

## Formation d'une structure de type vasculaire primaire végétale dans un système de réaction-diffusion

BERNARD ANS

Laboratoire de Botanique Analytique et Structuralisme Végétal Faculté des Sciences et Techniques de Marseille-St. Jérôme/C.N.R.S.-E.R. 161

### Formation of a Plant Primary Vascular-Like Structure in a Reaction-Diffusion System

#### Summary

It is shown that a Turing type reaction-diffusion system can be a possible way to approach the phenomenon of primary vascular structure formation in plant apical meristems. The model may be used to discriminate between shoot and root vascular patterns. Its size-structure relationship property, often observed in plant morphogenesis, is discussed.

#### Introduction

Le problème de base de la morphogénèse est de savoir comment, dans un ensemble homogène d'unités identiques initialement indiscernables (cellules indifférenciées ayant les mêmes potentialités génétiques), peut spontanément émerger au sein de cet ensemble une "inhomogénéité" donnant naissance à un arrangement spatial spécifique et reproductible d'unités différenciées (configuration émergente). Les méristèmes apicaux des végétaux, par leur activité histogène permanente, sont une des illustrations les plus spectaculaires de ce phénomène. Les coupes anatomiques transversales effectuées dans les régions matures des tiges et des racines des végétaux vasculaires montrent une structure primaire qui a cet aspect bien connu de motifs géométriques, motifs qui sont parfois si réguliers et si symétriques qu'on a peine à concevoir comment une telle régularité a pu émerger antérieurement dans les territoires méristématiques embryonnaires, situés au dessus, composés d'unités indiscernables. En particulier, la disposition à symétrie rayonnante des faisceaux vasculaires du cylindre central des tiges et des racines, même dans les cas les plus simples comme chez les Gymnospermes et les Dicotylédones, présuppose l'existence au niveau méristématique de processus de communication intercellulaire. Une voie d'explication de la formation de la structure vasculaire primaire est de dire que celle-ci est induite dans les territoires embryonnaires par les tissus anciens antérieurement formés. Cette opinion qui a été défendue par ESAU (1953, 1954) n'est pas celle qui est le plus communément admise. En effet la plupart des auteurs défendent l'opinion inverse: induction basipète de la différenciation vasculaire, que ce soit dans la tige (WARDLAW 1947, 1952, 1965a; BALL 1948, 1952; NEVILLE 1968), ou dans la racine (REINHARD

1954, 1956; TORREY 1955, 1957, 1965). En fait, la majeure partie de la littérature sur le sujet penche vers l'acceptation du haut degré d'autonomie des méristèmes apicaux. En particulier, les expériences de culture de fragments isolés de méristèmes apicaux, caulinaires (par exemple, WETMORE 1954; SMITH et MURASHIGE 1970), ou radicales (par exemple, REINHARD 1954, 1956; TORREY 1955), confirment cette hypothèse. Bien plus, cette autonomie se manifeste en dehors même des apex. En effet, WETMORE et RIER (1963) ont montré qu'en appliquant au sommet de calcs (tissus homogènes) de plusieurs espèces ligneuses des mélanges d'auxine et de sucre, il se forme spontanément au sein de ceux-ci, à une certaine distance du point d'application, une structure vasculaire de type caulinaire formée de nodules séparés distribués sur un cercle. Chaque nodule est constitué par du phloème orienté vers l'extérieur du cal et par du xylème orienté vers l'intérieur (la quantité relative de xylème et de phloème dépend de la concentration en sucre). WARDLAW (1965b) déclarait à propos de cette expérience: »As they have demonstrated, the induction of a pattern of vascular tissue in undifferentiated callus — an organizing process — can be obtained in quite different species using common metabolic substances. This is an important finding in that *the basic aspect* of a morphogenetic process as significant as the differentiation of phloem and xylem is apparently not closely and obligatorily determined by specific genic action. Some of the distribution patterns of induced vascular nodules obtained by WETMORE and RIER, suggest to the author that processes such as those envisaged by TURING (1952) may have been at work.«

Ce grand degré d'autonomie des méristèmes apicaux et le type de phénomène mis en évidence par WETMORE et RIER, incitent à la construction de modèles locaux d'organisation. Le présent travail est précisément consacré à l'étude d'un modèle théorique permettant d'approcher le phénomène de l'amorce spontanée d'une structure de type vasculaire primaire au sein d'un milieu cellulaire homogène indifférencié. Les modèles de développement proposés depuis quelques années par GIERER et MEINHARDT (1972), MARTINEZ (1972), BABLOYANTZ et HIERNAUX (1974, 1975), développement vu sous l'angle d'une classe de phénomènes appelés »structures dissipatives« (PRIGOGINE 1969; GLANSDORFF et PRIGOGINE 1971), sont de ceux qui semblent pouvoir fournir une voie d'approche du phénomène de la formation d'une structure de type vasculaire primaire (voir aussi l'intéressant aperçu plus général de MARTINEZ (1976) sur les modèles de développement). Les travaux cités font référence à une sorte d'ancêtre commun: le modèle physico-chimique de la morphogénèse introduit par TURING (1952). Ce modèle est principalement basé sur le comportement de deux substances X et Y (morphogènes) présentes dans chacune des cellules composant un tissu embryonnaire; ces substances réagissent chimiquement entre elles et avec d'autres corps, et peuvent diffuser dans le tissu. La signification du mot »morphogène« est simplement qu'il est supposé qu'un certain seuil de concentration atteint par l'une ou l'autre de ces substances ( $X_s$  et  $Y_s$ ) peut induire une différenciation ultérieure dans la ou les cellules embryonnaires où ce seuil a été atteint. Ainsi, pour expliquer l'origine d'un arrangement spatial spécifique d'unités différenciées (configuration émergente), il est suffisant dans cette optique de montrer comment, à partir

d'une distribution initialement homogène de ces morphogènes dans l'ensemble cellulaire considéré (ensemble de cellules indiscernables), de hauts niveaux de concentration peuvent spontanément émerger à des endroits spécifiques dans le tissu (naissance d'une « inhomogénéité » ordonnée en X ou en Y). S'appuyant sur des exemples de réactions physico-chimiques simples et plausibles, TURING montre comment le système initialement dans un état d'homogénéité et d'équilibre instable peut, à la suite de petites perturbations, s'en éloigner pour atteindre éventuellement un nouvel état d'équilibre stable mais non homogène en X et en Y. Une critique a été souvent adressée aux modèles du type de celui de TURING, portant sur le fait que la configuration émergente n'est pas indépendante de la taille du territoire embryonnaire considéré. Or chez les végétaux, en particulier au niveau méristématique, il est justement souhaitable de recourir à des modèles possédant la propriété de corrélation taille-structure. En effet, il est en général admis que la taille d'un méristème est un des facteurs qui contrôlent le nombre de parties (tissus ou organes) qu'il peut produire, taille et complexité allant dans le même sens. Les travaux principaux concernant les nombreuses observations confirmant cette corrélation (par exemple, nombre de feuilles ou de faisceaux vasculaires) sont passés en revue dans les ouvrages généraux de WARDLAW (1965b, 1968) et chez STEBBINS (1967, 1974); voir aussi le travail de FELDMAN et TORREY (1975) où il est mis en évidence une corrélation entre la taille du centre quiescent de la racine de maïs et la complexité de sa structure vasculaire. Aussi WARDLAW a maintes fois soutenu que dans l'étude du développement végétal la propriété de corrélation taille-structure possédée par un modèle morphogénétique n'était non seulement pas gênante mais souhaitée. Il déclarait justement cela à propos du modèle de TURING dont il a toujours été le plus ardent défenseur; il a d'ailleurs consacré plusieurs de ses travaux (1953, 1955a, 1955b, 1965b, pour ne citer que les principaux) à montrer qu'un grand nombre de faits observés dans la dynamique du développement végétal pouvaient être, selon lui, expliqués par le modèle de TURING et a souvent encouragé ses lecteurs à s'engager dans cette voie.

Or, bien que les modèles de type TURING (réaction-diffusion) apparaissent directement ou indirectement, plus ou moins approfondis à la lumière des découvertes toujours plus nombreuses de la biologie moléculaire, dans un grand nombre de modèles généraux du développement, et qu'ils aient donné lieu à plusieurs travaux de mise au point théorique les concernant comme ceux de ROSEN (1968, 1971); OTHMER et SCRIVEN (1971, 1974); MARTINEZ (1972); MARTINEZ et BAER (1973); BARD et LAUDER (1974); AUCHMUTY et NICOLIS (1975, 1976); HERSCHKOWITZ-KAUFMAN (1975), il est par contre rare de trouver dans la littérature des travaux où un fait morphogénétique végétal précis, au niveau méristématique, soit approché par ce type de modèle. En effet, si on excepte les travaux de MEINHARDT (1974) et de THORNLEY (1976) utilisant un schéma de diffusion-réaction pour proposer un mécanisme d'initiation de primordia foliaires engendrées suivant un ordre phyllotaxique (aspect organogène du fonctionnement méristématique), il est bien difficile de trouver dans la littérature une application d'un modèle de type TURING sur l'autre aspect fondamental des méristèmes apicaux, l'aspect histogène; en particulier, il n'est apparemment pas connu de tentatives

essayant d'expliquer la formation d'une structure de type vasculaire primaire par le biais d'un modèle physico-chimique de différenciation spatiale. C'est justement le but du présent travail qui veut montrer que la formation d'une structure vasculaire primaire peut être effectivement approchée par le modèle de TURING, choix guidé par ses hypothèses de travail peu contraignantes et biologiquement plausibles et par son importante propriété de liaison taille-structure.

