



Doctorat ParisTech

THÈSE

pour obtenir le grade de docteur délivré par

L'Institut des Sciences et Industries du Vivant et de l'Environnement (AgroParisTech)

Spécialité : Biologie végétale et forestière

présentée et soutenue publiquement par

Félix HARTMANN

le 18 juin 2015

Modélisation biophysique de l'activité cambiale et de la formation du bois

Directrice de thèse : **Meriem FOURNIER**

Co-encadrement de la thèse : **Cyrille RATHGEBER** et **Bruno MOULIA**

Jury

M. Arezki BOUDAUD,	Professeur, ENS Lyon	Rapporteur
M. François TARDIEU,	Directeur de recherche, INRA, Montpellier	Rapporteur
Mme Marie Béatrice BOGEAT-TRIBOULOT,	Chargée de recherche, INRA, Nancy	Examinatrice
M. Christophe GODIN,	Directeur de recherche, INRIA, Montpellier	Examineur
M. Bruno MOULIA,	Directeur de recherche, INRA, Clermont-Ferrand	Co-encadrant de thèse
M. Cyrille RATHGEBER,	Chargé de recherche, INRA, Nancy	Co-encadrant de thèse
Mme Meriem FOURNIER,	Professeur, AgroParisTech, Nancy	Directrice de thèse
Mme Christine DELEUZE,	Docteur, ONF département RDI	Invitée

AgroParisTech

Laboratoire d'Étude des Ressources Forêt-Bois (LERFoB)

UMR 1092 INRA-AgroParisTech, route d'Amance, 54280 Champenoux, France

Remerciements

Ces presque quatre années de thèse ont vu des idées germer, se développer, s'épanouir, fructifier, parfois drageonner en tous sens ou se disperser en adventices avant de subir des tailles vigoureuses. Des anastomoses fécondes entre champs disciplinaires se sont produites. Tout cela n'est pas seulement le fruit de longues réflexions solitaires. Il a aussi fallu un terreau propice, un environnement favorable, des intrants variés et de multiples stimulations. De nombreuses personnes y ont contribué.

Je veux d'abord remercier Cyrille Rathgeber, l'initiateur de ce travail de recherche. Il a eu le courage de se lancer dans un projet ambitieux et risqué, susceptible de l'amener sur des terrains qui ne lui étaient pas familiers. Auprès de lui, j'ai beaucoup appris sur la biologie de l'arbre et sur les problématiques subtiles associées au cambium et à la formation du bois. Fidèle à son patronyme, il m'a donné de nombreux conseils sur la façon d'aborder le sujet. Je ne les ai d'ailleurs pas toujours suivis, préférant souvent laisser libre cours à mes propres tropismes. Je lui dois des excuses pour ce qui devait passer pour des fougades répétées.

L'encadrement distant mais attentif de Bruno Moulia m'a été d'un grand secours. Grâce à sa très vaste culture scientifique — couvrant de multiples pans de la biologie végétale, de la mécanique des milieux continus, et d'autres champs encore —, il a pu mettre mon travail dans une perspective plus large et m'en faire mieux voir l'intérêt. La modélisation en sciences du vivant présente des difficultés épistémologiques face auxquelles j'étais mal préparé. Je remercie Bruno de m'avoir épaulé dans ma progression sur ce terrain escarpé et d'avoir mis fin à mes errances quand il le fallait. Il est aussi intervenu efficacement dans certaines situations que ma négligence avait rendu critiques.

Meriem Fournier a bien voulu être l'encadrante principale de cette thèse et m'accorder sa confiance et son appui. Je la remercie pour cela. Elle fourmille sans cesse d'idées, et même si le temps lui a manqué pour s'impliquer autant qu'elle l'aurait souhaité, son enthousiasme, sa chaleur et son humour ont toujours été au rendez-vous, de même que son regard critique de forestière.

J'ai reçu les stimulations bénéfiques de plusieurs autres personnes. Christine Deleuze, pionnière de la modélisation mécaniste de la formation du bois, a consacré un peu de temps lors de toutes ses courtes visites à Champenoux pour discuter avec moi du cambium

et me transmettre des références. Arezki Boudaoud a été le premier à évoquer devant moi des travaux portant sur un signal diffusif dans le cambium, ce qui a été décisif pour le démarrage véritable de la thèse. Tancrède Alméras manifeste beaucoup d'enthousiasme pour mes recherches et m'a fait de nombreuses suggestions judicieuses.

Le LERFoB a été un cadre de vie particulièrement agréable, notamment grâce à tous les autres doctorants que j'y ai côtoyés. Henri Cuny, expert du cambium, a subi stoïquement mes innombrables questions, souvent étranges et bizarrement formulées. Il y a répondu avec la patience et la précision qui le caractérisent, non sans laisser parfois poindre l'ironie mordante qui sommeille en lui. Mathieu Dassot, infatigable zélateur de l'Auvergne, a été avec Henri l'un de mes rares aînés parmi les doctorants. J'ai eu la chance, du début presque jusqu'à la fin, de partager mon bureau avec un personnage haut en couleur qui fait feu de tout bois (mais surtout du hêtre et du douglas) : Nicolas Bilot. Qu'il était doux, quand servir la Science nous devenait trop pesant, de digresser vers des sujets plus légers comme la politique énergétique ou l'avenir de l'Humanité... Puis sont progressivement arrivés de nouveaux « manœuvres de la science » (comme nous appelle Thiéry Constant) : Raphaël Trouvé, fidèle compagnon de zinc et de sandwicherie savoyarde avec qui je me suis perdu en discussions débridées sur les statistiques, la physique et la pataphysique ; Vivien Bonnesoeur, ami très fiable en cas de coupure de courant, forestier dans le vent, spécialiste des échecs et des mâts ; Jialin Song, d'une bonne humeur à toute épreuve et fin connaisseur en vins français ; Zineb Kebbi-Benkeder, qui a apporté un peu de subtilité chimique dans ce monde de forestiers ; Émilien Kuhn, audacieux écologue écologiste ; Annabelle Sueur, dont l'étendue de la culture geek ne compense pas la brièveté de son passage parmi nous ; Estelle Noyer, notre égérie à tous, dont l'enthousiasme et le leadership naturel ont été déterminants pour le lancement et le succès de nos potées ; Masoumeh Saderi, qui a renforcé le petit groupe *Formation du bois* et nous a fait découvrir la cuisine et la pâtisserie iraniennes ; Van Tho Nguyen, valeureux gentooïste qui a eu la malchance de partager mon bureau dans mes derniers mois de rédaction, durant lesquels mes capacités d'interaction sociale étaient fortement réduites.

Bien d'autres collègues ont rendu mon environnement favorable : Jana Dlouhá, joyeuse turbulence venue de la Mitteleuropa, d'une très grande ouverture d'esprit et dont les bouffées d'hilarité sont aussi franches et promptes que les réparties ; Thiéry Constant, qui était souvent le seul à comprendre mes blagues de physicien ; Julien « sensei » Ruelle, gai luron et japonisant accompli ; Alain Mercanti, mon bruyant voisin, plein d'humour, habile avec presque tous les matériaux, et avec qui j'ai pu parler d'usinage ; Fleur Longuetaud, Frédéric Mothe et les autres occupants permanents ou passagers de ce « havre de paix » qu'est le B' ; Jean-Daniel Bontemps, l'enfant terrible de la foresterie, avec qui j'ai eu des discussions aussi pétillantes qu'interminables ; Rubén Manso, critique lucide et joyeux de tous les pouvoirs, maîtrisant aussi bien le situationnisme de Guy Debord que la prépa-

ration du kalimotxo ; Corinne Martin, qui m'a nourri organiquement avec ses pâtisseries et spirituellement avec sa collection de livres de sociologie ; Jean-Claude Pierrat, qui a presque réussi à m'entraîner dans les champs de Markov ; et j'en oublie...

Je dois des remerciements spéciaux à Hélène Hurpeau, notre regrettée gestionnaire d'unité qui savait si bien équilibrer nos comptes, et surtout à Nathalie Morel, qui a déployé tant d'efforts pour régler les épineux problèmes administratifs de ressources humaines qui se sont posés à un certain moment. Erwin Dreyer, notre bienveillant président de centre, m'a alors donné son appui et je l'en remercie.

Je ne peux pas oublier de remercier le personnel de la cantine, en particulier Nathalie qui s'est si bien occupée de son « loulou ».

Grâce à Bruno, j'ai eu l'occasion de passer un mois et demi au laboratoire PIAF à Clermont-Ferrand au cours de l'automne 2013. Ce fut une intense période d'échanges et d'avancées. Merci à tous les membres du PIAF pour leur accueil amical, en particulier Catherine Lenne qui m'a laissé une place dans son bureau et m'a fait lire Francis Hallé. J'ai eu des discussions fructueuses avec Marc Saudreau (qui m'a fait remplacer mes bricolages algorithmiques par un schéma numérique digne de ce nom), Mélanie Decourteix, Éric Badel, Valérie Legué, Philippe Label et André Lacointe.

Je remercie chaleureusement les membres du Jury d'avoir si volontiers accepté d'évaluer ma thèse. J'apprécie beaucoup l'intérêt qu'ils témoignent ainsi à mes recherches.

Hors des cercles de la biologie végétale et de la foresterie, plusieurs amis m'ont apporté leur aide ou nourri ma réflexion. Pierre Haessig a bien voulu résoudre à ma demande un point délicat mais crucial de programmation d'interface graphique. De façon générale, les discussions avec Pierre sur les bonnes pratiques en développement logiciel et les écueils de l'expérimentation numérique sont toujours éclairantes. Jean-Benoist Leger a mis en place, pour la petite communauté des approximatifs, des outils informatiques d'une utilité quotidienne. En compagnie d'Émilien Schultz, « transfuge » des sciences dites dures passé à la sociologie des sciences, j'ai eu maintes fois la possibilité de réfléchir sur l'étrange condition de chercheur. Janina Hesse m'a donné l'occasion de présenter mes travaux en la ville historique de Weimar, dans la langue de Goethe (à la rigueur grammaticale près !), face à un public non spécialiste mais particulièrement perspicace.

J'ai pu réaliser la totalité de ma recherche *in silico* avec des logiciels libres, ce qui m'a épargné beaucoup de contraintes artificielles. Je le dois au dynamisme de la communauté des libristes, qui m'inspire sans cesse par ses valeurs de partage et de créativité.

Last but not least, je remercie mes parents, Claudine et Bernard, qui n'ont pas compté leur temps et leurs efforts pour constituer un terreau propice à mon développement. Ils m'ont toujours soutenu dans mes choix et ont fait tout ce qu'ils pouvaient pour me faciliter les choses.

Table des matières

1	Introduction	11
1.1	Importance des forêts et du bois pour le climat et les écosystèmes	12
1.2	Le bois dans l'arbre	13
1.3	Objectifs et plan de la thèse	16
2	Définitions, outils et problématique	17
2.1	Généralités sur la croissance végétale	19
2.2	Cambium vasculaire bifacial et formation du bois	25
2.3	Questions ouvertes et approche proposée	45
2.4	Observables	46
2.5	Outils et concepts pour la modélisation mathématique de la morphogenèse	51
2.6	Quelques modèles de formation du bois	59
2.7	Conclusion	62
3	Les modèles CoXyS	65
3.1	Structure des modèles	66
3.2	Les sorties de CoXyS et leur correspondance avec les observables	75
3.3	Stratégie d'exploration des modèles	79
4	Croissance et zonation guidées par un gradient morphogénétique	81
4.1	Introduction	82
4.2	A signal can, under some conditions, control the global growth of the tissue	83
4.3	A gradient can control the number of cells in the cambial and enlargement zones	86
4.4	A morphogenetic gradient fails at catching the anatomical pattern of the wood formed	89
4.5	Discussion et conclusion du chapitre	89
5	Gradient morphogénétique et taille finale des cellules	91
5.1	Origine des oscillations des tailles finales des cellules	92

5.2	Analyse quantitative de la taille finale des cellules en fonction de différents paramètres	98
5.3	Résumé et conclusion du chapitre	106
6	Modèles à deux signaux	109
6.1	Motivations	110
6.2	Deux signaux diffusifs ayant chacun sa source côté cambium	112
6.3	Deux signaux diffusifs, l'un ayant sa source côté cambium et l'autre côté xylème	114
6.4	Un signal diffusif et un signal PAT, tous deux ayant leur source côté cambium	118
6.5	Résumé et conclusion du chapitre	121
7	Discussion et perspectives	123
7.1	Une approche de modélisation originale	124
7.2	Rappel et discussion des principaux résultats	126
7.3	Perspectives	131
A	Modélisation de la diffusion dans un tissu en croissance	139
A.1	Démonstration cinématique de l'équation de diffusion sur un domaine en croissance	139
A.2	Formulation lagrangienne	140
A.3	Expression analytique des trajectoires de croissance	142
A.4	Résolution numérique	145
	Bibliographie	147

