplacement ξ d'un élément du cytogel.

Les paramètres essentiels dans ce processus de régénération sont le coefficient de diffusion du calcium, l'élasticité du cytogel et le coefficient de couplage calcium-déformation. Une expérimentation numérique avec différentes valeurs de ces paramètres permet de simuler divers profils de stabilité

asymptotique. Ces solutions du système correspondent à l'émergence spatio-temporelle des sites de régénération sur la couronne apicale. En outre la prise en compte de la densité du cytogel inclut l'occurrence de solutions aperiodiques chaotiques (Brière, 1994).

C.4. Annexe - Sur la notion de tenseur

L'analyse d'un *champ de croissance*, considéré comme un milieu continu, repose sur le concept de *tenseur*. Cet outil mathématique a été utilisé précédemment au chapitre 17 du livre [Biomathématiques de la croissance](#) de R. Buis pour prolonger la notion de vitesse spécifique élémentaire de croissance, notamment pour exprimer en tout point l'anisotropie de croissance ou la vorticité (changement de la direction de croissance). Cette grandeur, en exprimant l'activité locale de croissance, allait bien au-delà de la notion de vitesse spécifique, celle-ci affinant déjà l'expression la plus immédiate, mais très insuffisante, qu'était la vitesse absolue instantanée.

C'est un peu dans cet ordre d'idées que l'on peut présenter l'apport de la notion de tenseur. Un tenseur est un ensemble ordonné de grandeurs qui généralise le concept de vecteur. Selon leur dimension on distingue les objets suivants : *scalaire*, *vecteur*, *matrice carrée*, *tenseur*. Par exemple un scalaire peut représenter une grandeur physique simple comme une *pression*; un vecteur est approprié pour représenter une *force* (3 nombres en rapport avec la base choisie). Mais pour certaines grandeurs physiques, comme une *contrainte*, il est nécessaire de faire appel à un tenseur (on a alors par exemple 6 nombres), outil qui prolonge donc utilement les précédents.

En bref, un tenseur \mathbf{T} est un opérateur permettant une transformation de vecteurs. Son principe est d'associer 2 vecteurs donnés selon une application linéaire sur un corps \mathbb{K} . Plus précisément il s'agit d'une application bilinéaire entre vecteurs \mathbf{V} (dits contravariants) et covecteurs \mathbf{V}^* (dits covariants, correspondant à la base duale de \mathbf{V}) : $\mathbf{T} : \mathbf{V}^* \times \mathbf{V} \rightarrow \mathbb{K}$. Les éléments d'un tenseur sont spécifiés à l'aide d'indices inférieur et supérieur (pour les coordonnées respectivement covariantes et contravariantes). L'importance de cette notion est d'être une grandeur *indépendante de tout référentiel*. Pour introduire la notion de tenseur d'une manière simple considérons cet outil pour une question élémentaire de métrique (position, distance).

C.4.1. Un problème simple : le tenseur métrique

Reportons-nous à l'espace euclidien réel \mathbb{R}^3 avec la représentation usuelle d'un vecteur \mathbf{OA} par ses projections sur un référentiel donné (*a priori* quelconque) de vecteurs unitaires de base \mathbf{e}_i (= composantes contravariantes). On écrit : $\mathbf{OA} = \sum_{i=1}^3 A^i \mathbf{e}_i$. Le tenseur métrique \mathbf{G} est le produit scalaire des vecteurs de base : $g_{ij} = \mathbf{e}_i \cdot \mathbf{e}_j = |\mathbf{e}_i| |\mathbf{e}_j| \cos(\alpha_{ij})$. Sa signification géométrique est d'être proportionnel à l'angle entre vecteurs deux à deux.

Dans un référentiel orthonormé le tenseur métrique s'écrit donc comme une matrice unité 3×3 (1 en diagonale, 0 ailleurs). Plus généralement la matrice associée au tenseur métrique comporte les cosinus des angles entre vecteurs de base.

On voit que son intérêt est de s'appliquer à d'autres systèmes de coordonnées. Nous avons vu l'usage de *systèmes particuliers de coordonnées* dans l'étude du champ de croissance d'un méristème apical (coordonnées paraboloidales, chap. 17 du livre [Biomathématiques de la croissance](#) de R. Buis, fig. 17.31). En voici le principe général de calcul. Dans le cas où les vecteurs de base varient en fonction des coordonnées (« base locale »), il nous faut recourir à une approximation linéaire au voisinage du point considéré, à partir de la matrice jacobienne \mathbf{J} du système de relations entre coordonnées curvilignes et coordonnées cartésiennes :

$$\mathbf{G} = \mathbf{J}^T \mathbf{J}$$

Notons la relation locale : $ds^2 = g_{ij} dx^i dx^j$ où la grandeur s est appelée *abscisse curviligne* (longueur de l'arc de l'origine au point considéré).