### Position du Probleme

Le titre même du présent travail qui ne distingue pas explicitement le problème de la formation de la structure vasculaire primaire dans les méristèmes caulinaires d'une part, et dans les méristèmes radiculaires d'autre part, pas plus qu'il n'indique s'il s'agit de Cryptogames vasculaires, de Gymnospermes ou d'Angiospermes mono ou dicotylédones, peut surprendre le morphogénéticien, et à juste titre, si on ne prend pas garde de bien situer l'esprit de l'analyse qui va suivre. En effet, les hypothèses de travail seront si générales, la géométrie ainsi que la structure des territoires méristématiques considérés seront si simples, qu'il ne sera pas possible de décréter a priori, au niveau des hypothèses de travail, s'il s'agira de tel ou tel grand groupe végétal ou plus simplement s'il s'agira d'un méristème caulinaire ou radiculaire. Le but de ce travail est avant tout d'essayer d'isoler un processus morphogénétique de base, certes élémentaire et grossier, qui pourrait constituer le »noyau dur« de toute première ébauche de la géométrie de la structure vasculaire primaire dans les méristèmes terminaux. Seules les configurations émergentes issues de l'analyse permettront de faire penser plutôt à une tige qu'à une racine, plutôt à tel grand groupe végétal qu'à tel autre.

Il reste cependant, même en se situant dans les hypothèses de départ à un niveau d'organisation des plus généraux, que l'amalgame a priori entre les méristèmes caulinaires et radiculaires peut paraître abusif. En effet, s'il est bien admis par les auteurs que la formation de la structure vasculaire primaire dans la racine n'est pas influencée par la présence d'organes latéraux, la situation est beaucoup plus confuse dans le cas de la tige. Bien que la majorité des auteurs reconnaissent que la tige possède une vascularisation propre, il est tout aussi connu que cette vascularisation peut être profondément modifiée au niveau des émissions foliaires. Ceci au niveau du constat expérimental. Mais de là à dire que c'est l'agencement des primordia foliaires qui induit le plan d'organisation de l'appareil conducteur caulinaire, est un pas que beaucoup d'auteurs ne franchissent pas. En effet, certains d'entre eux (STERLING 1945; GUNCKEL et WETMORE 1946; ESAU 1954) s'appuyant sur des expériences montrant qu'au niveau nodal le cordon vasculaire foliaire peut apparaître avant la feuille correspondante ou même en son absence, ont admis l'hypothèse selon laquelle ce serait le cordon provasculaire qui déterminerait la position de la feuille dans l'apex et non l'inverse. Cependant d'autres auteurs encore, comme PELLEGRINI (1963) et NEVILLE (1968), se situent à mi-chemin entre ces deux points de vue et semblent fournir l'hypothèse la plus vraisemblable: la feuille et le plan histologique qui lui

correspond sont différenciés comme un tout sous l'influence organisatrice de l'apex caulinaire. D'ailleurs les expériences déjà brièvement décrites dans l'introduction de WETMORE et RIER (1963), expériences à notre sens d'une portée fondamentale dans le cadre de la présente étude, montrent bien qu'une structure vasculaire de type caulinaire peut très bien naître au sein de tissus homogènes, structure dont la géométrie n'est pas induite (exactement comme dans le cas de la racine) par la géométrie de la répartition d'organes latéraux. C'est donc de cette sorte de capacité potentielle que possèdent les territoires méristématiques végétaux à générer une structure vasculaire ordonnée, qu'il sera tenté d'approcher ici sous l'angle du modèle de TURING.

Bien entendu, un phénomène morphogénétique réel est le plus souvent le résultat de la conjugaison de processus de croissance, de différenciation, voire de mouvement. Ici la stratégie utilisée sera de tester quelle est la capacité d'un seul de ces trois processus élémentaires, en l'occurrence le mécanisme de différenciation, à générer à *lui-seul* telle ou telle catégorie de configuration au sein de territoires cellulaires embryonnaires. Quant à la géométrie de ces territoires, elle sera choisie le plus simplement possible. On se placera dans le plan de la section transversale des apex terminaux à un niveau méristématique sub-distal où aucun signe de différenciation de type vasculaire n'est censé être présent. Seuls l'amorce et l'agencement ordonné des futurs faisceaux vasculaires matures au sein d'un ensemble homogène bi-dimensionnel de forme circulaire supposé représenter une section transversale du cylindre central, retiendront notre attention.

Avant de passer à l'analyse, précisons que le modèle de TURING se présente formellement comme un système d'équations aux dérivées partielles (temps, espace) non linéaires en X et Y (morphogènes); cette non linéarité est une condition nécessaire à l'apparition d'une configuration en X, Y, stable, distincte de l'état initial d'équilibre et d'homogénéité instable. Mais TURING a proposé une solution analytique à son modèle (sur un exemple simple consistant en une file de cellules se refermant sur elle-même), en travaillant avec des approximations linéaires valables au voisinage de l'état d'équilibre et d'homogénéité initial. Cette manière de procéder, qui ne permet donc pas d'atteindre un nouvel état d'équilibre du système donnant une configuration finale stabilisée, permet tout de même de comprendre le mécanisme de *rupture* d'homogénéité et surtout de montrer *comment* le système s'éloigne de cette homogénéité en donnant une image de la configuration naissante, et ceci sans expliciter la nature exacte des réactions chimiques mises en jeu. Le traitement non linéaire du modèle impose par contre une connaissance plus fine du système biologique sous étude. Aussi depuis le travail original de TURING, plusieurs auteurs, en particulier la plupart de ceux déjà cités ici dans ce contexte, se sont attachés au traitement non linéaire de modèles de type réaction-diffusion, en proposant divers schémas possibles de réactions compatibles avec les découvertes toujours plus nombreuses de la biologie moléculaire. Mais le présent travail n'est pas une tentative supplémentaire d'approfondissement d'un modèle théorique général du développement, qui effectivement ne pourrait se concevoir actuellement que dans le cadre d'un traitement non linéaire sur le plan formel et dans la recherche de schémas d'interaction chimique de plus en plus

élaborés. Le but de cette étude est avant tout, faisant suite aux souhaits déjà évoqués de morphogénéticiens tels que WARDLAW, de faire entrer concrètement une catégorie déjà bien explorée de modèles conceptuels d'organisation, dans le domaine du fonctionnement des tissus méristématiques. Et pour une approche théorique d'un phénomène aussi complexe que la formation d'une structure de type vasculaire primaire dans un méristème terminal, il a plutôt été choisi, dans une première approche voulant beaucoup plus servir la compréhension que l'explication, le modèle de base de TURING dans sa formulation originale, dont le traitement formel sous la forme d'approximations linéaires répond à un nombre limité de critères et permet donc de proposer une représentation mentale très simplifiée du plan d'organisation apicale.

### Analyse

Nous nous plaçons dans le plan de la section transversale d'un apex terminal, à un niveau méristématique sub-distal où aucun signe de différenciation de type vasculaire n'est encore présent dans le cylindre central (homogénéité). De par la forme de révolution habituelle des tiges et des racines, nous représentons très schématiquement la section transversale de ce cylindre central par un domaine cellulaire bi-dimensionnel  $D$  limité par un cercle  $S$  de centre  $O$  et rayon  $\rho$ . On s'intéresse à deux substances  $X$  et  $Y$  (morphogènes) présentes dans chacune des cellules du domaine, dont les concentrations respectives  $[X]$  et  $[Y]$  (dans tout ce qui suit on ne distinguera plus dans l'écriture  $[X]$  de  $X$  et  $[Y]$  de  $Y$ ) peuvent varier dans le temps et suivant la cellule considérée. Si le diamètre moyen des cellules est petit devant  $\rho$ , on peut assimiler le domaine  $D$  à un milieu continu où en chaque point  $M \in D$  les concentrations de  $X$  et de  $Y$  sont fonctions du point  $M$  et du temps:  $X = X(M, t)$  et  $Y = Y(M, t)$ . Si  $M$  est repéré en coordonnées polaires par rapport à un axe orienté  $Oz$ , alors  $X = X(r, \varphi, t)$  et  $Y = Y(r, \varphi, t)$ ,  $\varphi$  étant l'angle orienté que fait le rayon vecteur  $OM$  de longueur  $r$  avec l'axe  $Oz$ . Le milieu est le siège de réactions chimiques et moyennant quelques hypothèses simples sur la nature du système chimique invoqué que l'on trouvera dans le travail original de TURING, on suppose que la vitesse de production (ou de destruction) du corps  $X$  au point  $M$  et à l'instant  $t$  est fonction de sa propre concentration et de celle du corps  $Y$  au même point et au même instant, soit  $F(X, Y)$  (idem pour  $Y$ ,  $G(X, Y)$ ). De plus, quand il existe au point  $M$  un gradient de concentration d'un morphogène, celui-ci diffuse dans le voisinage de ce point. Si  $\alpha$  et  $\beta$  sont les coefficients de diffusion de  $X$  et  $Y$  dans le milieu (diffusion de nature prioritairement inter-cellulaire, représentant la plus ou moins grande perméabilité des cloisons cellulaires aux corps  $X$  et  $Y$ ), alors au total, au point  $M$  et à l'instant  $t$ , la vitesse globale d'évolution des deux substances du point de vue chimique et physique, s'écrit:

$$\left. \begin{aligned} \frac{\partial X}{\partial t} &= F(X, Y) + \alpha \Delta X \\ \frac{\partial Y}{\partial t} &= G(X, Y) + \beta \Delta Y \end{aligned} \right| (1) \quad \text{avec } \Delta = \frac{1}{r} \frac{\partial}{\partial r} + \frac{\partial^2}{\partial r^2} + \frac{1}{r^2} \frac{\partial^2}{\partial \varphi^2}$$