Liste des figures

1.1	Tronc d'arbre abattu et écorcé dans une forêt de conifères en Norvège . .	13
1.2	Formation incrémentale du bois par un arbre	15
2.1	Structure d'un tronc d'arbre	20
2.2	Structure schématisée d'un tissu végétal vivant	23
2.3	Anatomie du bois de conifère	28
2.4	Structure des anneaux de croissance des conifères	29
2.5	Invariance de la structure d'un anneau de croissance	30
2.6	Le cycle cellulaire	31
2.7	Zonation dans le xylème en formation	38
2.8	Signalisation dans le cambium par le peptide TDIF	40
2.9	Gradient de concentration d'auxine et hypothèse morphogénétique . . .	41
2.10	Les différentes voies de transport intercellulaire	42
2.11	Transport polaire de l'auxine	43
2.12	Triangle des interactions entre le cambium, l'arbre et l'environnement .	46
2.13	Croissance radiale annuelle du xylème	47
2.14	Trachéidogrammes de pin	48
2.15	Trachéidogramme moyen de pin	49
2.16	Nombre de cellules par zone	49
2.17	Vitesse et durée d'élargissement des cellules	50
2.18	Système commandé	51
2.19	Système commandé avec rétroaction	52
2.20	Exemple de motifs de Turing	57
2.21	Modèle du drapeau français de Wolpert	58
2.22	Schéma du modèle de Deleuze et Houllier	60
3.1	Diagramme général de CoXyS	67
3.2	Représentation schématique d'une file contrôlée par un signal	69
3.3	Définition des zones dans CoXyS	76

4.1	Three possible concentration profiles using CoXyS-DIF with fixed boundary conditions and parameters	84
4.2	Growth of a cell file regulated by a diffusible signal	85
4.3	Two possible concentration profiles using CoXyS-PAT with fixed boundary conditions and parameters	86
4.4	Cell numbers with constant parameters and boundary conditions	87
4.5	Cell numbers through a growing season	88
4.6	Final cell diameters of a cell file regulated by a diffusion-driven gradient	89
5.1	Diamètres finaux avec oscillations entre deux valeurs	93
5.2	Succession d'instantanés décrivant l'émergence d'oscillations à deux cellules	94
5.3	Vitesse moyenne d'élargissement et temps de résidence dans la zone d'élargissement pour des oscillations à deux valeurs	95
5.4	Diamètres finaux avec oscillations entre trois valeurs	95
5.5	Succession d'instantanés décrivant l'émergence d'oscillations à trois cellules	96
5.6	Effet sur la zonation d'une modification de l'étalement du gradient	101
5.7	Zonation et taille finale moyenne des cellules en fonction de l'étalement du gradient	102
5.8	Durée d'élargissement et diamètre final moyen des cellules en fonction de l'étalement du gradient	103
5.9	Effet sur la zonation d'une modification de la concentration imposée à la source	104
5.10	Effet sur la zonation d'un déplacement du seuil d'élargissement	106
6.1	Répartition de la croissance le long de l'extrémité d'une racine	111
6.2	Profils de concentration de deux signaux diffusant depuis le cambium	112
6.3	Taille finale des cellules, pour deux signaux diffusant depuis le cambium	113
6.4	Effet d'une diminution progressive de l'étalement du signal de contrôle sur la taille finale des cellules	114
6.5	Profils de concentration d'un signal de contrôle diffusant depuis le cambium et d'un signal de contrôle diffusant depuis le xylème	115
6.6	Croissance totale de la file pour un signal de contrôle diffusant depuis le xylème	116
6.7	Taille finale des cellules pour un signal de contrôle diffusant depuis le xylème	116
6.8	Deux signaux de contrôle diffusant depuis des sources opposées	117
6.9	Pic d'auxine engendré par un transport polaire non uniforme de l'auxine	119
6.10	Tailles finales des cellules en fonction de la force du transport polaire	120
7.1	Le cambium comme système commandé (cas d'un signal diffusif)	127

Chapitre 1

Introduction

*Ich lebe mein Leben in wachsenden Ringen,
die sich über die Dinge ziehn.
Ich werde den letzten vielleicht nicht vollbringen,
aber versuchen will ich ihn.*

[Je vis ma vie en anneaux croissants,
qui s'élèvent au-dessus des choses.
Je n'accomplirai peut-être pas le dernier,
mais je veux le tenter.]

Rainer Maria Rilke, *Le Livre de la vie monastique*

Sommaire

1.1	Importance des forêts et du bois pour le climat et les écosystèmes	12
1.2	Le bois dans l'arbre	13
1.3	Objectifs et plan de la thèse	16

1.1 Importance des forêts et du bois pour le climat et les écosystèmes

Le bois joue un rôle clé dans le cycle du carbone. La majeure partie du carbone incorporé dans les organismes vivants se trouve dans les tissus ligneux riches en cellulose (Jenkins et Groombridge, 2002), notamment sous forme de bois dans les arbres. En prenant en compte à la fois le sol et le bois, les forêts constituent un puits net de carbone : entre 1990 et 2007, les écosystèmes forestiers du monde ont séquestré environ un tiers du carbone émis par l'utilisation de combustibles fossiles et la fabrication de ciment (Pan *et al.*, 2011). Même si les déforestations en zones tropicales et équatoriales réduisent de moitié ce bilan positif, les forêts peuvent contribuer à atténuer significativement le changement climatique. Inversement, le changement climatique a des impacts multiples sur le développement des forêts. Dans les zones tempérées, elles sont fragilisées par la fréquence et l'intensité accrues des épisodes climatiques extrêmes tels que les sécheresses. En outre, la hausse des températures hivernales favorisent l'accroissement de populations d'insectes ravageurs (FAO, 2012). En revanche, l'augmentation de la concentration en CO₂ atmosphérique aurait tendance à favoriser la production de biomasse par les forêts. Cependant, la persistance de cet effet sur le long terme reste incertain, par manque de connaissances sur le fonctionnement des arbres et des écosystèmes forestiers (Reich et Hobbie, 2013).

Les forêts sont aussi des acteurs majeurs du cycle de l'eau. La transpiration des plantes, et tout particulièrement des arbres forestiers, représente un flux d'eau supérieur à celui engendré par l'évaporation des lacs et des cours d'eau (Schlesinger et Jasechko, 2014). Les précipitations sur les terres émergées sont donc très liées au couvert forestier. La condensation abaisse la pression atmosphérique au-dessus des forêts, ce qui provoque l'arrivée de masses d'air, souvent humides car venant de l'océan, qui compensent les pertes d'eau (Markarieva *et al.*, 2013). À un niveau plus local, les forêts stabilisent et enrichissent les sols et épurent les eaux de ruissellement. Enfin, les forêts sont des garantes de la biodiversité, puisqu'elles abritent plus de la moitié de l'ensemble des espèces décrites dans le monde (Jenkins et Groombridge, 2002).

Pour l'espèce humaine, qui est directement ou indirectement impliquée dans la quasi totalité des écosystèmes, la forêt a joué des rôles variés mais toujours importants au cours des millénaires. En tant qu'habitat et réservoir de gibier parfois. Souvent comme source de matériaux pour la construction et la fabrication d'outils, de meubles et d'embarcations. Mais également comme source d'énergie, quelque soit le niveau de développement technologique. De façon générale, le niveau d'accès aux ressources de bois a fortement façonné l'histoire économique, démographique, politique et technologique des civilisations (Perlin, 2005). La forêt et les arbres ont aussi nourri l'univers artistique (la figure 1.1

en donne un exemple) et symbolique¹ de très nombreuses sociétés. Aujourd’hui, en tant que ressource renouvelable, le bois est largement mis à contribution. Déjà première source d’énergie renouvelable dans le monde, le bois énergie est amené à jouer un plus grand rôle encore dans un avenir proche (lire par exemple [Buongiorno et al., 2011](#), pour des perspectives dans le cas de la France).



FIGURE 1.1 – **Tronc d’arbre abattu et écorcé dans une forêt de conifères en Norvège.** Tableau d’Edvard Munch intitulé *Tronc jaune*, 1912.

1.2 Le bois dans l’arbre

Dans les arbres, le bois remplit plusieurs fonctions essentielles. La plus évidente est celle de soutien mécanique ([Fournier et al., 2006](#)). Véritable ossature — mais aussi musculature — de l’arbre, le bois lui permet de croître en hauteur tout en étant capable de supporter son propre poids et de résister aux perturbations mécaniques extérieures telles que le vent. Le bois assure aussi la conduction de l’eau des racines vers les autres organes, parfois sur de très longues distances ([Sperry et al., 2008](#)). Mais le bois ne fait pas que conduire : il réalise aussi la mise en réserve temporaire de l’eau pour amortir les fluctuations journalières de pression dans les éléments conducteurs ([Scholz et al., 2011](#)). Le bois stocke également des sucres, des minéraux et de l’azote pour parer aux pénuries, récupérer après une perturbation ou relancer la croissance après l’hiver ([Millard et Grelet, 2010](#)).

1. « Le mystère de l’inépuisable apparition de la Vie est solidaire du renouvellement rythmique du Cosmos. Pour cette raison le Cosmos a été imaginé sous la forme d’un arbre géant : le mode d’être du Cosmos, et en premier lieu sa capacité de se régénérer sans fin, est exprimé symboliquement par la vie de l’arbre. [...] L’image de l’arbre n’a pas été choisie uniquement pour symboliser le Cosmos, mais aussi pour symboliser la vie, la jeunesse, l’immortalité, la sagesse. » ([Eliade, 1987](#))

Un arbre n'est pas une structure mécanique et hydraulique figée. Il se développe au contraire continuellement, progressivement, par création de nouveaux axes (rameaux et racines) et élongation et épaississement des axes existants. Il dispose pour cela de tissus spécifiques capables de générer indéfiniment de nouveaux organes. Le tissu responsable de la formation du bois s'appelle le cambium. Tout au long de sa vie, l'arbre doit s'adapter aux variations de son environnement immédiat, mais aussi aux contraintes mécaniques et hydrauliques toujours nouvelles que lui impose sa propre taille (Day et Greenwood, 2011). Il y parvient notamment en ajustant en permanence les propriétés du bois qu'il forme. Cette marge de liberté dans le développement se nomme la plasticité. Il s'agit d'un aspect important de la biologie végétale sur lequel je reviendrai.

Dans les régions où les saisons sont marquées, telles que les zones tempérées et boréales, l'activité des arbres est cyclique, avec une période de croissance du printemps à l'automne suivie d'une période de dormance. Le bois se présente alors comme un empilement de pousses annuelles (voir la figure 1.2). Sur une section radiale de tronc, cet empilement s'observe sous la forme d'une succession d'anneaux de croissance, plus communément appelés cernes. Chaque cerne a été formé une certaine année, sous certaines contraintes mécaniques et sous certaines conditions environnementales (température, précipitations, etc.). Le cerne en garde la mémoire dans sa structure anatomique (Fritts, 1976). Ce constat est mis à profit par la dendroclimatologie, qui tente de reconstituer le climat passé à partir de certains indicateurs tels que la largeur et la densité maximum de chaque cerne (Schweingruber, 1989). Ces reconstructions sont basées sur des relations empiriques.

Cependant, les mécanismes biologiques régulant la formation du bois restent mal connus. On ne sait pas précisément à travers quels intermédiaires les conditions environnementales influencent la quantité et les propriétés du bois formé. On ne sait pas non plus dans quelle mesure le cambium dispose de mécanismes de régulation autonomes. Comme nous allons le voir ultérieurement, il n'existe pas vraiment de modèle mécaniste décrivant la formation du bois. Cela serait pourtant très utile pour répondre à ce type de questions et mieux comprendre l'équilibre entre invariants et plasticité environnementale dans la croissance en diamètre des arbres (Agusti et Greb, 2013).