Exemple - dans le cas de *coordonnées sphériques* (r, θ, ϕ) le tenseur métrique est :

$$\mathbf{G} = \begin{bmatrix} 1 & 0 & 0 \\ 0 & r^2 & 0 \\ 0 & 0 & r^2 \sin^2 \theta \end{bmatrix}$$

C.4.2. Composantes contravariantes et composantes covariantes

Les coordonnées contravariantes (notées en indices inférieurs) que nous venons d'utiliser correspondent à la définition usuelle des composantes d'un vecteur, *i.e.* ses projections sur les axes du référentiel \mathbf{e}_i dans un espace vectoriel donné \mathbf{E} . Le calcul tensoriel manipule en outre les composantes covariantes (notées en indices supérieurs). Celles-ci se rapportent à l'espace dual de \mathbf{E} dont les axes sont notés \mathbf{e}^i .

Par exemple dans l'espace \mathbb{R}^3 on a affaire respectivement au trièdre réel des axes de référence, et au trièdre dual associé. Rappelons que par *dual* on entend l'ensemble des formes linéaires définies sur un corps commutatif \mathbb{K} . L'espace dual de \mathbf{V} est noté \mathbf{V}^* . On a ainsi les deux sortes de tenseurs suivants avec leur notation conventionnelle :

- pour le tenseur associé à l'espace euclidien réel : $g_{ij} = \mathbf{e}_i \cdot \mathbf{e}_j$
- pour le tenseur associé à l'espace dual : $g^{ij} = \mathbf{e}^i \cdot \mathbf{e}^j$

Leur relation est notée : $\sum_{ij} g_{ij} g^{ij} = \delta_i^j$, avec δ_i^j ou $\delta_{ij} = 0$ si $i \neq j$ et 1 si $i = j$ (symbole de Kronecker).

Nous avons vu plus haut l'importance opérationnelle des tenseurs dans le modèle mécano-chimique de régénération de l'Algue *Acetabularia*. En effet les notions physiques de contrainte et de déformation, fondamentales en mécanique des milieux continus, ne sont pas moins essentielles dans la croissance multidimensionnelle d'un végétal. Il y a à la fois inhomogénéité du système matériel (activité locale de croissance au sein d'un tissu ou d'un organe) et diversité des déplacements de ses points (variation de forme). Résumons la formulation des tenseurs usuels contraintes, déformations, élasticité (pour plus de détails voir Semay et Silvestre-Brac, 2007).

C.4.3. Tenseur des contraintes

Soit un élément de surface $d\mathbf{S}$ soumis à une contrainte \mathbf{P} de direction *a priori* quelconque, que l'on peut donc décomposer en ses composantes tangentielle et normale à cette surface. Sous l'hypothèse de linéarité (pour forces faibles selon la loi de Hooke) la force par unité de surface est $\mathbf{P} = d\mathbf{F}/d\mathbf{S}$. Nous écrivons pour les composantes t_{ij} du tenseur des contraintes :

$$dF_i = t_{ij} dS^j$$

$$P_i = t_{ij} n^j$$

La matrice symétrique associée à ce tenseur est notée :

$$\begin{bmatrix} \sigma_{11} & \sigma_{12} & \sigma_{13} \\ \sigma_{21} & \sigma_{22} & \sigma_{23} \\ \sigma_{31} & \sigma_{32} & \sigma_{33} \end{bmatrix}$$

les éléments diagonaux étant les contraintes normales, les extradiagonaux concernant les contraintes tangentielles.

C.4.4. Tenseur des déformations

Dans un repère $(0; \mathbf{e}_1, \mathbf{e}_2, \mathbf{e}_3)$ donné, un point P_0 de coordonnées contravariantes (x^i) est déplacé en P_1 de coordonnées $(x^i + u^i)$ selon un mouvement dépendant de la position : $u = u(x)$ (nous reprenons là le fondement de la vitesse spécifique élémentaire d'Erickson, chapitre 17 du livre [Biomathématiques de la croissance](#) de R. Buis). Un point voisin Q_0 $(x^i + dx^i)$ est déplacé en Q_1 d'une quantité $u(x + dx)$.