Considérons un état d'équilibre et d'homogénéité de la masse cellulaire contenue dans le domaine plan  $D$ . Une cellule isolée est en équilibre pour des concentrations  $X_0$  et  $Y_0$  telles que  $F(X_0, Y_0) = G(X_0, Y_0) = 0$ . Si  $X = X_0$  et  $Y = Y_0$  dans toutes les cellules (pour tout  $M$ ), alors  $\Delta X = \Delta Y = 0$  et donc  $\frac{\partial X}{\partial t} = \frac{\partial Y}{\partial t} = 0$ . Nous nous

trouvons donc bien là dans un état d'équilibre et d'homogénéité du système censé représenter une masse de cellules indiscernables (indifférenciées) étant toutes dans le même état  $(X_0, Y_0)$ . Développons les fonctions  $F(X, Y)$  et  $G(X, Y)$  supposées continues et dérivables au voisinage de  $(X_0, Y_0)$  en se limitant aux termes de premier ordre. Si, comme ce sera le cas dans la suite, on travaille au voisinage de l'état d'équilibre  $(X_0, Y_0)$ , le système (1) s'écrit, en posant  $U(M, t) = X - X_0$  et  $V(M, t) = Y - Y_0$ :

$$\left. \begin{aligned} \frac{\partial U}{\partial t} &= aU + bV + \alpha \Delta U \\ \frac{\partial V}{\partial t} &= cU + dV + \beta \Delta V \end{aligned} \right| \quad (2) \quad a, b, c, d \text{ constantes.}$$

Le système (2) doit aussi satisfaire à des conditions à la limite circulaire  $S$  du domaine  $D$ . Nous considérerons successivement deux catégories de conditions aux limites. La première condition impose à  $X$  et  $Y$  de ne pas traverser la limite  $S$  (flux de  $X$  et  $Y$

nuls à la limite). Ceci s'écrit:  $\left( \frac{\partial U}{\partial r} \right)_{r=e} = \left( \frac{\partial V}{\partial r} \right)_{r=e} = 0, t \geq 0$  (3).

La deuxième condition consiste à dire qu'à la limite,  $X$  est maintenu égal à  $X_e$  et  $Y$  est maintenu égal à  $Y_e$ . Puisque dans la suite nous allons considérer la masse cellulaire indifférenciée se trouvant initialement dans l'état d'équilibre et d'homogénéité  $(X_0, Y_0)$ , nous choisissons donc  $X_e = X_0$  et  $Y_e = Y_0$ , ce qui se traduit par:

$$(U)_{r=e} = (V)_{r=e} = 0, t \geq 0 \quad (4)$$

Le système se trouvant dans un état d'équilibre ne peut qu'y demeurer. Mais si nous prenons en compte les petites perturbations aléatoires auxquelles sont soumises inévitablement les concentrations de  $X$  et  $Y$  au voisinage de l'état  $(X_0, Y_0)$  (perturbations inhérentes à la nature moléculaire de la matière ou d'autres induites par de petites fluctuations du milieu extérieur), le système aura constamment tendance à revenir sur l'état d'équilibre  $(X_0, Y_0)$  si celui-ci est stable, ou au contraire aura tendance à s'en éloigner si celui-ci est instable. Pour simplifier nous considérerons que le système en équilibre n'est seulement soumis à une perturbation qu'à l'instant initial  $t = 0$ , et nous rechercherons de quelle manière ce système réagit dans le temps à cette unique perturbation initiale, par ailleurs tout à fait quelconque spatialement. Il faut donc associer au système (2) la condition initiale:

$$\left. \begin{aligned} U(r, \varphi, 0) &= f(r, \varphi) \\ V(r, \varphi, 0) &= g(r, \varphi) \end{aligned} \right| \quad (5)$$

1. Rupture d'homogénéité

Nous allons rechercher les solutions du système (2) muni de la condition initiale (5) et des conditions aux limites (3) ou (4). Les fonctions  $U(r, \varphi, t)$  et  $V(r, \varphi, t)$  qui sont des concentrations de corps dans un milieu ne présentant pas de discontinuités, peuvent être supposées continues dans le domaine  $D$ . D'une manière tout à fait générale, l'ensemble des fonctions  $h(M)$  d'une variable d'espace, continues dans un domaine  $D$ , est un espace vectoriel. Une base de cet espace fonctionnel est constituée d'un ensemble infini de fonctions de base, mais si le domaine  $D$  est fini (comme c'est le cas ici), cet ensemble est dénombrable. Une fonction quelconque  $h(M)$  de l'espace fonctionnel peut s'écrire:  $h(M) = \sum_{\lambda} C_{\lambda} h_{\lambda}(M)$  ( $h_{\lambda}$  fonctions de base,  $C_{\lambda}$  coefficients).

Dans le cas où les fonctions  $h$  sont aussi fonctions du temps (cas de  $U$  et  $V$ ), celles-ci s'écrivent:  $h(M, t) = \sum_{\lambda} C_{\lambda}(t) h_{\lambda}(M)$ . On peut montrer que les fonctions propres de l'opérateur Laplacien  $\Delta$  satisfaisant aux conditions aux limites (3) [ou (4)] constituent une base complète pour l'ensemble des fonctions  $U$  et  $V$  recherchées. Ces fonctions propres sont telles que  $\Delta h_{\lambda} + \mu_{\lambda} h_{\lambda} = 0$  avec  $\mu_1, \mu_2, \dots, \mu_{\lambda}, \dots$ , suite discrète des valeurs propres. En coordonnées polaires, les fonctions  $h_{\lambda}(r, \varphi)$  doivent donc satisfaire à l'équation:

$$\frac{1}{r} \frac{\partial h}{\partial r} + \frac{\partial^2 h}{\partial r^2} + \frac{1}{r^2} \frac{\partial^2 h}{\partial \varphi^2} + \mu h = 0.$$

En posant  $h(r, \varphi) = R(r) \Phi(\varphi)$ , et en multipliant par  $r^2/R\Phi$ , on a:

$$r \frac{dR}{dr} \frac{1}{R} + r^2 \frac{d^2R}{dr^2} \frac{1}{R} + \mu r^2 = - \frac{1}{\Phi} \frac{d^2\Phi}{d\varphi^2} \quad (6).$$

L'égalité (6) ne peut être réalisée que si ses deux membres sont égaux à la même

constante réelle  $\pm \nu^2$ . Il faut donc  $\frac{1}{\Phi} \frac{d^2\Phi}{d\varphi^2} = \pm \nu^2 \quad (7)$ .

Les solutions cherchées devant être dans le domaine  $D$  périodiques (de période  $2\pi$ ), seul le signe  $(-)$  convient devant  $\nu^2$ , avec  $\nu = n$  entier ( $n = 0, 1, 2, \dots$ ). Dans ce cas les deux solutions élémentaires satisfaisant (7) sont  $e^{in\varphi}$  et  $e^{-in\varphi}$ . L'égalité (6) devient,

en posant  $\mu = \pm k^2$ :  $\frac{d^2R}{dr^2} + \frac{1}{r} \frac{dR}{dr} + R \left( \pm k^2 - \frac{n^2}{r^2} \right) = 0 \quad (8)$ .

(a) Recherche des solutions du système (2) avec la condition aux limites (3) et la condition initiale (5)

(i)  $k^2 = 0, n \neq 0$ . La solution de (8) est  $R = Ar^n + Br^{-n}$ . Mais quand  $r = 0, r^{-n} \rightarrow +\infty$  et donc  $B = 0$ . Quant à la solution élémentaire  $r^n$ , elle ne satisfait pas à la condition aux limites (3), et donc  $A = 0$ .

(ii)  $k^2 = 0, n = 0$ . La solution de (8) est  $R = A \text{Log}r + B$ . Quand  $r = 0, \text{Log}r \rightarrow -\infty$  et donc  $A = 0$ . Il reste  $R = B$  satisfaisant toujours (3).

(iii)  $k^2 \neq 0, \text{signe } (-) \text{ devant } k^2 \text{ dans (8)}$ . La solution est  $R = AI_n(kr) + BK_n(kr)$ ;  $I_n$  et  $K_n$  étant respectivement les fonctions de Bessel modifiées d'indice  $n$  de première



et de seconde espèce. Mais quand  $r = 0$ ,  $K_n(kr) \rightarrow +\infty$ , ce qui implique  $B = 0$ . D'autre part  $I_n(kr)$  ne satisfait pas à (3) et donc  $A = 0$  aussi.

(iv)  $k^2 \neq 0$ , (+) devant  $k^2$  dans (8). La solution est  $R = AJ_n(kr) + BY_n(kr)$ ;  $J_n$  et  $Y_n$  étant respectivement les fonctions de Bessel d'indice  $n$  de première et de seconde espèce. Mais quand  $r = 0$ ,  $Y_n(kr) \rightarrow -\infty$ , ce qui implique  $B = 0$ . La condition aux limites (3) s'écrit:  $\left(\frac{dR}{dr}\right)_{r=\rho} = Ak \left[\frac{dJ_n(kr)}{d(kr)}\right]_{r=\rho} = 0$ . Si on note  $j'_{n,m}$  la  $m^e$  racine non nulle ( $m = 1, 2, \dots$ ) de la dérivée de la fonction de Bessel de première espèce d'indice  $n$ , alors, puisque  $k \neq 0$ , il faut pour que l'égalité ci-dessus soit vérifiée que  $k\rho = j'_{n,m}$ , c'est-à-dire,  $k = k_{n,m} = j'_{n,m}/\rho$ . Pour la commodité de l'écriture on pose, pour  $m = 0$ ,  $k_{n,0} = 0$ ; il correspond une solution en  $J_n(0)$  satisfaisant du même coup aux cas (i) et (ii) ci-dessus.