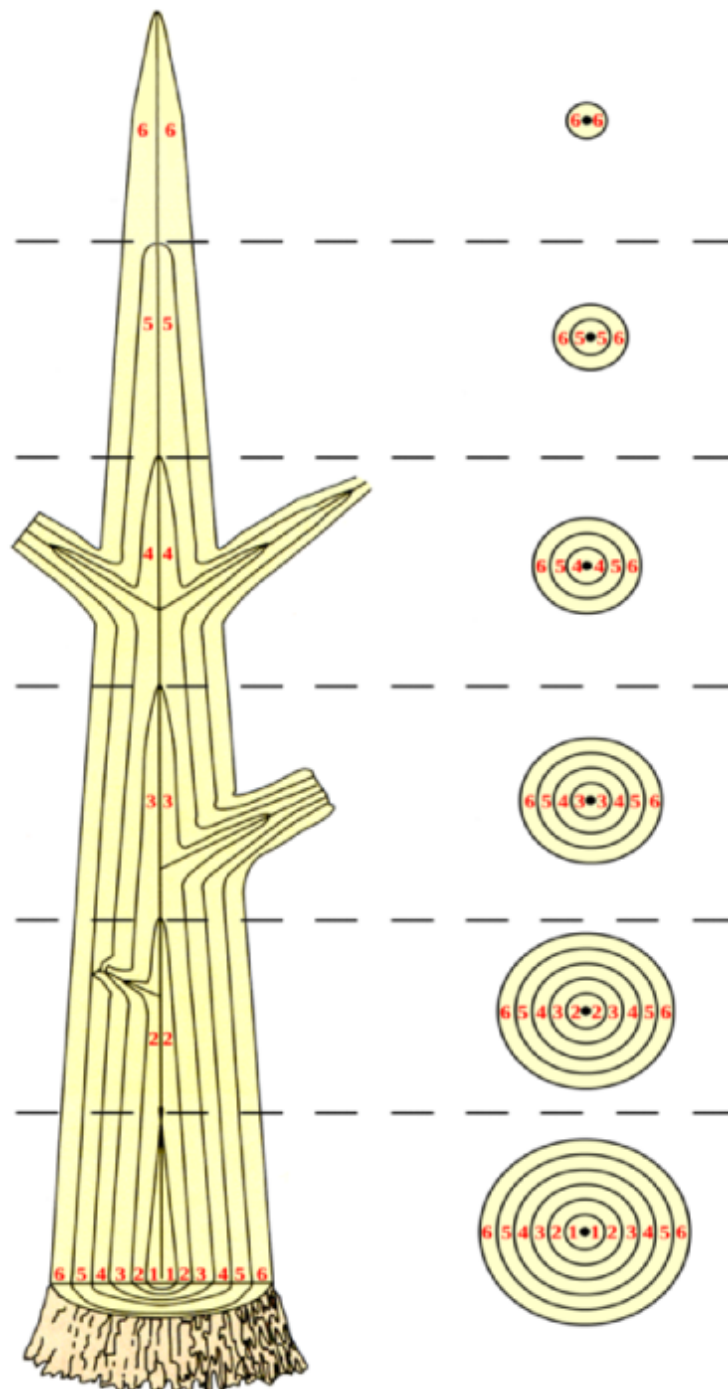


FIGURE 1.2 – **Formation incrémentale du bois par un arbre.** Le tronc et les branches se développent par pousses annuelles successives. L'accumulation progressive de bois s'observe sur une coupe longitudinale-radiale de tronc (gauche), ou sous forme d'anneaux concentriques sur des coupes radiales (droite). Les numéros indiquent l'âge de l'arbre lors de la création de la pousse annuelle. D'après [Raven et al. \(2007\)](#), modifié par Henri Cuny.

1.3 Objectifs et plan de la thèse

Cette thèse explore plusieurs aspects de la formation du bois, en s'appuyant de la modélisation biophysique. Le point de focalisation est le fonctionnement interne du cambium, dont la complexité commence à être reconnue (Cuny *et al.*, 2013) mais dont les rouages gardent une grande part de leur mystère. Cette exploration se base essentiellement sur l'action supposée de signaux biochimiques, et en particulier sur la notion de gradient morphogénétique.

Le mémoire est organisé de la façon suivante :

- Le chapitre 2 couvre l'ensemble des connaissances et des outils nécessaires à la compréhension des enjeux et du contenu du travail réalisé. Y sont en particulier dégagés des caractéristiques typiques de l'organisation spatio-temporelle du cambium et de l'organisation spatiale finale du cerne, que nous chercherons ensuite à expliquer.
- Le chapitre 3 présente la famille de modèles utilisée.
- L'hypothèse du gradient morphogénétique est mise à l'épreuve au chapitre 4 à l'aide de ces modèles et de leur confrontation aux caractéristiques expérimentales génériques définies au chapitre 2. Y sont détaillés plusieurs résultats sur la capacité d'un tel gradient à contrôler la croissance radiale et la zonation du tissu en développement.
- Le chapitre 5 aborde plus précisément la question du contrôle de la taille finale des cellules par un gradient morphogénétique.
- Le chapitre 6 propose d'approfondir l'exploration des mécanismes de régulation de la formation du bois. À cette fin, des modèles plus complexes, impliquant deux signaux, sont utilisés.
- Le chapitre 7 récapitule et discute l'approche suivie et les résultats obtenus. Plusieurs pistes de réflexion et de développements futurs sont proposées.

La navigation au sein de la version électronique de ce document est facilitée par de nombreux hyperliens. Dans le corps du texte, tous les renvois à des figures, tableaux, équations et sections sont cliquables, de même que les citations. Dans la liste de références bibliographiques placée en fin d'ouvrage, chaque référence est suivie des numéros (cliquables) des pages où elle est citée.

Chapitre 2

Définitions, outils et problématique

Il y a cent cinquante ans, on s'attendrissait sur les lacs et les forêts. Aujourd'hui, nous avons le lyrisme cellulaire.

Albert Camus, *La Chute*

Sommaire

2.1 Généralités sur la croissance végétale	19
2.1.1 Architecture et développement des plantes vasculaires	19
2.1.2 Aspects tissulaires et cellulaires du développement végétal	21
2.1.3 Détermination du destin cellulaire : lignage vs position	23
2.1.4 Cellule et organisme	24
2.2 Cambium vasculaire bifacial et formation du bois	25
2.2.1 Le cambium vasculaire bifacial, une innovation évolutive	25
2.2.2 Une longue quête de reconnaissance	25
2.2.3 Structure et fonctions du cambium	26
2.2.4 Différenciation des initiales fusiformes en trachéides et structure des anneaux de croissance	27
2.2.5 Le cycle cellulaire	30
2.2.6 L'expansion cellulaire	34
2.2.7 Formation de la paroi secondaire, lignification et mort cellulaire programmée	37
2.2.8 La formation du bois en tant que différenciation coordonnée d'un ensemble de cellules	38
2.2.9 Contrôle de la formation du bois par des signaux biochimiques	39
2.2.10 Transport des signaux	41
2.3 Questions ouvertes et approche proposée	45

2.4	Observables	46
2.4.1	Croissance radiale du xylème	47
2.4.2	Trachéidogrammes	47
2.4.3	Nombre de cellules par zone	49
2.4.4	Vitesse et durée d'élargissement des cellules	50
2.5	Outils et concepts pour la modélisation mathématique de la morphogenèse	51
2.5.1	Contrôle et commandabilité	51
2.5.2	Cinématique de la croissance	52
2.5.3	Les systèmes à réaction-diffusion de Turing	55
2.5.4	L'information positionnelle de Wolpert et le modèle du drapeau français	57
2.6	Quelques modèles de formation du bois	59
2.6.1	Le modèle de Deleuze et Houllier	59
2.6.2	Le modèle de Vaganov-Shashkin (modèle VS)	60
2.6.3	Le modèle de Hölttä	61
2.6.4	Le modèle de Forest et Demongeot	61
2.7	Conclusion	62

2.1 Généralités sur la croissance végétale

2.1.1 Architecture et développement des plantes vasculaires

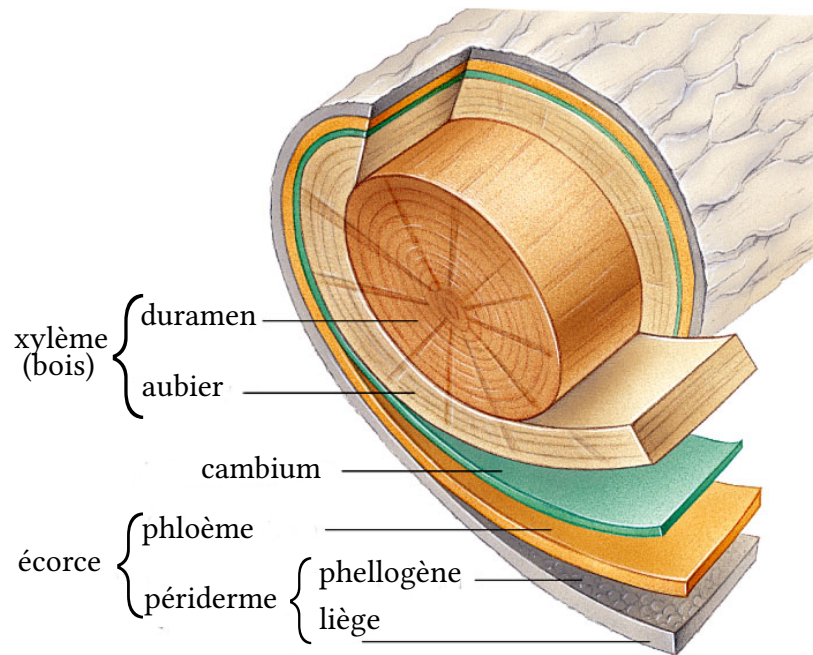
Les plantes vasculaires (ou Trachéophytes) sont un embranchement du règne végétal qui regroupe les plantes au sein desquelles l'eau et les nutriments sont transportés par des vaisseaux¹. Chez les autres types de végétaux, comme les plantes aquatiques ou certaines mousses terrestres, le transport ne repose que sur la diffusion dans les tissus.

Le trait le plus caractéristique de l'architecture des plantes vasculaires est son aspect ramifié. Cette structure se forme progressivement par croissance itérative de nouveaux axes. À la fin de la germination de la graine, la jeune plante n'est composée que d'une racine et d'une tige. Au cours de son développement ultérieur, ces deux axes vont croître et se ramifier pour former respectivement ses parties souterraine et aérienne ([Wilson, 1984](#)).

L'assimilation de l'eau et des minéraux présents dans le sol est réalisée à la surface des racines les plus fines. La production de matière organique par photosynthèse a lieu à la surface des aiguilles ou des feuilles situées à l'extrémité des rameaux. La double structure arborescente des plantes permet un grand développement de ces surfaces d'échange et de production par rapport au volume de tissus vivants à alimenter ([Hallé, 2004](#)). Dans le tronc et les branches des arbres, les cellules vivantes sont d'ailleurs essentiellement localisées dans une fine pellicule périphérique, entre le bois et le liège (la structure d'un tronc d'arbre est détaillée sur la figure 2.1). Le bois le plus externe – l'aubier – n'est constitué que de 10% de cellules vivantes (les parenchymes des rayons). Le bois plus interne – le duramen – ne comporte que des cellules mortes.

La morphologie générale des plantes vasculaires se distingue fortement de celle des animaux, qui tend à l'inverse à minimiser la surface extérieure par rapport au volume afin de limiter les pertes d'énergie. Cette différence se reflète dans la structure du système vasculaire. Chez les animaux, le sang quitte le cœur par une artère principale qui se subdivise itérativement en vaisseaux divergents pour irriguer tout le volume de l'organisme. Le retour au cœur suit une structure inversée faite de vaisseaux convergents qui fusionnent itérativement. Chez les plantes vasculaires, la circulation suit une logique différente et opère sur une autre géométrie. La sève brute composée d'eau et de minéraux monte des racines vers les autres organes. La sève élaborée riche en matières organiques issues de la photosynthèse suit le parcours inverse à partir des rameaux. Ces flux sont confinés dans des enveloppes cylindriques fines qu'ils irriguent au passage. La structure optimale correspondante est une disposition en faisceaux de vaisseaux parallèles entre eux. Les vaisseaux ne divergent que ponctuellement, aux embranchements.

1. Il existe plusieurs types de vaisseaux. De façon générale, il s'agit de cellules allongées interconnectées à travers lesquelles circulent, selon le cas, l'eau ou les nutriments.



Copyright © Pearson Education, Inc., publishing as Benjamin Cummings.

FIGURE 2.1 – **Structure d'un tronc d'arbre.** Les tissus constitutifs d'un tronc d'arbre forment des couches concentriques. Le xylème conduit la sève brute ascendante. Le cambium, le phloème et le phellogène sont composés de cellules vivantes. Le cambium produit le xylème et le phloème. Le phloème conduit la sève élaborée descendante. Le phellogène produit le liège (ou suber).

Les faisceaux ascendants et descendants forment deux tissus distincts, séparés et concentriques. Le xylème, plus proche du centre de l'axe, assure le transport ascendant de la sève brute, tandis que le phloème, plus proche de la périphérie, assure le transport descendant de la sève élaborée.

Un autre trait distinctif de la plante vasculaire par rapport à l'animal est sa capacité à former de nouveaux organes au-delà de l'embryogenèse proprement dite. Cela est particulièrement saisissant dans le cas des grands arbres où il peut y avoir plusieurs ordres de grandeur d'écart entre la taille de la jeune pousse et celle atteinte au terme de son existence. On parle de développement ouvert, ou indéterminé. Le modèle architectural propre à chaque espèce laisse en général de nombreux degrés de liberté. C'est ce qu'on appelle la plasticité phénotypique, c'est-à-dire la capacité d'un organisme à exprimer différents phénotypes (ensemble des caractères observés) à partir d'un unique génotype (le matériel génétique). Cette plasticité permet à la plante de s'adapter continuellement aux variations de l'environnement qu'elle expérimente tout au long de sa vie ([Agusti et Greb, 2013](#)).

L'allongement et la ramification des tiges et des racines constituent la croissance dite primaire de la plante. La croissance dite secondaire procède quant à elle par épaissement des tiges et racines déjà formées. La croissance primaire se retrouve chez toutes les plantes vasculaires tandis que la croissance secondaire n'est apparue au cours de l'évolution que dans quelques lignées phylogénétiques distinctes parmi les plantes vasculaires.