En posant $\overline{P_0Q_0} = dx$ et $\overline{P_1Q_1} = dy$, il y a déformation si la distance PQ varie au cours de la croissance : $|dx| \neq |dy|$. Le calcul du tenseur des déformations s'obtient à partir de la variation du carré de cette distance $(dy)^2 - (dx)^2$:

$$\overline{P_1Q_1}^2 - \overline{P_0Q_0}^2 = 2e_{ij}(P) dx^i dx^j$$

où

$$e_{ij}(P) = \frac{1}{2} \left(\frac{\partial u_i}{\partial x^j} + \frac{\partial u_j}{\partial x^i} + \frac{\partial u^k}{\partial x^i} \frac{\partial u_k}{\partial x^j} \right)$$

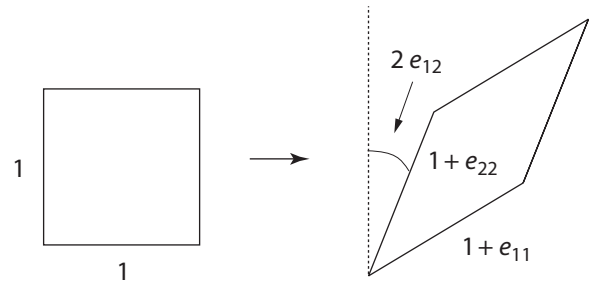
soulignant que le tenseur e_{ij} dépend de la position du point P (on utilise aussi la graphie ε).

En réalité, utilisant un référentiel orthonormé, on écrit plus simplement :

$$e_{ij} = \frac{1}{2} \left(\frac{\partial u^i}{\partial x^j} + \frac{\partial u^j}{\partial x^i} \right) \quad [8]$$

Cette écriture simplifiée se justifie pour les déformations de faible ampleur associées habituellement à un processus de croissance.

On peut illustrer ce tenseur par la déformation d'un élément de surface selon le schéma suivant d'allongement et de déplacement angulaire (cisaillement), utilisant respectivement les éléments diagonaux et extra-diagonaux de la matrice symétrique [8] :



C.4.5. Tenseur d'élasticité

La relation entre contrainte et déformation correspond à une loi de Hooke généralisée s'exprimant par le tenseur d'élasticité C :

$$t_{ij} = C_{ijkl} e^{kl}$$

Ce tenseur comporte en principe $3^4 = 81$ composantes, dont 36 sont indépendantes. Dans le cas d'un milieu isotrope notons pour information que ce tenseur d'élasticité linéaire peut s'exprimer directement en fonction des deux coefficients de Lamé (voir Brière et Goodwin, 1988).

Selon notre objectif il ne nous a pas semblé nécessaire de détailler les étapes de leur utilisation dans un modèle de croissance, mais plutôt, en se contentant de la présentation ci-dessus, de saisir en quoi consiste une prise en compte pertinente des éléments physiques intervenant dans une croissance ou une morphogénèse.

Références

Brière C., 1994, *Acta Biotheor.*, **42**, 137-146

Brière C., Goodwin B.C., 1988, *J. theor. Biol.*, **131**, 461-475

Britton N.F., 1986, *Reaction-diffusion equations and their applications to Biology*, 277 p., Acad. Press

Buis R., 2016, *Biomathématiques de la croissance, Le cas des végétaux*, 608 p., Coll. Grenoble Sciences, EDP Sciences

Gierer A., Meinhardt H., 1972, *Kybernetik*, **12**, 30-39

Goodwin B.C., Trainor L.E., 1985, *J. theor. Biol.*, **117**, 79-106

Meinhardt H., 1978 a, *Rev. Physiol. Biochem. Pharmacol.*, **80**, 47-104

Meinhardt H., 1978 b, *J. theor. Biol.*, **74**, 307-321

Murray J.D., 2003, *Mathematical Biology II : Spatial models and biomedical applications*, 3rd ed., XIII+811 p., Springer

Turing A., 1952, *Phil. Trans. Roy. Soc. London*, ser. B, **237**, 37-72

Wolpert L., 1969, *J. theor. Biol.*, **25**, 1-47

Pour aller plus loin

Carslaw H.S., Jaeger J.C., 1959, *Conduction of heat in solids*, 2nd ed., Clarendon Press

Crank J., 1975, *The mathematics of diffusion*, 2nd ed., Clarendon Press

Fife P.C., Mathematical aspects of reacting and diffusing systems, *Lectures notes in Biomath.*, **28**, 185 p., Springer

Meinhardt H., 1982, *Models of biological pattern formation*, 230 p., Acad. Press (avec des programmes Basic de simulation)

Meinhardt H., 1994, *Bioessays*, **16**:627-632

Perthame B., 2007, *Transport equations in Biology*, 198 p., Birkhäuser

Semay Cl., Silvestre-Brac B., 2007, *Introduction au calcul tensoriel. Applications à la physique*, 252 p. (avec exercices), Dunod