Tenant compte de ce qui a été dit sur la décomposition des fonctions  $U$  et  $V$  sur les fonctions propres du Laplacien, les solutions s'écrivent, en groupant sous le même signe somme les termes en  $e^{in\varphi}$  et  $e^{-in\varphi}$ :

$$\begin{aligned} U(r, \varphi, t) &= \sum_{n,m} C_{n,m}(t) e^{in\varphi} J_n(k_{n,m} \cdot r) \\ V(r, \varphi, t) &= \sum_{n,m} D_{n,m}(t) e^{in\varphi} J_n(k_{n,m} \cdot r) \end{aligned} \quad \left| \quad \begin{aligned} (9) \quad n &= \dots -2, -1, 0, 1, 2, \dots \\ m &= 0, 1, 2, \dots \end{aligned} \right.$$

Si on porte les expressions de  $U$  et  $V$  données par (9) dans le système (2), et si on multiplie chacun des membres des deux égalités ainsi obtenues par le conjugué d'une fonction propre d'indice fixé ( $n, m$ ) et qu'on intègre dans le domaine  $D$ , alors vu la propriété d'orthogonalité des fonctions propres, la résolution du système (2) se réduit à la résolution, pour chaque couple ( $n, m$ ) fixé, du système suivant d'équations différentielles du premier ordre à coefficients constants:

$$\frac{dC_{n,m}(t)}{dt} = aC_{n,m}(t) + bD_{n,m}(t) - \alpha k^2_{n,m} C_{n,m}(t)$$

$$\frac{dD_{n,m}(t)}{dt} = cC_{n,m}(t) + dD_{n,m}(t) - \beta k^2_{n,m} D_{n,m}(t)$$

Les solutions de ce système sont:

$$C_{n,m}(t) = A_{n,m} e^{\omega'_{n,m} t} + B_{n,m} e^{\omega''_{n,m} t}$$

$$D_{n,m}(t) = A'_{n,m} e^{\omega'_{n,m} t} + B'_{n,m} e^{\omega''_{n,m} t}$$

où  $\omega'_{n,m}$  et  $\omega''_{n,m}$  sont les racines réelles distinctes ou imaginaires conjuguées de l'équation caractéristique (10) (on ne tiendra pas compte du cas de la racine double qui sera considéré comme rare puisque survenant pour un choix très précis des valeurs  $a, b, c, d, \alpha, \beta, k^2_{n,m}$ ),

$$(a - \alpha k^2_{n,m} - \omega)(d - \beta k^2_{n,m} - \omega) - bc = 0 \quad (10)$$

et où les coefficients  $A_{n, m}$ ,  $A'_{n, m}$ ,  $B_{n, m}$  et  $B'_{n, m}$  sont liés par les relations:

$$\left. \begin{aligned} (a - \alpha k_{n, m}^2 - \omega'_{n, m}) A_{n, m} + b A'_{n, m} &= 0 \\ (a - \alpha k_{n, m}^2 - \omega''_{n, m}) B_{n, m} + b B'_{n, m} &= 0 \end{aligned} \right| \quad (11)$$

Les solutions générales s'écrivent finalement:

$$\left. \begin{aligned} U(r, \varphi, t) &= \sum_{n, m} (A_{n, m} e^{\omega'_{n, m} t} + B_{n, m} e^{\omega''_{n, m} t}) e^{i n \varphi} J_n(k_{n, m} \cdot r) \\ V(r, \varphi, t) &= \sum_{n, m} (A'_{n, m} e^{\omega'_{n, m} t} + B'_{n, m} e^{\omega''_{n, m} t}) e^{i n \varphi} J_n(k_{n, m} \cdot r) \end{aligned} \right| \quad (12)$$

Les solutions trouvées doivent aussi satisfaire à la condition initiale (5) (perturbation quelconque à l'instant initial), c'est-à-dire:

$$U(r, \varphi, 0) = \sum_{n, m} (A_{n, m} + B_{n, m}) e^{i n \varphi} J_n(k_{n, m} \cdot r) = f(r, \varphi)$$

$$V(r, \varphi, 0) = \sum_{n, m} (A'_{n, m} + B'_{n, m}) e^{i n \varphi} J_n(k_{n, m} \cdot r) = g(r, \varphi)$$

En multipliant chacune des égalités précédentes par le conjugué de l'une des fonctions propres relative à un couple  $(n, m)$  fixé (conjugué noté ici  $h^*_{n, m}(r, \varphi)$  pour simplifier) et en intégrant dans le domaine  $D$ , on obtient, compte tenu de la propriété d'orthogonalité des fonctions propres:

$$\left. \begin{aligned} A_{n, m} + B_{n, m} &= \frac{\int_D h^*_{n, m}(r, \varphi) f(r, \varphi) d\sigma}{\int_D h^*_{n, m}(r, \varphi) h_{n, m}(r, \varphi) d\sigma} \\ A'_{n, m} + B'_{n, m} &= \frac{\int_D h^*_{n, m}(r, \varphi) g(r, \varphi) d\sigma}{\int_D h^*_{n, m}(r, \varphi) h_{n, m}(r, \varphi) d\sigma} \end{aligned} \right| \quad (13)$$

La résolution de (11) et (13) permet de calculer les coefficients  $A_{n, m}$ ,  $B_{n, m}$ ,  $A'_{n, m}$  et  $B'_{n, m}$ .

(b) *Recherche des solutions du système (2) avec la condition aux limites (4) et la condition initiale (5)*

Le méthode utilisée est la même qu'en (a). On arrive pour  $U$  et  $V$  à des solutions qui s'écrivent exactement comme en (12). La seule différence est que  $k_{n, m} = j_{n, m}/\rho$  où  $j_{n, m}$  est la  $m^e$  racine non nulle de la fonction de Bessel  $J_n$  (et non de sa dérivée); de plus  $m$  ne peut prendre la valeur zéro.

(c) *Rupture d'homogénéité*

L'équation caractéristique (10) a une propriété importante. En effet, dans l'ensemble des racines  $\omega_{n, m}$  relatives à toutes les valeurs possibles du paramètre discret  $k_{n, m}$ , il en existe au moins une, relative à un couple  $(n_0, m_0)$ , dont la partie réelle est plus grande que celle de toutes les autres. Comme  $k_{n, m} = k_{-n, m}$  (puisque  $j'_{n, m} =$

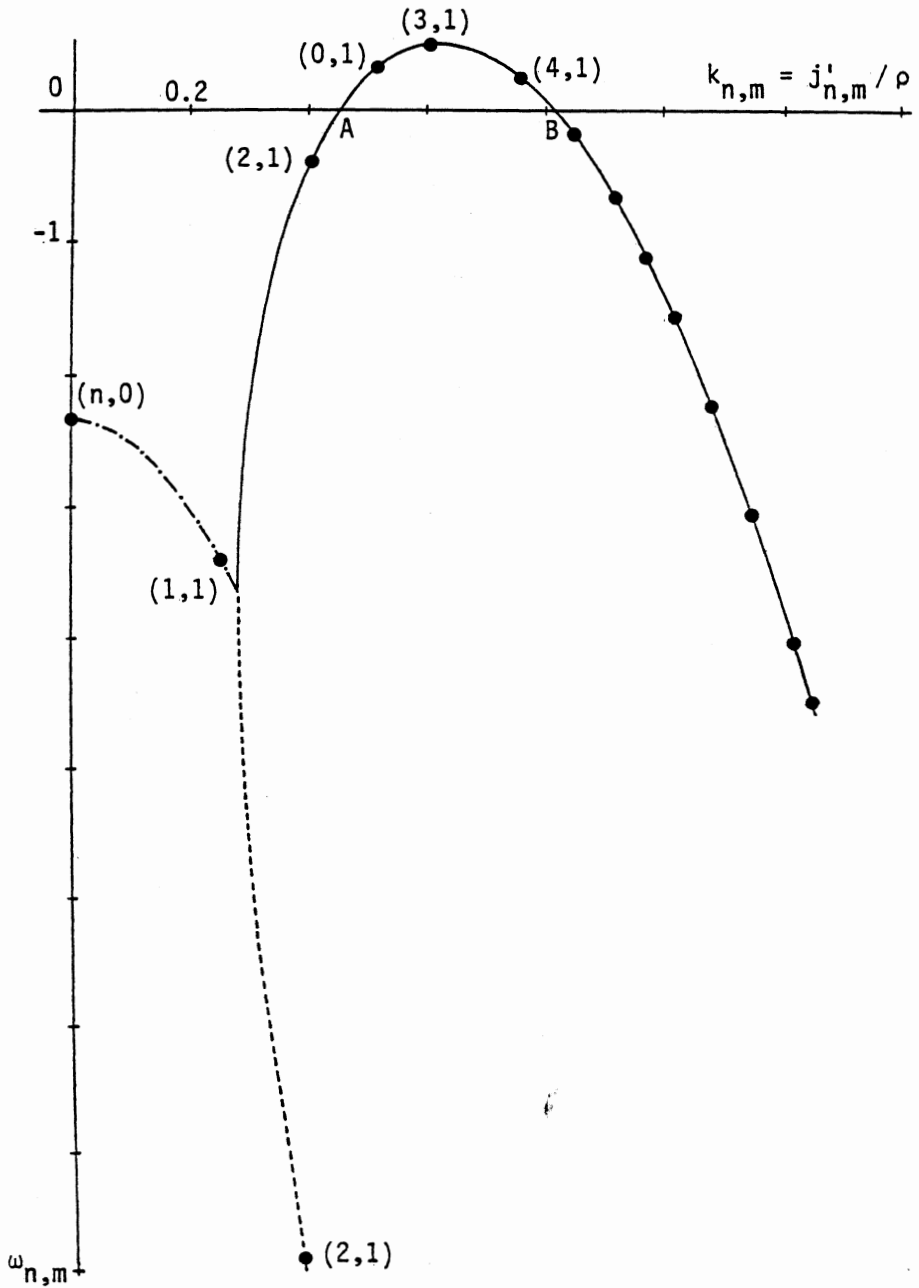


Fig. 1. ● Racines  $\omega_{n,m}$  de (10) en fonction de  $k_{n,m}$  discret. —  $\omega'_{n,m}$  réelles. - - - -  $\omega''_{n,m}$  réelles. - · - · - parties réelles des  $\omega_{n,m}$  complexes.  $\omega'_{3,1} > 0$  est plus grande que toutes les autres. ( $a = -15.5$ ,  $d = 10.5$ ,  $bc = -196$ ,  $a = 24$ ,  $\beta = 7.2$ ,  $p = 7$ ).