Les arbres sont définis ici comme les espèces végétales présentant une croissance secondaire et pouvant dépasser 7 m de hauteur dans des conditions favorables². Ils se partagent entre deux grands ensembles : les Angiospermes (dont font partie les feuillus) et les Gymnospermes (conifères).

Les deux types de croissance reposent sur l'activité de tissus particuliers, les méristèmes, constitués de cellules indifférenciées capables de se diviser ([Allsopp, 1964](#); [Elo et al., 2009](#)). Les méristèmes primaires, ou apicaux, sont placés à l'extrémité des tiges et des racines et sont responsables non seulement de leur allongement mais aussi de la formation d'organes tels que les feuilles ou les aiguilles. Le méristème secondaire, plus souvent appelé cambium, est une couche continue de quelques cellules d'épaisseur intercalée entre le xylème et le phloème. Les cellules qui quittent le cambium et se différencient donnent naissance à du xylème sur la face interne du cambium et à du phloème sur sa face externe. Pour cette raison, le cambium est qualifié de bifacial et de vasculaire (car il forme des tissus vasculaires). La conduction de la sève élaborée dans le phloème est réalisée par des cellules vivantes. Ces cellules meurent et sont détruites à mesure que s'en créent de nouvelles. Dans le xylème, en revanche, la conduction repose sur des cellules mortes dont seule a subsisté une paroi extérieure spéciale, très rigide, imperméable et pérenne. Le xylème s'accumule donc, formant ce qu'on appelle du bois, ce qui assure l'épaississement des axes.

La formation du bois sera largement détaillée un peu plus loin. Il me faut parler auparavant de la cellule végétale et de son rôle dans la morphogenèse.

2.1.2 Aspects tissulaires et cellulaires du développement végétal

Les cellules végétales présentent plusieurs spécificités qui confèrent aux tissus des propriétés structurelles et mécaniques particulières. L'habituelle membrane plasmique souple délimitant le cytoplasme est elle-même entourée d'une paroi souple mais résistante composée de microfibrilles de cellulose réticulées incluses dans une matrice de pectine et d'hémicellulose ([Cosgrove, 2005](#)). Dans les cellules de xylème matures s'intercale en outre, entre cette paroi primaire et la membrane plasmique, une paroi dite secondaire. Elle est beaucoup plus épaisse que la paroi primaire et contribue donc majoritairement à la rigidité de la cellule. Elle est aussi moins hydratée. Les parois primaire et secondaire des cellules de bois matures sont imprégnées de molécules de lignine. Ce sont ces molécules qui leur confèrent leur imperméabilité, leur couleur brune et une partie de leur résistance mécanique et chimique ([Cosgrove et Jarvis, 2012](#)). Les parois perdurent après la mort de la cellule et la destruction de son contenu.

2. Cette définition, qui est loin d'être unique, exclue *de facto* des plantes telles que les palmiers ou les bananiers. Chez ces espèces, le stipe (faux tronc) ne se développe pas par épaississement mais par emboîtement de gaines foliaires.

La paroi primaire est perméable à l'eau et à de nombreux solutés. La membrane plasmique n'est en revanche que semi-perméable, c'est-à-dire qu'elle laisse passer l'eau mais pas certains solutés. Il peut ainsi s'établir une différence de pression osmotique entre l'intérieur et l'extérieur de la cellule (Schopfer, 2006). La différence va en général dans le sens d'une pression exercée par la membrane plasmique sur la paroi, qui est ainsi mise sous tension. C'est le phénomène de turgescence. La membrane plasmique contrôle activement l'entrée de solutés dans la cellule afin de maintenir la turgescence. Cependant, à trop forte concentration, certains de ces solutés (en particulier les ions K^+ , Na^+ et Cl^-) sont néfastes aux réactions enzymatiques ayant lieu dans les cellules. Ces solutés sont donc confinés dans la vacuole, un organite rempli essentiellement d'eau et séparé du reste du cytoplasme par une membrane semi-perméable appelée tonoplaste. Le cytoplasme non inclus dans la vacuole contient des solutés compatibles avec les réactions enzymatiques, en concentration telle que la pression osmotique soit la même à l'intérieur et à l'extérieur de la vacuole (Wayne, 2009, chapitre 7). La séparation des types de solutés différents entre la vacuole et le reste du cytoplasme est assurée par du transport actif au niveau du tonoplaste. Par le biais de la turgescence, la présence d'eau et la distribution des solutés sont donc des facteurs importants de l'état mécanique d'un tissu végétal vivant. Ce n'est pas le cas pour le xylème, dont la structure est inerte.

La rigidité des cellules turgescentes limite fortement leur capacité de déformation (je reviendrai plus en détails sur ce aspect à la section 2.2.6, quand je traiterai de la biomécanique et biophysique de la croissance cellulaire). De plus, les cellules adjacentes ont en commun leur paroi la plus externe, la lamelle moyenne, ce qui interdit tout déplacement relatif. Cela pose des contraintes fortes sur le développement des tissus végétaux. Dans l'embryogenèse animale, la migration des cellules joue un rôle central et les erreurs occasionnelles sont résolues par élimination des cellules mal placées. Chez les plantes, où l'organisation des tissus exclut ces deux possibilités, le développement repose plutôt sur le contrôle précis de la croissance cellulaire. L'orientation des plans de division peut également être un élément de contrôle dans certains cas. La différenciation doit elle aussi être finement régulée afin que la cellule du bon type aboutisse au bon emplacement dans l'organe, sachant qu'une cellule ne peut se mouvoir indépendamment mais suit le flot de la croissance. Ce constat est d'une grande importance pour l'étude de la formation des tissus végétaux.

Le continuum formé par les parois de l'ensemble des cellules est appelé l'apoplasme. Dans les tissus vivants, les cytoplasmes des cellules adjacentes sont connectés entre eux par des canaux, les plasmodesmes. Ce second continuum est appelé le symplasme. Voir aussi le schéma de la figure 2.2.

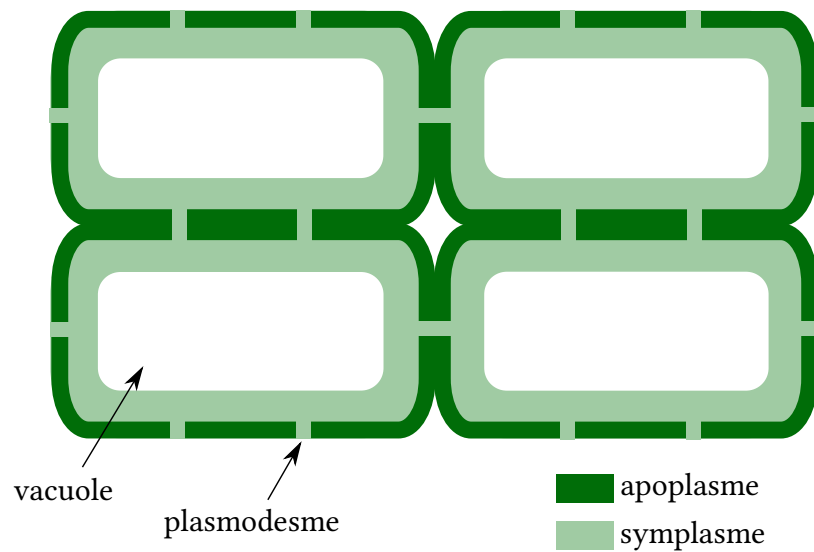


FIGURE 2.2 – **Structure schématisée d'un tissu végétal vivant.** Le contenu cellulaire (symplasme) et la paroi (apoplasme) forment deux continuums entrelacés, séparés l'un de l'autre par les membranes plasmiques.

2.1.3 Détermination du destin cellulaire : lignage vs position

Les facteurs déterminant la différenciation d'une cellule végétale en un type cellulaire ou en un autre ne sont pas totalement clairs. La voie de différenciation empruntée peut être héritée de la cellule mère ou dépendre de l'influence du tissu environnant. Cette question sur le rôle respectif du lignage et de la position selon la situation est essentielle pour comprendre les mécanismes de formation des tissus. Dans la plupart des cas, elle est loin d'être tranchée. Cependant, certaines expériences tendent à faire de la position le déterminant clé dans de nombreuses situations.

Par exemple, [Kidner *et al.* \(2000\)](#) se sont intéressés à l'orientation des plans de division dans le méristème apical racinaire de plusieurs clones d'*Arabidopsis*. Les orientations successives de ces plans variaient beaucoup d'un clone à l'autre. Cela signifie que la position finale des cellules n'est pas déterminée à l'avance. Il n'y avait pas pour autant de différences dans l'anatomie finale des racines. Le lignage des cellules n'a donc pas eu d'influence sur leur destin. Les cellules se sont plutôt différenciées en fonction de la position à laquelle elles avaient été amenées.

Pour conclure sur ce point, je m'en tiendrai à l'avis de Ben [Scheres \(2001\)](#) pour qui le rôle de la position est prépondérant, sans exclure que le lignage puisse prendre le dessus temporairement dans certains cas. Le primat du contrôle par la position rend d'ailleurs mieux compte de la plasticité du développement végétal.

2.1.4 Cellule et organisme

Une problématique plus ou moins liée à la question précédente concerne la place accordée à la cellule dans le développement. Sur ce terrain s'opposent les perspectives cellulaire et organismique ([Beemster *et al.*, 2003](#)).

Selon la théorie cellulaire, la cellule est l'unité fondamentale des êtres vivants. Tous les organismes sont des assemblages de ces briques constitutives et la clé du développement est à chercher dans les processus cellulaires. Ce sont la division et l'expansion cellulaires qui pilotent la croissance.

La théorie organismique, quant à elle, ne considère pas la structure cellulaire d'un organisme comme essentielle. Les cellules ne sont que des compartiments destinés à répartir le matériel génétique dans l'espace organismique. C'est la croissance de l'organisme entier, ou au moins de l'organe, qui est imposée. La division et l'expansion cellulaires ne font que l'accompagner en créant de nouveaux compartiments.

Le continuum que forment les parois des cellules végétales fait de la plante un bon organisme d'étude pour tester la théorie organismique. Parmi les résultats présentés comme de possibles confirmations se trouvent les effets de compensation. Par exemple, des mutants dont la fonction de division est défectueuse produisent des feuilles avec moins de cellules que le type sauvage mais ces cellules sont plus grosses. Inversement, les mutants dont le taux de division est accru produisent des cellules en plus grand nombre mais de taille moindre. Ces résultats sont passés en revue par [Horiguchi et Tsukaya \(2011\)](#) et [Hisanaga *et al.* \(2015\)](#).

Les effets de compensation ne sont cependant pas sans ambiguïté. Comme le notent [Harashima et Schnittger \(2010\)](#), rien ne dit que la taille des cellules soit activement modifiée par un processus de surveillance. Il se peut que ce soit l'effet indirect de contraintes cellulaires durant la croissance de l'organe altéré. Les mêmes auteurs remarquent d'ailleurs que cette apparente compensation ne permet jamais de retrouver la taille de l'organe du type sauvage. De toute façon, chacune des perspectives cellulaire et organismique est trop restrictive pour rendre compte à elle seule de l'ensemble des observations et représenter adéquatement les conceptions des biologistes du développement végétal. [Beemster *et al.* \(2003\)](#) proposent donc d'y substituer un modèle intégré. Les cellules y resteraient les unités de la morphogenèse végétale, mais les processus cellulaires seraient coordonnés par des signaux à l'échelle de l'organ(ism)e entier. Les comportements des cellules et de l'organ(ism)e dans son ensemble seraient ainsi reliés, ce qui pourrait produire les effets de compensation. [Horiguchi et Tsukaya \(2011\)](#) mettent aussi en avant la communication intercellulaire, s'appuyant sur les travaux de [Kawade *et al.* \(2010\)](#).

Le contrôle de la taille finale des organes reste malgré tout un problème largement ouvert. Les paramètres sont nombreux : taux de division et d'expansion, taille des zones de division et d'expansion, temps de résidence des cellules dans ces phases... Comprendre

comment ces grandeurs sont reliées et coordonnées entre elles et comment elles déterminent la taille finale d'un organe demande une approche par modèles (Powell et Lenhard, 2012).

Je conclurai cette section en disant qu'une description cellulaire du développement est pertinente, à condition de mettre l'accent sur les mécanismes permettant de coordonner les cellules entre elles, du voisinage local jusqu'à l'organe global.

2.2 Cambium vasculaire bifacial et formation du bois

2.2.1 Le cambium vasculaire bifacial, une innovation évolutive

Les plus anciens fossiles de plantes connus portant la trace d'un cambium vasculaire bifacial remontent au Dévonien inférieur, il y a environ 400 millions d'années (Hoffman et Tomescu, 2013). Les premières forêts ont fait leur apparition à peu près 15 millions d'années plus tard (Stein *et al.*, 2012) et se sont rapidement étendues. Il semble donc que le cambium vasculaire bifacial ait été une innovation avantageuse pour la conquête des terres par les végétaux.