$j'_{-n, m}$  et que  $j_{n, m} = j_{-n, m}$ , il y aura, dans le cas où cette racine est réelle, deux termes dans les sommes (12) contenant cette plus grande racine; si on convient dans (12) que  $Re(\omega'_{n, m}) \geq Re(\omega''_{n, m})$  (avec  $Re =$  partie réelle), ce seront les termes en  $\omega'_{n_0, m_0}$  et en  $\omega'_{-n_0, m_0} = \omega'_{n_0, m_0}$ . Dans le cas où c'est une racine complexe dont la partie réelle est la plus grande, il y aura dans (12) quatre termes relatifs à celle-ci; deux relatifs au couple  $(n_0, m_0)$  (puisque  $Re(\omega'_{n_0, m_0}) = Re(\omega''_{n_0, m_0})$ ) et les deux autres homologues relatifs au couple  $(-n_0, m_0)$ . La figure 1 représente, pour un choix arbitraire des constantes  $a, b, c, d, \alpha, \beta$ , et  $\rho$ , un exemple de variation des racines de l'équation caractéristique (10) en fonction des valeurs discrètes du paramètre  $k_{n, m}$  (exemple pris dans le cas de la condition aux limites (3) et en prenant  $n \geq 0$  puisque  $k_{n, m} = k_{-n, m}$ ).

Dans le cas où la plus grande partie réelle des racines de l'équation (10) est négative, alors le système est stable et, à partir d'une perturbation initiale, il a tendance à revenir, d'une manière oscillante ou non (suivant que cette plus grande partie réelle est relative à une racine complexe ou à une racine réelle) sur l'état d'équilibre et d'homogénéité stable  $U = V = 0$  (ou  $X = X_0$  et  $Y = Y_0$ ). Par contre, dans le cas où cette partie réelle est positive, alors dans les sommes (12) les termes relatifs à celle-ci domineront, à partir d'un certain laps de temps, tous les autres qui pourront être négligés en comparaison (propriété de l'exponentielle); le système est instable et sous l'action d'une perturbation initiale quelconque de l'état d'homogénéité il a tendance à s'en éloigner d'une manière oscillante ou pas. Il y a rupture d'homogénéité.

On ne considèrera pas dans tout ce qui suit le cas du système s'éloignant de l'homogénéité d'une manière oscillante, oscillation à laquelle il n'a pu être trouvé de signification dans le cadre morphogénétique fixé au début de cette étude. Aussi, la rupture d'homogénéité ne sera envisagée que dans le cas où la plus grande partie réelle de toutes les racines de l'équation (10) est relative à une racine réelle positive, comme dans l'exemple de la figure 1. En regroupant dans (12) les termes relatifs à  $-n$  et à  $+n$  sous le même indice  $n \geq 0$ ,  $U$  et  $V$  peuvent s'écrire à partir d'un certain laps de temps (en notation réelle et en notant simplement  $\omega'_{n, m}$  la plus grande racine réelle positive de l'équation (10) relative à un unique couple  $(n, m)$ ):

$$U(r, \varphi, t) \simeq A e^{\omega'_{n, m} t} J_n(k_{n, m} \cdot r) \cos(n\varphi - \delta)$$

$$V(r, \varphi, t) \simeq B e^{\omega'_{n, m} t} J_n(k_{n, m} \cdot r) \cos(n\varphi - \delta)$$

En résumé on a, en revenant aux concentrations des corps  $X$  et  $Y$ , les résultats suivants:

Dans le domaine cellulaire  $D$  limité par le cercle de rayon  $\rho$ , les concentrations de deux corps  $X$  et  $Y$  supposées assujetties au processus physicochimique donné par le système (1) et les conditions aux limites (3) ou (4), sont initialement dans un état d'équilibre et d'homogénéité  $(X_0, Y_0)$ . Si à ce même instant initial une petite perturbation quelconque affecte le système (condition (5)) et si  $a, b, c, d, \alpha, \beta$  et  $\rho$  sont tels que la plus grande des racines (notée  $\omega'_{n, m}$ ) de l'équation caractéristique (10) est réelle et positive, alors les concentrations  $X$  et  $Y$  tendront,

à partir d'un certain laps de temps, à s'éloigner de l'état d'homogénéité  $(X_0, Y_0)$  de la manière suivante:

$$\begin{bmatrix} X(r, \varphi, t) \\ Y(r, \varphi, t) \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} X_0 \\ Y_0 \end{bmatrix} + \begin{bmatrix} A \\ B \end{bmatrix} e^{\omega'_{n,m} t} J_n(k_{n,m} \cdot r) \cos(n\varphi - \delta) \quad (14)$$

$n$  nombre entier positif ou nul

Avec la condition (3),  $m$  entier  $\geq 0$

- pour  $m > 0$ ,  $k_{n,m} = j'_{n,m}/\varrho$ ;  $j'_{n,m}$  étant la  $m^e$  racine non nulle de la dérivée de la fonction de Bessel  $J_n$ .
- pour  $m = 0$ ,  $k_{n,0} = 0$ .

Avec la condition (4),  $m$  entier  $> 0$  et  $k_{n,m} = j_{n,m}/\varrho$ , où  $j_{n,m}$  est la  $m^e$  racine non nulle de  $J_n$ .

$A$ ,  $B$  et  $\delta$  constantes avec  $B = \frac{1}{b} (\omega'_{n,m} + \alpha k_{n,m}^2 - a) A$

## 2. Configurations émergentes. Interprétation morphogénétique

Comme indiqué au début de cette étude, on travaille dans l'hypothèse fondamentale qui suppose l'existence, pour chacune des cellules embryonnaires du domaine  $D$ , d'un état seuil  $(X_s, Y_s)$  qui est tel que lorsqu'il est atteint ou dépassé il déclenche dans la ou les cellules concernées, une différenciation ultérieure orientée dans une certaine voie. Les fonctions  $F(X, Y)$  et  $G(X, Y)$  du système (1) sont considérées par hypothèse comme non linéaires en  $X$  et en  $Y$ , et la validité du modèle est basée sur l'existence d'un état d'équilibre non homogène stable, noté  $[X_1(r, \varphi), Y_1(r, \varphi)]$ , nouvel état d'équilibre vers lequel tendront les concentrations  $X$  et  $Y$  en s'éloignant de l'état d'équilibre d'homogénéité instable  $(X_0, Y_0)$  sous l'action d'une perturbation initiale. Ainsi, l'image d'une structure émergeant de l'homogénéité dans le domaine cellulaire  $D$ , devrait être donnée en toute rigueur par la carte des points de  $D$  qui sont tels que  $X_1(r, \varphi) \geq X_s$  et (ou)  $Y_1(r, \varphi) \geq Y_s$ , suivant qu'on s'intéresse à  $X$  et (ou) à  $Y$ . Ici, travaillant au voisinage de  $(X_0, Y_0)$ , l'état  $(X_1, Y_1)$  ne peut être atteint. Toutefois la forme (14) des solutions permet tout de même de comprendre le mécanisme de rupture d'homogénéité et surtout de montrer comment le système s'éloigne de cette homogénéité en donnant une image de la configuration naissante, et ceci sans expliciter les fonctions  $F$  et  $G$ , ce qui est évidemment très intéressant puisqu'il n'est pas nécessaire dans ce cas de faire des hypothèses sur la nature biologique des morphogènes  $X$  et  $Y$  et par là-même sur la nature exacte des réactions chimiques mises en jeu. Ainsi, en utilisant les solutions (14), si on trace la carte des points dans le domaine cellulaire  $D$  où un certain seuil de concentration fictif arbitraire a été atteint ou dépassé, alors on obtient l'image d'une configuration naissante (ceci en choisissant cet état seuil assez voisin de l'état  $(X_0, Y_0)$  pour rester dans le domaine de validité des solutions). La forme de cette configuration ne dépend que du couple  $(n, m)$  sélectionné

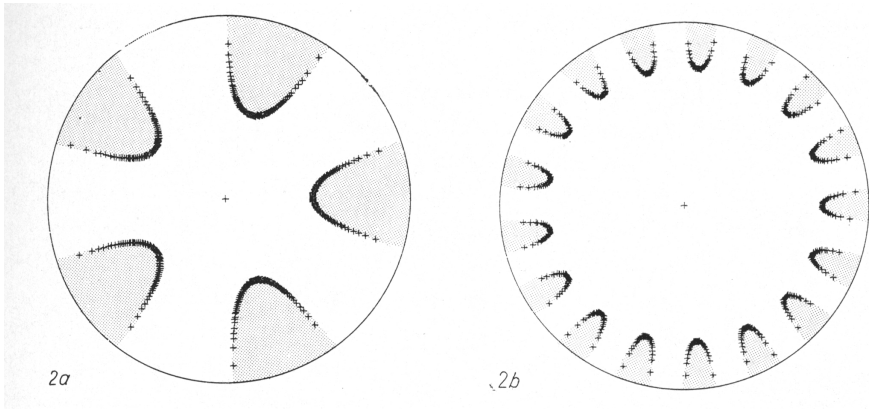


Fig. 2. Configurations émergentes dans le cas de la condition aux limites (3). 2a:  $(n,m) = (5,1)$ . 2b:  $(n,m) = (17,1)$ .