En milieu aquatique, les plantes bénéficient d'une poussée d'Archimède suffisante pour s'élever et s'exposer ainsi à la lumière. Les plantes terrestres n'ont pas cette facilité et ont dû développer des solutions pour s'autoporter. De plus, la nécessité de pousser en hauteur est accrue par la compétition pour la lumière. Disposer d'un cambium vasculaire bifacial n'est pas la seule possibilité pour y parvenir. Certaines fougères arborescentes aujourd'hui disparues comme *Lepidodendron* (ordre des Lycopodiales) pouvaient dépasser les 30 m de haut et avaient un cambium unifacial ne produisant que du xylème (DiMichele *et al.*, 2013). Leur croissance était déterminée, ce qui limitait leur faculté d'adaptation face aux perturbations environnementales. En outre, l'absence de phloème véritable rendait le transport des photosynthétats très peu efficace. Les plantes qui possèdent un cambium vasculaire bifacial ont en revanche l'avantage majeur de pouvoir s'adapter continuellement à leur environnement en modifiant leurs caractéristiques hydraulique et mécanique ainsi que leur forme (Rowe et Speck, 2005, 2003).

2.2.2 Une longue quête de reconnaissance

Le statut du cambium comme tissu formant du bois a mis beaucoup de temps à s'imposer et a jeté dans la perplexité de nombreux savants. Le mot cambium lui-même est attribué à Arnaud de Villeneuve, au début du xiv^e siècle. D'étymologie incertaine, il désigne alors des tissus gélatineux en formation, tant animaux que végétaux. Le terme apparaît très rarement jusqu'à ce que Duhamel du Monceau l'emploie dans une acception strictement botanique en 1758 dans *La Physique des arbres*. L'ouvrage, qui traite de ce

qu'on appellerait aujourd'hui la physiologie végétale, décrit plusieurs expériences sur la croissance des arbres. Dans l'une d'elles, Duhamel pique avec une aiguille des fils d'argent entre le bois et l'écorce de plusieurs arbres et observe après quelques années qu'ils sont imbriqués dans le bois. Lorsque les fils sont moins profondément enfoncés, ils restent en revanche au niveau de l'écorce. Ces résultats mettent bien en lumière la production de deux tissus par le cambium. Cependant, Duhamel ne considère pas le cambium comme un tissu mais plutôt comme une sorte de mucilage, et ne s'explique donc pas comment il pourrait produire des tissus ligneux. Il ne comprend pas non plus comment un même organe peut former à la fois des couches ligneuses et corticales, et comment ces deux types de couches ne se confondent pas en se formant alors qu'elles sont « très pressées l'une contre l'autre ». La question de l'origine de la croissance secondaire reste donc pour lui « une des plus curieuses de l'économie végétale ».

La nature du cambium reste encore longtemps obscure. Kurt [Sprengel \(1812\)](#) le qualifie de « Bildungssaft » (sève formatrice). C'est [de Mirbel \(1816\)](#) qui le premier cesse de voir dans le cambium un fluide et y reconnaît un tissu très jeune qu'il appelle « couche régénératrice ». Mais le sujet continuera à faire débat pendant plusieurs décennies³.

Le rôle joué par les méristèmes apicaux avait pourtant déjà été reconnu à l'époque, et avec beaucoup moins de difficultés. Cela tient au fait que le cambium est beaucoup moins aisément observable puisqu'il est confiné entre d'autres tissus, sans limites bien définies. Bien que le cambium soit aujourd'hui clairement identifié comme tissu méristématique, certaines difficultés expérimentales subsistent par rapport aux méristèmes apicaux. Il n'est ainsi pas possible de suivre en continu l'activité cambiale *in situ*.

2.2.3 Structure et fonctions du cambium

Comme on l'observe au microscope sur une coupe transversale, les cellules de cambium sont organisées en files radiales. Les cellules cambiales au sens strict sont indifférenciées et capables de se diviser. Elles sont de deux types ([Lachaud et al., 1999](#); [Larson, 1994](#)) :

1. Les initiales fusiformes longues et effilées, à l'origine des éléments conducteurs verticaux du phloème et du xylème. Elles peuvent atteindre plusieurs millimètres de longueur pour seulement 5–8 µm de diamètre.
2. Les initiales radiales courtes, de forme approximativement cubique. Elles donneront naissance aux parenchymes des rayons, qui servent au stockage de sucres et au transport horizontal entre le phloème et le xylème. Ces initiales mesurent environ 40 µm de côté.

3. Un historique détaillé du concept de cambium est à lire dans l'ouvrage de [Larson \(1994\)](#).

Les initiales cambiales ont une paroi primaire fine (0,1–1 µm). Elles sont fortement vacuolisées, contrairement aux cellules des méristèmes apicaux. Cela réduit leur consommation d'énergie et de nutriments pour la synthèse de cytoplasme lors des divisions. Cela favorise aussi la turgescence, ce qui les rend plus rigides et leur évite d'être déformées sous la pression des autres tissus (Catesson et Lachaud, 1993).

La plupart des divisions se font selon un plan tangentiel (divisions périclines). Ces divisions conservent l'alignement en files radiales et produisent de nouvelles cellules candidates à la différenciation tout en perpétuant le méristème. Quelques divisions suivent un plan radial (divisions anticlines), ce qui initie les nouvelles files radiales nécessaires pour suivre l'augmentation du périmètre des axes.

Le cambium n'est pas qu'un simple réservoir de cellules souches pour la croissance secondaire. Les initiales radiales servent au transport horizontal de molécules signalisatrices et de nutriments entre le xylème et le phloème. Ce transport est facilité par les nombreux plasmodesmes que porte leur paroi (Lachaud *et al.*, 1999).

Lorsque la croissance secondaire est en cours, la frontière entre le cambium et les tissus en différenciation est floue car il est difficile de distinguer les cellules indifférenciées de celles qui ne le sont plus. Il faut de toute façon garder à l'esprit, quand on veut décrire le cambium, qu'il s'agit d'un tissu dont la cinématique est complexe (Catesson et Lachaud, 1993).

2.2.4 Différenciation des initiales fusiformes en trachéides et structure des anneaux de croissance

Les cellules qui quittent le cambium par sa face interne se transforment en éléments de transport et de soutien. Ce sont les principaux constituants du bois avec les parenchymes radiaux. Il s'agit des fibres et des vaisseaux chez les feuillus, et des trachéides chez les conifères (voir la figure 2.3). Ma thèse portera uniquement sur les conifères, où l'existence d'une unique possibilité de différenciation pour les initiales fusiformes côté xylème simplifie le problème.

Dans les zones climatiques tempérées, où pousse la grande majorité des espèces de conifères, l'activité cambiale et la production de bois n'ont lieu que durant une certaine période de l'année appelée *saison de végétation*. La durée de cette période dépend de l'espèce (Cuny *et al.*, 2012), du statut social de l'individu (Rathgeber *et al.*, 2011), de son âge (Rossi *et al.*, 2008) ou encore de l'altitude (Moser *et al.*, 2010). Typiquement, elle s'étend du printemps au début de l'automne. La couche de bois formée au cours d'une saison de végétation constitue un *anneau de croissance*, aussi appelé cerne. Sur une section transverse d'un tronc de conifère, on distingue aisément la succession des anneaux. Cela vient du fait que les anneaux possèdent une structure radiale interne dont la répétition est vi-

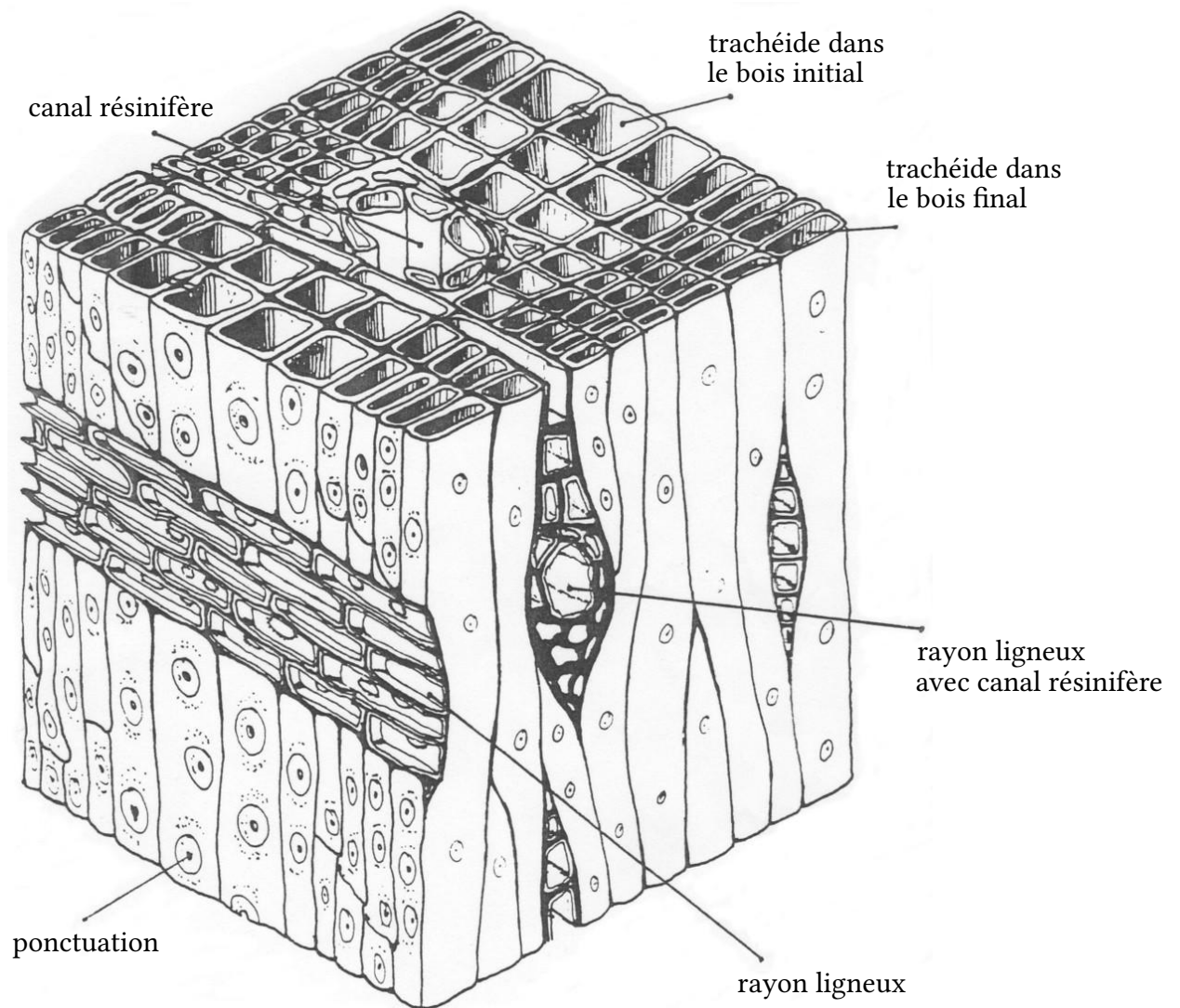


FIGURE 2.3 – **Anatomie du bois de conifère.** Les trachéides sont les constituants principaux. Il s'agit de cellules mortes dont seule subsiste la paroi secondaire. Le diamètre des trachéides est très variable dans le bois. Les rayons ligneux rassemblent des parenchymes, qui sont des cellules vivantes (au moins dans l'aubier). Illustration issue de [Guitard \(1987\)](#).

sible.

La densité du bois augmente progressivement dans la direction radiale d'un cerne. Cela est lié à l'anatomie du bois : les trachéides formées en début de saison (bois initial) sont larges et ont une paroi fine alors que les trachéides formées en fin de saison (bois final) sont étroites et ont une paroi épaisse. Ces propriétés géométriques varient continuellement à travers le cerne. La taille des cellules, qui compte pour beaucoup dans les variations de densité, varie quasi linéairement (voir la figure 2.4).