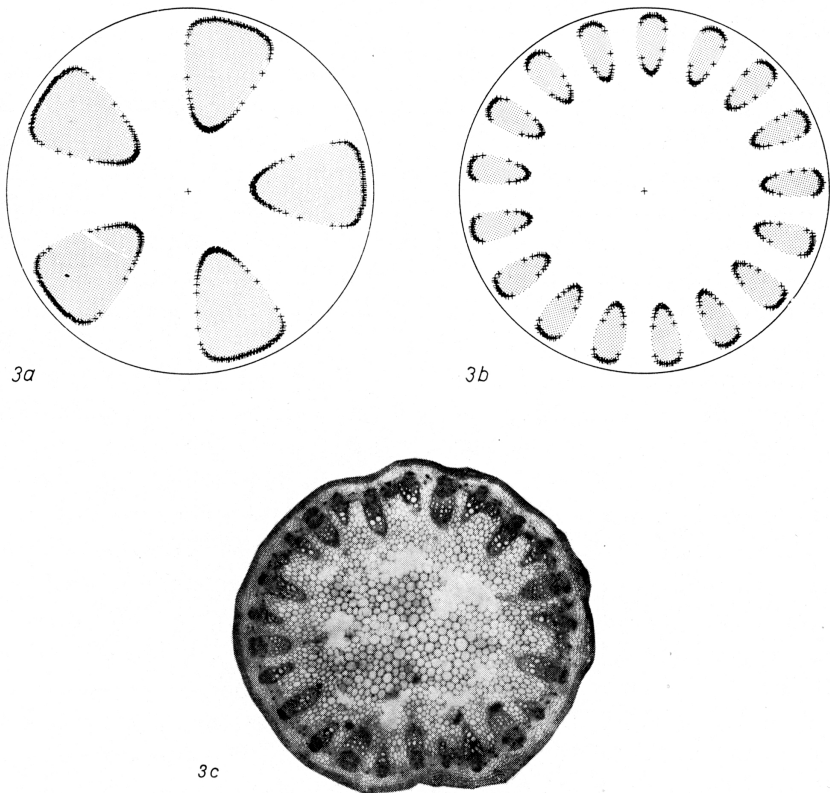


Fig. 3. Configurations émergentes dans le cas de la condition aux limites (4). 3a:  $(n,m) = (5,1)$ . 3b:  $(n,m) = (17,1)$ . 3c: Dahlia.

comme correspondant à la plus grande racine réelle positive de l'équation caractéristique (10).

Parmi tous les couples  $(n, m)$  possibles, ceux pour lesquels  $(n > 1; m = 1)$  sont à l'origine d'une collection de configurations géométriques naissantes qui ont attiré tout particulièrement notre attention. La figure 2 montre deux exemples de  $(n, m)$ -*patterns* relatifs aux couples  $(n = 5; m = 1)$  et  $(n = 17; m = 1)$ , dans le cas de la condition aux limites (3). X et Y ayant des rôles symétriques, on a choisi de ne représenter que les structures en X (une tentative de distinction entre X et Y sera envisagée plus loin). Les zones hachurées regroupent les points du domaine pour lesquels  $X \geq X_f$  ( $X_f$  seuil fictif) à partir d'un certain laps de temps. Les figures 2a et 2b ont été obtenues à partir de la solution (14) en fixant arbitrairement  $X_0, X_f, A, \delta, \omega'_{n, m}, t$  et  $\rho$  pour ne faire apparaître que des exemples de variation spatiale de la concentration du morphogène X (les valeurs  $j'_{n, m}$  ont été prises dans une table). La figure 3 représente deux exemples de structures pour les mêmes couples  $(n, m)$  que ceux de la figure 2, mais dans le cas de la condition aux limites (4); la figure 3c montre à titre d'illustration l'allure de la section transversale d'une tige de Dahlia.

En gardant bien à l'esprit ce qui a été dit en I et II sur le bien-fondé d'un modèle local, d'une part, et sur la généralité de l'approche proposée, d'autre part, quant à l'émergence d'une structure vasculaire primaire dans un territoire méristématique homogène (ici représenté simplement par le domaine bi-dimensionnel circulaire D), nous pouvons constater que les structures représentées sur les figures 2 et 3 présentent une analogie certaine avec les structures vasculaires primaires simples des tiges de Dicotylédones et de Gymnospermes (aspect le plus courant des faisceaux libéro-ligneux disposés sur un seul cercle vus en section transversale). Ceci, bien entendu, au niveau d'une comparaison très schématique (analogie de contour et de disposition) et statique. En fait l'unité anatomique que constitue le faisceau libéro-ligneux primaire est formée de proto et métaxylème, de proto et métaphloème, et de cambium. De plus, la dynamique de la mise en place de ces différents tissus est complexe du point de vue spatial et temporel. Aussi le modèle proposé, avec ses hypothèses de travail très simples, ne peut prétendre expliquer la diversité de ces tissus ni la dynamique de leur mise en place. Les zones hachurées des figures 2 et 3 peuvent être interprétées comme délimitant très précocement dans un milieu homogène des amas cellulaires destinés potentiellement à la vascularisation. En d'autres termes, le  $(n, m)$ -*pattern* naissant est la toute première ébauche du plan d'organisation de l'appareil conducteur qui «réserve» très précocement dans un territoire méristématique embryonnaire sub-distal, des zones cellulaires dont le contour et la disposition sont ceux des futurs faisceaux libéro-ligneux (la toute première esquisse d'un plan géométrique). L'élaboration de la structure fine des faisceaux ainsi que l'éventuelle modification de leur disposition n'entrant pas dans le cadre du modèle proposé.

Les couples pour lesquels  $(n = 0; m \geq 0)$  donnent naissance, suivant les valeurs de l'indice  $m$ , à des configurations géométriques qui se présentent, soit sous la forme d'un cercle plein central de rayon égal ou inférieur à celui du domaine D, soit sous la forme d'un anneau plus ou moins épais de même centre que D, ou de plusieurs anneaux

concentriques, avec éventuellement un cercle plein central. Ce type de structure présente une analogie avec celle d'une protostèle ou d'une siphonostèle. D'autre part, l'émergence de cette sorte de configuration dans un territoire méristématique embryonnaire peut, dans un tout autre ordre d'idée en sortant un instant de la vascularisation proprement dite, fournir une approche sur l'origine de la séparation en assises cellulaires concentriques distinctes dans l'apex, comme l'épiderme, le cortex et le cylindre central. Cette brève incursion hors du cylindre central, seul objet de l'analyse proposée, est faite pour montrer que l'origine même de la délimitation du cylindre central peut à son tour aussi bien être expliquée par un processus physico-chimique analogue à celui proposé pour la vascularisation: deuxième système de constituants  $X'$  et  $Y'$  par exemple, sans interaction avec  $X$  et  $Y$ , la rupture d'homogénéité de ce deuxième système étant supposée intervenir avant celle de l'autre.

Les couples restants, c'est-à-dire ( $n = 1; m = 1$ ) et ( $n \geq 1; m \neq 1$ ) sont à l'origine de configurations géométriques caractérisées par la perte d'analogie avec les structures vasculaires réelles. Au couple (1,1) correspondrait dans la nature un seul faisceau excentré par rapport à l'axe caulinaire: une telle structure est difficilement observable dans la nature. Quant aux couples ( $n \geq 1; m \neq 1$ ), il leur correspond toute une famille de structures devenant, pour un indice  $n$  donné, de plus en plus complexes au fur et à mesure que l'indice  $m$  augmente. La valeur de  $m$  donne en fait le nombre de cercles sur lesquels les faisceaux ont disposés. Par exemple, au couple (5, 2) correspond une structure constituée de cinq faisceaux disposés sur un premier cercle et de cinq autres faisceaux disposés sur un deuxième cercle plus interne, en alternance avec les faisceaux du premier cercle. Mais, bien qu'une telle disposition se recontre dans la nature, le contour de ces faisceaux théoriques devient de plus en plus informe au fur et à mesure que l'indice  $m$  augmente (et même déjà pour  $m = 2$ ).

Ainsi donc, les différents couples ( $n, m$ ) considérés sont à l'origine de configurations parfois conformes, parfois non conformes, à celles observées dans la nature. Il serait vain, pour tenter d'expliquer cela, d'échafauder, sur la base du modèle, des conjectures sur l'occurrence ou la non occurrence de certains 7-tuplets ( $a, b, c, d, \alpha, \beta, \rho$ ) qui sont responsables du couple ( $n, m$ ) sélectionné, car rappelons le, nous travaillons dans le cadre de l'approximation linéaire. Il reste cependant, que l'intérêt du modèle proposé réside en ce que les structures les plus simples qu'il est capable d'exhiber, ( $n > 1; m = 1$ ) et ( $n = 0; m \geq 0$ ), sont justement les plus simples effectivement observées dans la nature. D'autre part, les solutions (14) ont été données pour les conditions (3) et (4) qui sont les deux principales conditions aux limites habituellement introduites dans les travaux portant sur les phénomènes de diffusion. Il n'a pu être trouvé de critères biologiques permettant de faire un choix sur l'une ou l'autre de ces conditions dans le contexte du cylindre central vasculaire.