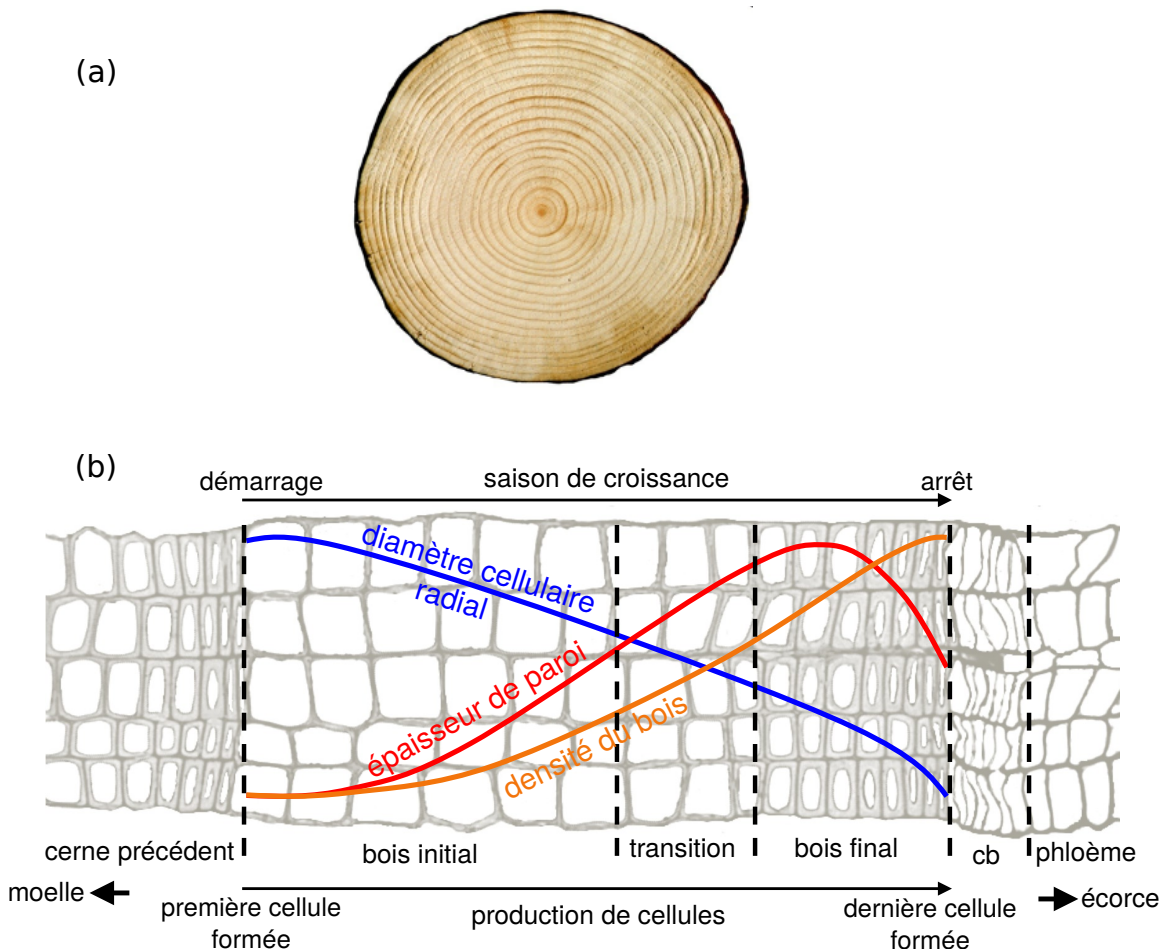


FIGURE 2.4 – **Structure des anneaux de croissance des conifères.** (a) Sur une rondelle de conifère, les anneaux de croissance concentriques s'observent facilement. (b) Le diamètre radial des trachéides et l'épaisseur de leur paroi suivent des patrons de variation bien précis le long d'un cerne. Le bois initial, formé durant la première partie de la saison de végétation, est constitué de cellules larges à paroi fine. Le bois final, formé durant la fin de la saison de végétation, est constitué de cellules étroites à paroi épaisse. Entre les deux s'intercale le bois de transition. Illustration adaptée de [Cuny et al. \(2014\)](#).

La largeur des anneaux peut varier dans de grandes proportions entre individus, ou entre différentes années pour un même individu. Mais en dépit de cette variabilité, la structure globale du cerne est relativement bien conservée (voir la figure 2.5). Le bois initial et le bois final sont toujours présents, même si les proportions entre eux peuvent changer.

Il semble donc qu'un programme ou une contrainte développemental soit à l'œuvre pour aboutir à cette invariance de structure.

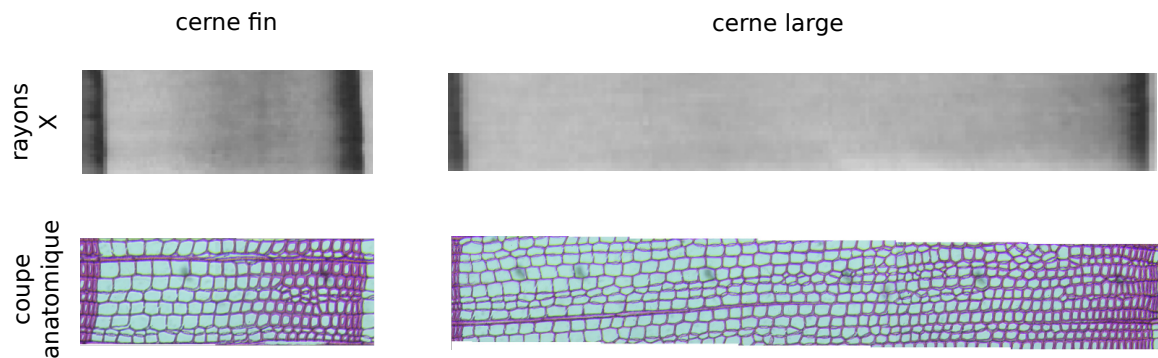


FIGURE 2.5 – **Invariance de la structure d'un anneau de croissance.** Un cerne comptant particulièrement peu de cellules (à gauche) est comparé à un cerne comptant un grand nombre de cellules (à droite). Chaque cerne est représenté à la fois sous la forme d'une radioscopie X (en haut), où l'on peut voir la densité, et sous la forme d'une coupe anatomique (en bas). Pour les deux cernes, la densité augmente progressivement. Les diamètres radiaux et les épaisseurs de paroi suivent eux aussi les mêmes patrons de variation. Images fournies par Pierre Gelhaye.

Chaque trachéide mature est issue de la transformation d'une initiale fusiforme, au terme d'un long parcours de différenciation (Plomion *et al.*, 2001). Cela inclut plusieurs cycles de division puis la différenciations proprement dite, qui comprend l'élargissement cellulaire irréversible sans division, l'épaississement de la paroi, sa lignification, et enfin la mort programmée de la cellule. À l'échelle de la trachéide, la formation du bois fait donc intervenir tous les processus cellulaires fondamentaux, plus d'autres moins courants. Ces processus doivent être soumis à un contrôle strict, car comme nous l'avons vu les erreurs ne sont pas réparables.

Je vais maintenant décrire chacun d'eux, en détaillant les facteurs qui entrent en jeu dans leur réalisation et leur contrôle.

2.2.5 Le cycle cellulaire

Un enchainement de phases étroitement régulé

On appelle *cycle cellulaire* toutes les activités internes à une cellule permettant et accompagnant sa division (mitose). Ce cycle se déroule en plusieurs phases (Taiz et Zeiger, 2006), tel qu'illustré sur la figure 2.6. La division proprement dite a lieu dans la phase mitotique M. Deux divisions successives sont séparées par une interphase, qui comprend elle-même trois phases :

1. La phase **G1** (*gap* ou intervalle 1) est le siège d'une intense activité métabolique qui permet à la cellule de grossir à densité cytoplasmique quasi constante et de synthétiser les protéines nécessaires pour la réplication de son génome. L'expansion

cellulaire est particulièrement importante dans le déroulement du cycle (voir plus bas le paragraphe *Contrôle par la taille*).

2. L'ADN est répliqué au cours de la phase **S** (synthèse).
3. Durant la phase **G2**, la cellule continue son expansion et ses microtubules s'organisent pour préparer la mitose.

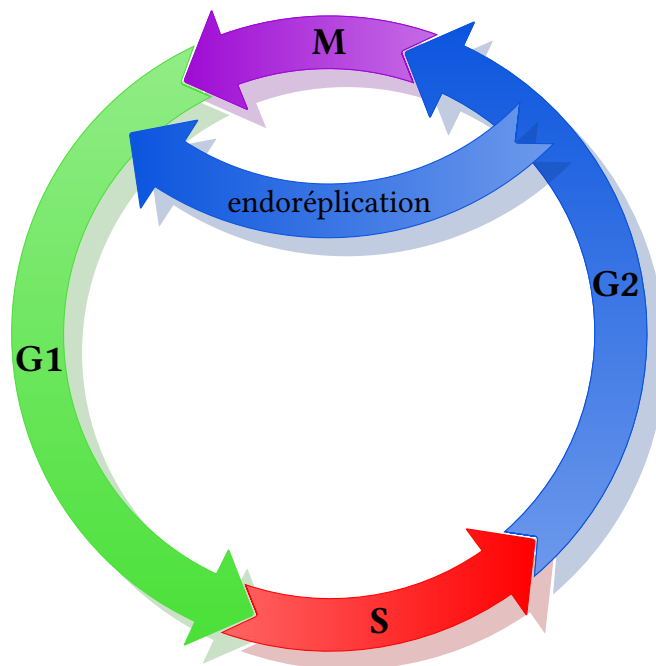


FIGURE 2.6 – **Le cycle cellulaire.** Pour se diviser, une cellule doit parcourir l'interphase G1-S-G2, au cours de laquelle elle augmente de volume et duplique son génome, puis subir la phase de mitose M où les deux cellules filles se séparent. Lors d'une endoréplication, la phase M est court-circuitée : la cellule grossit et duplique son génome sans se diviser.

La progression dans le cycle cellulaire est étroitement régulée. Les transitions G1/S et G2/M constituent des points de contrôle où le cycle peut être suspendu, voire abandonné. La régulation interne repose essentiellement sur une famille d'enzymes, les CDK (*cyclin-dependant kinases*, kinases cycline-dépendantes), et sur leurs partenaires les cyclines. Les mécanismes de base sont communs à l'ensemble des eukaryotes (organismes dont les cellules possèdent un noyau), même si les détails varient d'un règne à l'autre. Chez les plantes, le nombre de régulateurs du cycle cellulaire est particulièrement élevé, ce qui pourrait être lié au rôle crucial joué par la division dans la croissance indéterminée (Dewitte et Murray, 2003).

Contrôle par des signaux extérieurs

Dans le cambium, de nombreux signaux extérieurs interviennent tout au long du cycle pour le moduler (Miyashima *et al.*, 2013).

L'un d'eux est le peptide TDIF (*tracheary element differentiation inhibitory factor*). Codé par le gène *CLE41*, il est sécrété par le phloème et diffuse vers le cambium dans l'apoplasme (voie apoplastique). [Hirakawa et al. \(2008\)](#) ont montré sur l'organisme modèle *Zinnia* que ce peptide favorisait la prolifération des initiales cambiales. Le récepteur membranaire associé à TDIF est TDR/PXY (TDIF RECEPTOR / PHLOEM INTERCALATED WITH XYLEM). Il active l'expression du gène *WOX4* (WUSCHEL HOMEODOMAIN 4), qui promeut la prolifération ([Hirakawa et al., 2010](#)).

Les autres signaux extérieurs sont les phytohormones. On sait depuis [Snow \(1935\)](#) que l'auxine active la croissance cambiale. Durant la phase G1, elle induit conjointement avec d'autres signaux l'expression de la kinase CDKA et de la cycline de type D (CYCD), qui vont se complexer et, au terme d'une cascade de réactions, amener la cellule dans la phase S. L'auxine agirait donc comme un signal permissif pour le passage de la transition G1/S. Elle aurait aussi un rôle important dans l'expansion cellulaire (voir la section 2.2.6). Son action dans les autres phases du cycle est moins bien connue ([Perrot-Rechenmann, 2010](#)).

L'auxine est produite par les jeunes feuilles en formation et est transportée via le phloème vers les autres organes. La capacité du cambium à produire lui-même de l'auxine, sans pouvoir être définitivement exclue, est mise en doute par [Schrader et al. \(2003\)](#).

Les cytokinines sont une autre famille de phytohormones centrales dans le cycle cellulaire⁴. Les cytokinines produites par les feuilles sont transportées via le phloème tandis que celles produites au niveau des racines remontent par le xylème. Leur présence est nécessaire, en complément de celle de l'auxine, pour passer la transition G1/S ([Perrot-Rechenmann, 2010](#)). Sur des mutants de peuplier, [Nieminen et al. \(2008\)](#) ont montré qu'elles régulaient positivement la prolifération cellulaire durant la croissance secondaire. Comme le notent [Matsumoto-Kitano et al. \(2008\)](#), les variations des niveaux de cytokinines suivent de près celles de certaines variables environnementales comme la disponibilité en eau, en nutriments et en minéraux, qui elles-mêmes sont corrélées à l'activité cambiale. Cela suggère que les cytokinines pourraient être des régulateurs directs du développement cambial. Dans leurs expériences, des *Arabidopsis* mutants déficients en cytokinines développent des racines plus longues, mais dont la croissance secondaire est réduite. L'application de cytokinines restaure cette dernière.

Quant aux phytohormones de la famille des gibbérellines, elles agiraient souvent en interaction avec l'auxine. Les gibbérellines renforcent le transport de l'auxine, et l'auxine active la synthèse des gibbérellines et diminue leur dégradation. La grande majorité des gènes activés par la présence de gibbérellines en l'absence d'auxine sont aussi activés par l'auxine en l'absence de gibbérellines. L'auxine et les gibbérellines ont une action plus forte sur l'activité cambiale quand elles sont combinées que lorsque chaque hormone est

4. Cytokinine vient des mots grecs κύτος (kútos, cellule) et κίνηση (kínêse, mouvement). Étymologiquement, c'est donc un accélérateur de l'activité cellulaire.

appliquée seule (Björklund *et al.*, 2007).

Contrôle par la taille

Outre les signaux extérieurs, il faut garder à l'esprit que l'expansion est une composante essentielle du cycle cellulaire. D'après les travaux de Schiessl *et al.* (2012), il y aurait un point de contrôle sur la taille à la transition G1/S. On ne sait pas si ce point de contrôle répond directement aux dimensions de la cellule ou plutôt à des paramètres liés à la croissance cytoplasmique.

Des informations sur le lien entre division et taille peuvent être obtenues par l'observation de la distribution des tailles de cellules dans un méristème (Ivanov *et al.*, 2002). Ces études sont habituellement menées sur des méristèmes racinaires apicaux ou des méristèmes de feuilles, qui se prêtent plus aisément à l'observation, y compris avec suivi temporel, ce qui permet d'appliquer des méthodes cinématiques (Fiorani et Beemster, 2006). Il en ressort que dans une large zone du méristème partant de sa base, presque toutes les cellules sont dans une gamme de tailles allant du simple au double, tant dans la racine (Beemster et Baskin, 1998) que dans la feuille (Fiorani *et al.*, 2000). Cela suggère que les cellules de cette zone sont dans un cycle de division et se divisent en deux moitiés égales lorsqu'elles atteignent le double de leur taille initiale.

Détermination du plan de division

L'orientation du plan de division est un élément important dans le développement des tissus végétaux. Le cytosquelette, en particulier les microtubules, permettent de contrôler cette orientation. Plusieurs règles géométriques théoriques ont été proposées au cours du XIX^e siècle (on pourra se référer par exemple à Roeder, 2012). L'une des plus fréquemment évoquées est la règle d'Errera (Errera, 1886). S'inspirant des travaux de Joseph Plateau, Léo Errera a suggéré que la nouvelle paroi sépare la cellule mère en deux volumes égaux en prenant la forme que prendrait un film liquide savonneux placé dans les mêmes conditions. Ce principe a par la suite été résumé en une règle de minimisation de la surface de la nouvelle paroi (lire Besson et Dumais, 2014, pour un historique). Par un raisonnement de mécanique statistique sur les configurations possibles des microtubules, Besson et Dumais (2011) ont étendu cette règle en proposant une distribution de probabilité entre les minimums locaux de surface.

Certains facteurs externes peuvent provoquer des écarts à la règle d'Errera. L'auxine aurait un effet sur l'expression de certains gènes impliqués dans le processus de mitose, ce qui modifierait l'orientation du plan de division (van Dop *et al.*, 2015). Les actions mécaniques exercées sur la cellule, qui sont transmises aux microtubules, ont aussi une influence sur la sélection du plan (Louveaux et Hamant, 2013).

Les divisions dans le cambium vasculaire ne suivent pas du tout la règle d'Errera : la nouvelle paroi se forme dans toute la longueur de la cellule, et a donc une bien plus grande surface qu'une paroi qui serait transversale. Les divisions périclinales pourraient être liées aux forces de compression dans la direction radiale, ou à un contrôle par l'auxine. Quant aux divisions anticlines, on peut spéculer qu'elles résultent des tensions tangentielles causées par un accroissement du périmètre du tronc non compensé par la création de nouvelles files.

Endoréplication

Il arrive qu'une cellule duplique son ADN sans entrer ensuite en mitose, et donc sans se diviser. On parle alors d'endoréplication. Au cours de sa différenciation, une cellule peut parcourir plusieurs cycles d'endoréplication successifs en enchaînant des interphases G1-S-G2 non séparées par des phases mitotiques M.

L'endoréplication se produit chez de nombreux organismes, mais il semble qu'elle soit particulièrement courante chez les végétaux. Plusieurs travaux ont montré une corrélation entre le contenu en ADN d'une cellule et sa taille finale ([Sugimoto-Shirasu et Roberts, 2003](#)). L'endoréplication serait donc un moyen pour les cellules d'atteindre de grandes dimensions tout en conservant une densité d'ADN suffisante dans leur cytoplasme. Sachant que les cellules végétales s'élargissent généralement dans de bien plus grandes proportions que celles des animaux et des levures, il est cohérent que l'endoréplication soit plus fréquente chez ce règne.

Étant donné l'élargissement très important que subissent les trachéides en différenciation, on pourrait penser que ces cellules sont le siège de nombreux cycles d'endoréplication. Pour le vérifier, [Mellerowicz et Riding \(1992\)](#) ont mis en culture des cellules de xylème secondaire d'*Abies balsamea* et ont suivi leur contenu en ADN au cours de leur élargissement et de leur différenciation. Contre toute attente, aucun changement dans le contenu en ADN n'a été observé. Il semble donc qu'aucune endoréplication ne se produise dans ces cellules.

2.2.6 L'expansion cellulaire

Un processus bio-chimio-mécanique régulé

L'expansion cellulaire est un processus complexe faisant intervenir une composante physique, la pression de turgescence, et des composantes biochimiques ayant des origines à la fois internes et externes à la cellule ([Cosgrove, 2000a, 2005](#); [Schopfer, 2006](#)). Il est délicat dans cette situation de déterminer ce qui pilote réellement l'expansion. La pression de turgescence est l'élément moteur indispensable. Elle est engendrée par une différence de concentration de solutés entre l'intérieur et l'extérieur de la cellule. Pour cette raison,

il est parfois supposé que c'est la concentration en sucres dans la cellule qui contrôle l'expansion. En menant une analyse plus fine du phénomène, je vais essayer de montrer que ce n'est pas là qu'il faut chercher le véritable pilote de l'expansion des cellules.

Voici d'abord dans les grandes lignes le déroulement de la croissance cellulaire. La pression de turgescence met en tension la paroi, qui se déforme élastiquement. Les liaisons hydrogène maintenant entre elles les microfibrilles de celluloses sont assez fortes pour résister à cette pression et empêcher les déformations inélastiques irréversibles de la paroi, qui seules constituent de la croissance proprement dite. Un processus biochimique vient rompre ces liaisons. La pression de turgescence peut alors être suffisante pour rompre les liaisons électrostatiques restantes. Dans ce cas, les microfibrilles glissent les unes par rapport aux autres et la paroi s'étire irréversiblement. La pression interne décroît, et de nouvelles liaisons se forment pendant que de l'eau pénètre dans la cellule, qui se regonfle. La croissance reprend dès que la paroi est à nouveau fragilisée et que la pression est assez élevée.

Trois processus biochimiques sont donc à l'œuvre dans l'expansion cellulaire :

1. La cellule en expansion synthétise de nouveaux matériaux de paroi pour contrer l'amincissement causé par l'étirement. La cellulose est produite au niveau de la membrane. L'hémicellulose et la pectine sont synthétisées à l'intérieur de la cellule, conditionnées dans des vésicules puis acheminées vers la paroi par exocytose.
2. La pression osmotique est entretenue tout au long de l'expansion par l'absorption active de solutés par la cellule. Il s'agit essentiellement de sucres, d'acides aminés et d'ions potassium.
3. Le relâchement de la paroi est provoqué par la rupture de liaisons hydrogène. Les expansines jouent un rôle important dans le processus ([Cosgrove, 2000b](#)). L'effet de ces protéines est amplifié par l'acidification du milieu extracellulaire. L'auxine⁵ est particulièrement impliquée dans le processus d'acidification, via l'activation de pompes à protons qui expulsent des ions H^+ depuis le symplasme vers le milieu extracellulaire. Les cytokinines et les gibbérellines auraient aussi une action positive dans la rupture de liaisons dans la paroi, bien que leur mécanisme d'action soit mal connu ([Taiz et Zeiger, 2006](#)). Enfin, la température doit être assez élevée pour que ces réactions chimiques soient suffisamment rapides.

La production de matériaux de paroi pour soutenir l'expansion est peu demandeuse de carbone, comparée par exemple à la formation de paroi secondaire. Ce ne peut être un facteur limitant que dans des cas extrêmes. L'entrée de solutés serait activement régulée par le métabolisme de la cellule afin de garder une différence de pression osmotique constante

5. Auxine vient du verbe grec αὐξάνειν (aúksánein) qui signifie *croître*. L'auxine est étymologiquement (et expérimentalement) liée au mot *auxèse*, qui désigne l'augmentation de la taille des cellules végétales.

dans la mesure du possible (Cosgrove, 1993). La cellule est donc maintenue dans un état turgescent pour croître, mais ce ne semble pas être la variation de cette pression par entrée de solutés qui pilote l’expansion. Un pilotage par des processus modifiant l’état de la paroi me paraît plus probable. Comme on l’a vu, cela peut impliquer des signaux hormonaux externes, ce qui rend possible un contrôle à l’échelle de l’organe.

Modélisation biomécanique de l’expansion cellulaire

Lockhart (1965) a eu l’idée de modéliser la paroi cellulaire par un fluide de Bingham⁶. Considérant une cellule isolée, il a combiné l’équation constitutive mécanique de la paroi avec la condition d’équilibre hydrostatique de part et d’autre de la membrane plasmique semi-perméable. Cela lui a permis de relier le taux d’expansion $\dot{\epsilon}$ à la différence de pression osmotique :

$$\dot{\epsilon} = \frac{1}{V} \frac{dV}{dt} = \frac{1}{1/L + 1/\phi} (\Delta\pi - Y), \quad (2.1)$$

avec

- V : volume de la cellule ;
- $\Delta\pi$: différence de pression osmotique ;
- L : conductance hydraulique de la membrane plasmique (combinée à des paramètres géométriques) ;
- ϕ : extensibilité de la paroi (combinée à des paramètres géométriques) ;
- Y : pression seuil de déformation plastique.

Pour une cellule isolée, la conductance hydraulique L est souvent grande devant l’extensibilité ϕ . L’équation 2.1 est donc simplifiée en

$$\dot{\epsilon} = \phi (\Delta\pi - Y). \quad (2.2)$$

La forme en apparence purement mécanique de cette équation ne doit pas faire oublier que derrière elle se cachent des processus biochimiques subtils qui font varier ϕ et Y . De plus, l’analyse présentée ci-dessus est relativement sommaire et ne s’applique qu’à une cellule isolée. On pourra consulter Moulia et Fournier (2009) pour une discussion plus complète du moteur osmo-hydraulique et de sa régulation biologique.

On voit toutefois ressortir une caractéristique importante pour notre travail. L’activité d’expansion locale peut être caractérisée par une grandeur cinématique, le taux de déformation (dû à la croissance sous l’effet de la pression de turgescence). Ce taux peut être

6. Le fluide de Bingham est un modèle théorique pour certains milieux viscoplastiques. Il se comporte comme un solide élastique jusqu’à une contrainte seuil au-delà de laquelle il s’écoule irréversiblement comme un fluide visqueux. La mayonnaise et le dentifrice, par exemple, peuvent être modélisés par un fluide de Bingham. Voir aussi Goriely *et al.* (2008).

considéré en volume sous la forme $\dot{\epsilon} = \frac{1}{V} \frac{dV}{dt}$, ou, pour les cas plus courants de croissance anisotrope, décomposé selon ses différentes composantes directionnelles. Ainsi, dans la cas des trachéides, on considérera le taux de déformation radial et éventuellement le taux de déformation tangentiel. Ces taux peuvent varier spatio-temporellement (le champ des taux de déformation n'est pas forcément homogène ni stationnaire), mais du fait de la continuité de l'apoplasme (et du symplasme) la variation spatiale est continue (sauf s'il y a des ruptures cellulaires).

2.2.7 Formation de la paroi secondaire, lignification et mort cellulaire programmée

La formation de la paroi secondaire débute dès que s'achève l'élargissement de la cellule. Des microfibrilles de cellulose et des hémicelluloses se déposent contre la paroi primaire et constituent une matrice dense. La lignification ne se produit que lorsque la paroi secondaire est totalement formée. La lignine est synthétisée directement dans la paroi par polymérisation de précurseurs qui y ont été préalablement transportés. Elle se dépose entre les microfibrilles et forme des liaisons chimiques avec les hémicelluloses, jouant ainsi un rôle similaire à un ciment hydrophobe ([Donaldson, 2001](#)).

Pour les trachéides, la mort cellulaire programmée est une phase essentielle de la différenciation permettant d'aboutir à une cellule fonctionnelle. Elle est déclenchée par un influx régulé d'ions Ca^{2+} qui provoquent l'éclatement rapide de la vacuole. Cette dernière libère alors des composés chimiques qui vont hydrolyser le contenu cellulaire, et ainsi le détruire. La lignification peut cependant se poursuivre après la mort de la cellule ([Pesquet et al., 2013](#)).

On dispose de peu d'éléments sur la régulation hormonale de la construction de la paroi secondaire. L'auxine pourrait être impliquée dans le contrôle de la fin de l'élargissement, et donc du début de la formation de la paroi (voir la sous-section 2.2.9). Le contrôle de la polymérisation et de la déposition de la lignine est lui aussi très mal connu. La difficulté vient en partie du fait qu'il n'y a pas un unique processus de lignification, mais plusieurs se déroulant parallèlement ([Voxeur et al., 2015](#)). Certains sont cellule-autonomes, d'autres sont non cellule-autonomes, ce qui signifie qu'ils dépendent de cellules voisines telles que les parenchymes des rayons (cela explique pourquoi la lignification post-mortem est possible).