Jusqu'à présent, les analogies effectuées ont prioritairement porté sur des structures vasculaires primaires de type caulinaire. En effet, si on excepte le cas des configurations ( $n = 0; m \geq 0$ ), où la notion de classement en structures caulinaires et radiculaires n'a pas grand sens, il reste que les structures ( $n > 1; m = 1$ ), dans une comparaison de contour et de disposition, ont été trouvées comme correspondant



à une structure de type caulinaire chez les Gymnospermes et les Dicotylédones. En effet, on remarque tout d'abord que le contour des zones hachurées des figures 2 et 3 n'est pas conforme à celui présenté habituellement par les faisceaux libériens et ligneux primaires vus en section transversale dans une racine représentative de Gymnosperme ou de Dicotylédone. De plus, l'appareil conducteur de la racine comprend typiquement, dans les ensembles végétaux considérés, un certain nombre de faisceaux ligneux alternant avec autant de faisceaux libériens, alors que dans la tige les faisceaux libériens et ligneux sont superposés (faisceaux libéro-ligneux). Toutefois, nous pensons tout de même que l'émergence dans un territoire méristématique homogène de  $n$  faisceaux libéro-ligneux superposés (tige) ou de  $n$  faisceaux libériens et ligneux alternés (racine), avec les mêmes symétries, ne peut être que le résultat du même type fondamental de processus morphogénétique. En effet, si on ne se préoccupe plus de l'analogie de contour des faisceaux et qu'on porte exclusivement notre attention sur l'analogie de leur disposition, le modèle proposé est capable de distinguer entre les structures caulinaires et radiculaires, si on prend en compte le jeu respectif des deux morphogènes X et Y.

Dans les solutions (14), les coefficients A et B relatifs respectivement aux concentrations des substances X et Y, bien que liés à la perturbation initiale aléatoire, sont aussi liés par la relation  $B = \frac{1}{b}(\omega'_{n,m} + \alpha k^2_{n,m} - a) A$ . A un 7-tuplet  $(a, b, c, d, \alpha, \beta, \varrho)$  correspond un  $(n, m)$ -*pattern* et aussi une valeur précise pour l'expression  $\frac{1}{b}(\omega'_{n,m} + \alpha k^2_{n,m} - a)$ . Si cette expression est positive, les coefficients A et B, bien que pouvant prendre des valeurs quelconques positives ou négatives (suivant la perturbation initiale considérée), sont de même signe. Si cette expression est négative, A et B sont de signes contraires. Si on considère maintenant, non seulement le  $(n, m)$ -*pattern* en X ( $X \geq X_f$ ), mais aussi le  $(n, m)$ -*pattern* en Y ( $Y \geq Y_f$ ), les deux configurations naissantes dans le domaine cellulaire D, auront, soit une disposition superposée, soit une disposition alternée, suivant que A et B sont de même signe ou de signes contraires, c'est-à-dire suivant le 7-tuplet considéré, sans égard à la forme particulière de la perturbation initiale à l'origine de la rupture d'homogénéité. Aussi, on peut interpréter différemment les résultats précédents en précisant un peu plus la signification des corps X et Y. Dans le *pattern* naissant, les zones qui sont telles que  $X \geq X_f$  (respectivement  $Y \geq Y_f$ ) peuvent être interprétées comme délimitant très précocement dans un territoire méristématique, des amas cellulaires destinés potentiellement à donner ultérieurement du xylème seul (respectivement du phloème seul); si par contre, ces zones précoces sont telles que  $X \geq X_f$  et  $Y \geq Y_f$ , alors elles sont destinées à donner ultérieurement du xylème et du phloème. Ainsi donc, les  $(n, m)$ -*patterns* en X et en Y de type superposé ou alterné, peuvent être interprétés, à la lumière de cette signification supplémentaire donnée aux morphogènes, comme de type caulinaire ou radiculaire. Il faut noter que la qualité de caulinaire ou de radiculaire d'une configuration est quelque chose de reproductible, puisque ne dépendant que du 7-tuplet

caractéristique du système et non de la forme particulière de la perturbation initiale. A cet égard on peut émettre l'hypothèse de l'occurrence d'une catégorie de 7-tuplets dans la tige, et d'une autre catégorie distincte dans la racine.

### 3. Relation taille — structure

Il a été souligné que la taille d'un méristème est un des facteurs qui contrôlent le nombre de parties (tissus ou organes) qu'il peut produire, taille et complexité allant dans le même sens. Le modèle proposé sur l'émergence d'une structure de type vasculaire primaire possède cette importante propriété de liaison taille-structure.

Pour la clarté du texte, reportons nous à l'exemple de la figure 1. Sur la courbe donnant les racines  $\omega_{n, m}$  de l'équation caractéristique (10) en fonction du paramètre discret  $k_{n, m} = j'_{n, m}/\rho$ , la plus grande racine est relative au couple (3,1) donnant un (3,1)-*pattern*. La courbe continue reliant les points  $(k_{n, m}, \omega_{n, m})$  est une courbe fictive tracée pour une variation supposée continue du paramètre »k« et ne dépend pas de  $\rho$ ; elle ne dépend en fait que de  $a, b, c, d, \alpha$  et  $\beta$ . Seule la position des points  $(k_{n, m}, \omega_{n, m})$  sur cette courbe dépend aussi du rayon  $\rho$ . Admettons que la position de ces points, dans le cas de l'exemple de la figure 1, soit relative à un rayon  $\rho = \rho_1$ ; c'est le cas en particulier du point  $(k_{3,1}, \omega'_{3,1})$ . Si on considère maintenant un rayon  $\rho_2 > \rho_1$ , alors la position des points  $(k_{n, m}, \omega_{n, m})$  varie sur la courbe fictive; en fait il y a glissement vers la gauche sur cette courbe de tous ces points puisque  $j'_{n, m}/\rho_1 > j'_{n, m}/\rho_2$  (sauf pour le point relatif à  $k = 0$ ). Ainsi, à partir d'une certaine valeur prise par  $\rho_2$ , ce ne sera plus le couple (3,1) qui correspondra à la plus grande racine de l'équation (10), mais le couple (4,1), qui sera à l'origine d'un (4,1)-*pattern* de complexité supérieure. De la même manière, en considérant un rayon  $\rho_2 < \rho_1$ , on aboutit à l'effet inverse: complexité (0,1) inférieure. D'une manière générale pour un rayon  $\rho$  croissant uniformément, on parcourt successivement des structures de complexité croissante. Il faut toutefois remarquer qu'au fur et à mesure que le rayon  $\rho$  croît, on peut parfois rencontrer des structures ( $n = 0$ ;  $m \geq 0$ ) ne vérifiant pas exactement cette loi relativement aux deux structures qui lui sont immédiatement adjacentes (bien que suivant globalement cette loi). Par exemple sur la figure 1, la structure (0,1) s'intercale entre la structure (2,1) et la structure (3,1). Il n'a pu être proposé d'interprétation à cela; d'ailleurs la complexité d'une configuration ( $n = 0$ ;  $m \geq 0$ ) peut être difficilement comparée aux autres. Il reste cependant que les structures ( $n > 1$ ;  $m = 1$ ), c'est-à-dire celles présentant une analogie avec les structures vasculaires primaires typiques des Gymnospermes et des Dicotylédones (caulinaires ou radiculaires, avec les réserves précédemment faites pour ces dernières), suivent rigoureusement une loi de corrélation taille — complexité.

Cette relation taille-structure peut aussi être considérée comme étant à l'origine même de la rupture d'homogénéité du système, si on convient que la situation d'homogénéité initiale est une configuration de complexité minimum. L'analyse qui a été effectuée suppose qu'à l'instant initial le système se trouve dans un état d'équilibre d'homogénéité instable. Or dans la nature biologique, du fait de la permanence des

perturbations, il est assez improbable de rencontrer un système instable. On ne peut que rencontrer des systèmes qui deviennent instables à un certain instant, et c'est justement cet instant qui a été choisi comme initial dans l'analyse. Pour expliquer comment le système peut devenir instable, TURING invoque la présence d'un catalyseur C (enzyme) entrant en jeu dans les réactions chimiques décrivant les interactions entre les morphogènes X et Y : à la suite d'une augmentation continue de l'enzyme C (toujours présent en faible concentration), il arrive un moment où le système primitivement stable bascule dans l'instabilité. Cette vision d'un enzyme générateur d'instabilité n'est toutefois pas la seule possible. En effet, en reprenant le même raisonnement qui vient d'être fait au début de ce paragraphe sur la figure 1, on remarque que pour un rayon du domaine  $\varrho_1$  suffisamment petit, tous les points  $(k_{n, m}, \omega_{n, m})$  peuvent se trouver situés à droite du point B (sauf, le point relatif à  $k = 0$ , qui ne joue aucun rôle ici) puisque  $k_{n, m} = j'_{n, m}/\varrho_1$ . Dans ce cas toutes les parties réelles de l'équation (10) sont négatives, ce qui implique que l'état d'homogénéité et d'équilibre  $(X_0, Y_0)$  est stable. Par contre, en considérant successivement des rayons  $\varrho$  de plus en plus grands, il existe un rayon  $\varrho_2 > \varrho_1$ , tel que certains des points  $(k_{n, m}, \omega_{n, m})$  se trouvent maintenant situés dans la partie supérieure de la courbe continue comprise entre les points A et B. Dans ce cas le système devient instable, il y a rupture d'homogénéité et émergence d'une configuration dans le domaine cellulaire D. On peut ainsi émettre l'hypothèse, en restant toutefois très prudent car le domaine D n'est que bi-dimensionnel, que c'est cette corrélation taille — structure qui pourrait être à l'origine du déclenchement du plan d'organisation vasculaire primaire. En effet, que ce soit dans les tiges ou dans les racines, le diamètre d'un méristème terminal croît en général au fur et à mesure qu'on s'éloigne du sommet, et la propriété précédente, qu'on pourrait appeler dans ce cas particulier, relation »taille — rupture d'homogénéité«, pourrait expliquer pourquoi la toute première ébauche du plan d'organisation vasculaire ne se rencontre qu'à partir d'une certaine distance du sommet.

En conclusion, ces quelques lignes extraites des travaux de TORREY (1955) suffisent à elles seules à résumer l'essentiel de nos hypothèses de travail et des résultats obtenus : »Two major conclusions were reached from these observations. First, the primary vascular tissue pattern in 0.5-mm. excised pea root tips does not result from inductive influences of the older mature vascular tissues upon the newly formed cells produced by the apical meristem as was maintained by JOST (1931/32) but arises as a product of the activity of the apical meristem. Second, the determination of the radial arrangement of the primary vascular tissues appears to be related to the dimensions of the apical meristem at the time of pattern inception. «

### Résumé

Un système de réaction-diffusion de type Turing peut constituer une voie d'approche possible du phénomène de la formation de la structure vasculaire primaire dans les méristèmes apicaux des végétaux. Le modèle est capable de distinguer entre structures caulinaires et racinaires. Il est discuté de sa propriété de corrélation taille — structure souvent observée en morphogénèse végétale.

## References

- AUCHMUTY, J. F. G., and NICOLIS, G.: Bifurcation Analysis of Nonlinear Reaction-Diffusion Equations. I. Bull. Math. Biol. **37**, 323—365 (1975).
- — Bifurcation Analysis of Reaction-Diffusion Equations-III. Bull. Math. Biol. **38**, 325—350 (1976).
- BABLOYANTZ, A., and HIERNAX, J.: Models for Positional Information and Positional Differentiation. Proc. Nat. Acad. Sci., U.S.A., **71**, 1530—1533 (1974).
- — Models for Cell Differentiation and Generation of Polarity in Diffusion-Governed Morphogenetic Fields. Bull. Math. Biol. **37**, 637—657 (1975).
- BALL, E.: Differentiation in the Primary Shoots of *Lupinus albus* L., and of *Tropaeolum majus* L. Symp. Soc. Exp. Biol. **2**, 246—262 (1948).
- Morphogenesis of Shoots after Isolation of the Shoot-Apex of *Lupinus albus*. Amer. J. Bot. **39**, 167—191 (1952).
- BARD, J., and LAUDER, I.: How well does Turing's Theory of Morphogenesis work? J. Theor. Biol. **45**, 501—531 (1974).
- ESAU, K.: Plant Anatomy. Wiley, New York (1953).
- Primary Vascular Differentiation in Plants. Biol. Rev. **29**, 46—86 (1954).
- FELDMAN, L. J., and TORREY, J. G.: The Quiescent Center and Primary Vascular Tissue Pattern Formation in cultured Roots of *Zea*. Can. J. Bot. **53**, 2796—2803 (1975).
- GIERER, A., and MEINHART, H.: A Theory of Biological Pattern Formation. Kybernetik **12**, 30—39 (1972).
- GLANSDORFF, P., and PRIGOGINE, I.: Thermodynamics of Structure, Stability and Fluctuations. Wiley, New York 1971.
- GUNCKEL, J. E., and WETMORE, R. H.: Studies of Development in Long Shoots and Short Shoots of *Ginkgo biloba* L.-II. Amer. J. Bot. **33**, 532—543 (1946).
- HERSCHKOWITZ-KAUFMAN, M.: Bifurcation Analysis of Nonlinear Reaction-Diffusion Equations-II. Bull. Math. Biol. **37**, 589—636 (1975).
- JOST, L.: Die Determinierung der Wurzelstruktur. Zeitschr. Bot. **25**, 481—522 (1931—1932).
- MARTINEZ, H. M.: Morphogenesis and Chemical Dissipative Structures. A Computer Simulated Case Study. J. Theor. Biol. **36**, 479—501 (1972).
- Automata-Theoretic Models of Cellular Development: a Survey. Automata, Languages, Development. A. LINDENMAYER and G. ROZENBERG eds., Amsterdam, North-Holland 1976.
- and BAER, M.: The Algorithmic Nature of a Reaction-Diffusion Development Process. Bull. Math. Biol. **35**, 87—94 (1973).
- MEINHARDT, H.: The Formation of Morphogenetic Gradients and Fields. Ber. Deutsch. Bot. Ges. **87**, 101—108 (1974).
- NEVILLE, P.: Morphogénèse chez *Gleditsia triacanthos* L. I. Ann. Sci. Nat., Bot., Paris **9**, 433—510 (1968).
- OTHMER, H. G., and SCRIVEN, L. E.: Instability and Dynamic Pattern in Cellular Networks. J. Theor. Biol. **32**, 507—537 (1971).
- — Non-Linear Aspects of Dynamic Pattern in Cellular Networks. J. Theor. Biol. **43**, 83—112 (1974).
- PELLEGRINI, O.: Esperimenti sulla determinazione del procambio nei meristemi apicali dei germogli. Delpinoa **5**, 17—24 (1963).
- PRIGOGINE, I.: Structure, Dissipation and Life. Theoretical Physics and Biology, M. Marois ed., Amsterdam, North-Holland 1969.
- REINHARD, E.: Beobachtungen an in vitro kultivierten Geweben aus dem Vegetationskegel der *Pisum* Wurzel. Z. Bot. **42**, 353—376 (1954).
- Ein Vergleich zwischen diarchen und triarchen Wurzeln von *Sinapis alba*. Z. Bot. **44**, 505—514 (1956).

- ROSEN, R.: Turing's Morphogens, Two-Factor Systems and Active Transport. *Bull. Math. Biophys.* **30**, 493—499 (1968).
- Some Comments on the Concepts of Regulation and Positional Information in Morphogenesis. *Int. J. Systems Sci.* **2**, 325—340 (1971).
- SMITH, R. H., and MURASHIGE, T.: In Vitro Development of the Isolated Shoot Apical Meristems of Angiosperms. *Amer. J. Bot.* **57**, 562—568 (1970).
- STEBBINS, G. L.: Adaptative Radiations and Trends of Evolution in Higher Plants. *Evolutionary Biology*. T. DOBZHANSKY, M. K. HECHT and W. C. STERE eds., Vol. 1, Amsterdam, North-Holland 1967.
- Flowering Plants. Edward Arnold. London 1974.
- STERLING, C.: Growth and Vascular Development in the Shoot Apex of *Sequoia sempervirens*. *Amer. J. Bot.* **32**, 380—386 (1945).
- THORNEY, J. H. M.: *Mathematical Models in Plant Physiology*. Academic Press, London 1976.
- TORREY, J. G.: On the Determination of Vascular Patterns during Tissue Differentiation in Excised Pea Roots. *Amer. J. Bot.* **42**, 183—198 (1955).
- Auxin Control of Vascular Pattern Formation in Regenerated Pea Root Meristems Grown in vitro. *Amer. J. Bot.* **44**, 859—870 (1957).
- Physiological Bases of Organization and Development in the Root. *Encycl. Plant Physiol.* **15**, 1256—1327 (1965).
- TURING, A. M.: The Chemical Basis of Morphogenesis. *Phil. Trans. Roy. Soc., London* **B 237**, 37—72 (1952).
- WARDLAW, C. W.: Experimental Investigations of the Shoot Apex of *Dryopteris aristata* DRUCE. *Phil. Trans. Roy. Soc., London* **B 232**, 343—384 (1947).
- Phylogeny and Morphogenesis. MacMillan, London 1952.
- A Commentary of Turing's Diffusion-Reaction Theory of Morphogenesis. *New Phytol.* **52**, 40—47 (1953).
- Evidence Relating to the Diffusion-Reaction Theory of Morphogenesis. *New Phytol.* **54**, 39—48 (1955a).
- The Chemical Concept of Organization in Plants. *New Phytol.* **54**, 302—310 (1955b).
- The Organization of the Shoot Apex. *Encycl. Plant Physiol.* **15**, 966—1076 (1965a).
- Organization and Evolution in Plants. Longmans, London 1965b.
- Morphogenesis in Plants. Methuen, London 1968.
- WETMORE, R. H.: Use of "in vitro" Cultures in the Investigation of Growth and Differentiation in Vascular Plants. *Brookhaven Symp. Biol.* **6**, 22—40 (1954).
- and RIER, J. P.: Experimental Induction of Vascular Tissues in Callus of Angiosperms. *Amer. J. Bot.* **50**, 418—430 (1963).

Reçu le 10 juillet 1978.

Adresse de l'auteur: Dr. BERNARD ANS, Laboratoire de Botanique Analytique et Structuralisme Végétal/C.N.R.S. — E.R. 161, Faculté des Sciences et Techniques de Saint-Jérôme, Rue Henri-Poincaré, 13397 Marseille cedex 4 France.