La mort cellulaire programmée est étroitement liée à la formation de la paroi secondaire. [Groover et Jones \(1999\)](#) ont montré que l'épaississement de la paroi secondaire s'accompagnait de la libération d'une protéase dans la matrice de la paroi primaire. Au-delà d'un certain niveau d'accumulation, la protéase provoque l'influx d'ions calcium qui conduit à la destruction du contenu de la cellule. Ce mécanisme coordonne donc les pro-

cessus d'épaississement de la paroi et de mort cellulaire programmée. Ce n'est sans doute pas le seul, car plusieurs molécules régulent à la fois les deux processus (Bollhöner *et al.*, 2012).

2.2.8 La formation du bois en tant que différenciation coordonnée d'un ensemble de cellules

La formation du bois ne se résume pas à la différenciation d'initiales cambiales individuelles en cellules de xylème matures. La structure du bois formé émerge d'un processus collectif impliquant la production et la différenciation d'un ensemble de cellules de façon coordonnée dans le temps et l'espace. Comprendre cette émergence nécessite d'aller au-delà de la description des mécanismes cellulaires à l'œuvre. Il s'agit de rendre compte de la dynamique d'ensemble du système et des principes qui y président.

La coordination spatiale de la différenciation des cellules peut s'observer sur une coupe radiale de tissus ligneux en formation (figure 2.7). Le long des files radiales, on voit que les cellules s'organisent en zones associées à des processus cellulaires distincts. La *zone cambiale* est constituée de petites cellules. C'est là que se produisent toutes les divisions. La *zone d'élargissement* qui la suit comprend des cellules plus grosses qui s'élargissent radialement sans se diviser. Ayant atteint leur taille définitive, les cellules forment leur paroi secondaire et se lignifient dans la *zone d'épaississement et de lignification*. Les méthodes de coloration utilisées permettent de distinguer les parois secondaires des parois primaires et de différencier les cellules totalement matures des cellules encore en maturation. Chacune des zones peut ainsi être précisément visualisée.

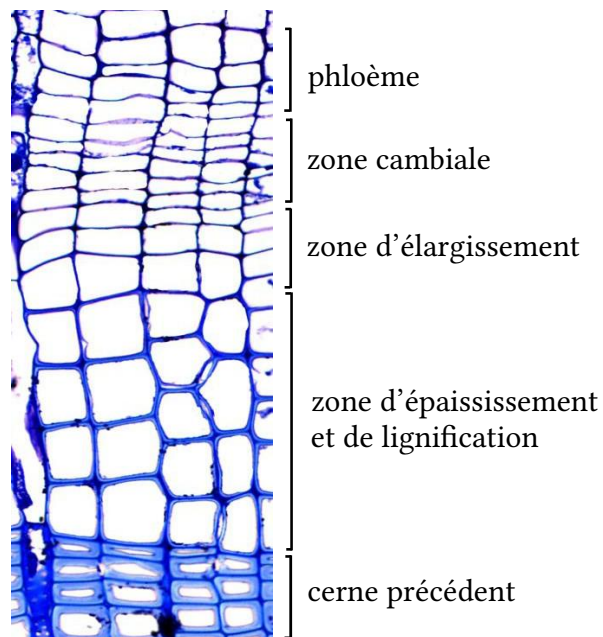


FIGURE 2.7 – **Cellules issues de l'activité cambiale, à différents stades de différenciation.** Sur cette coupe, il n'y a pas encore de trachéides matures de l'année en cours. Photographie réalisée par Henri Cuny.

Un anneau de croissance annuel peut se décrire par le nombre final de cellules matures qui le composent dans la direction radiale, et par la variation du diamètre des cellules et de l'épaisseur de leur paroi selon cette direction. Tous ces paramètres dépendent de la

taille des zones, du taux d'activité des processus dans chaque zone, du temps de résidence des cellules dans les zones, et de la façon dont évoluent ces facteurs au cours de la saison de végétation. Par exemple, le taux de production de cellules dans la file à un instant donné dépend de la taille de la zone cambiale et du taux de division des cellules qui s'y trouvent. Le diamètre final d'une cellule est fonction de son temps de résidence dans la zone d'élargissement et du taux d'élargissement moyen qu'elle y subit. Mais le temps de résidence dépend lui-même de la taille de la zone d'élargissement et de la vitesse à laquelle la cellule est « poussée » hors de cette zone par l'expansion des cellules qui la suivent dans la zone cambiale et une partie de la zone d'élargissement.

Au cours de sa trajectoire, une trachéide est soumise à une série de transformations qu'elle intègre jusqu'à atteindre son état final. Comme on l'a vu, cette trajectoire dépend de celles des cellules qui suivent. Il faut donc faire le lien entre le mouvement collectif et les destinées individuelles.

Une façon de décrire quantitativement le mouvement collectif est de compter le nombre de cellules par zone tout au long d'une saison de végétation. Ce suivi révèle des patrons d'évolution complexes (Cuny *et al.*, 2013), reflets de la complexité de la xylogénèse. On peut aussi estimer le temps de résidence de chaque cellule dans la zone d'élargissement et sa vitesse moyenne d'élargissement. Il en ressort que les variations de durée d'élargissement contribuent bien plus à déterminer le profil de tailles finales des cellules que les variations de vitesse d'élargissement (Cuny *et al.*, 2014). Les mécanismes de développement sous-jacents à ces relations restent largement inconnus.

2.2.9 Contrôle de la formation du bois par des signaux biochimiques

J'ai évoqué dans les sections 2.2.5, 2.2.6 et 2.2.7 l'action des signaux biochimiques sur chacun des processus cellulaires menant à la formation de trachéides matures. En cohérence avec ce que je viens de dire sur l'aspect collectif et coordonné de la xylogénèse, il me faut maintenant considérer le rôle potentiel joué par ces signaux dans la coordination spatio-temporelle des processus.

L'implication du peptide TDIF dans l'activité cambiale a déjà été discutée dans la section 2.2.5. On a vu qu'il favorisait la division des initiales cambiales. Mais son rôle ne s'arrête pas là. Hirakawa *et al.* (2010) ont montré que par une deuxième voie d'action TDIF inhibe la différenciation des initiales. TDIF contribue donc à la fois à l'activité et au maintien d'un réservoir de cellules indifférenciées (voir la figure 2.8). Il est sécrété par le phloème et diffuse dans l'apoplasme. Bien qu'aucune mesure de la distribution de TDIF dans le cambium n'ait été publiée à ma connaissance, on peut supposer qu'il forme un profil de concentration gradé, avec un maximum dans le phloème et une diminution progressive vers le xylème. Les divisions auraient alors lieu dans la région du profil où la concentration est suffisamment élevée pour provoquer une réponse des cellules. TDIF est

donc candidat comme signal contrôlant à la fois la taille et l'activité de la zone cambiale.

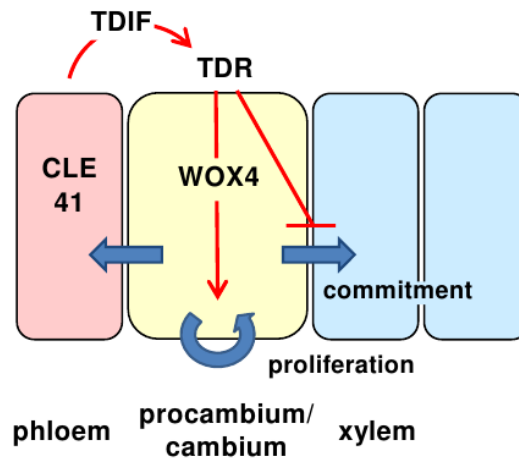


FIGURE 2.8 – **Signalisation dans le cambium par le peptide TDIF.** TDIF est sécrété par le phloème et diffuse dans le cambium. Après s'être lié au récepteur membranaire TDR d'une initiale cambiale, il entraîne l'expression du gène WOX4 par la cellule, ce qui promeut la division. Par une deuxième voie d'action dont le détail est inconnu, il inhibe la différenciation en cellule de xylème mature. Illustration issue de [Hirakawa et al. \(2010\)](#).

Cependant, l'attention s'est surtout portée sur l'auxine en tant que chef d'orchestre hypothétique de la xylogenèse chez les conifères. Les travaux de [Tuominen et al. \(1997\)](#); [Uggla et al. \(2001, 1998, 1996\)](#) ont montré l'existence d'un gradient⁷ de concentration d'auxine dans les tissus formant du bois (voir la figure 2.9). Les auteurs ont fait un rapprochement entre ce gradient et la position et la taille de la zone cambiale et de la zone d'élargissement. En particulier, ils observent que le gradient s'étend sur toute la longueur de ces deux zones, avec un pic de concentration sur la zone cambiale et une diminution progressive vers la zone d'élargissement et la zone d'épaississement. Ce constat les a amenés à faire l'hypothèse que l'auxine serait responsable de la zonation en apportant une information positionnelle aux cellules : selon sa position le long du gradient, une cellule serait soit en capacité de se diviser, soit en élargissement sans division, soit engagée dans l'épaississement et la lignification de ses parois ([Sundberg et al., 2000](#)).

[Bhalerao et Bennett \(2003\)](#) proposent de qualifier l'auxine de morphogène végétal sur la base des indices expérimentaux quant à son rôle supposé dans la formation du bois. Un élément central de la théorie des morphogènes est que des cellules exposées à des niveaux de concentration distincts adoptent des comportements distincts ([Gurdon et Bourillot, 2001](#)). Or, il existe différents récepteurs de l'auxine, sensibles à des concentrations différentes ([Bhalerao et Fischer, 2014](#)). Cela pourrait justifier une réponse cellulaire par seuils, même si des preuves plus décisives font défaut.

7. J'utiliserai régulièrement le mot « gradient », non au sens mathématique de vecteur représentant la variation d'une fonction de plusieurs variables, mais pour désigner un profil de concentration variant significativement et de façon monotone dans un tissu.

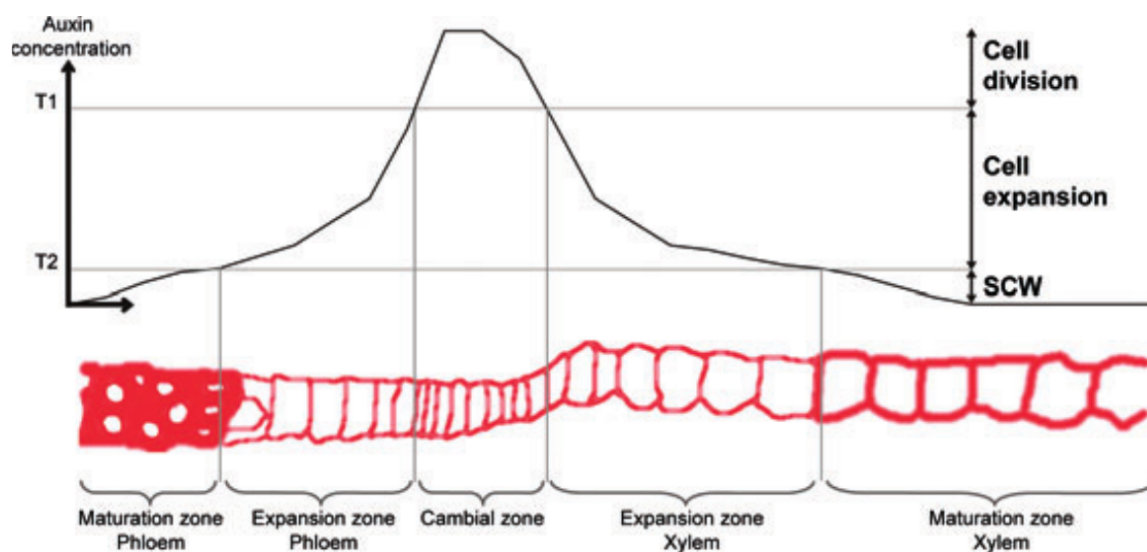


FIGURE 2.9 – **Gradient de concentration d'auxine et hypothèse morphogénétique.** La concentration d'auxine mesurée est maximale dans la zone cambiale et diminue rapidement vers la zone d'élargissement puis la zone d'épaississement. L'hypothèse morphogénétique suppose que le gradient détermine la zonation par le biais de seuils sur la concentration. Illustration issue de [Bhalerao et Fischer \(2014\)](#).

[Ugglä et al. \(2001, 1998\)](#) notent en outre que la largeur du pic d'auxine diminue au cours de la saison de croissance. Ils associent ce changement à la transition entre le bois initial et le bois final. Dans leur idée, la modification de la forme du profil de concentration agirait sur la zonation, et de là directement sur la taille finale des cellules. Un profil moins étalé impliquerait une zone d'élargissement plus réduite, et par conséquent des cellules qui atteindraient une plus petite taille. Ils remarquent aussi que la quantité totale d'auxine présente dans le tissu change peu durant la saison de croissance. La transition serait donc plus le fait de modifications internes de la distribution de l'auxine que de variations de l'apport extérieur d'auxine.

Toutefois, inférer les conséquences d'un changement de distribution d'auxine sur un système aussi complexe que le cambium, combinant croissance et transport des signaux, est impossible sans l'aide d'un modèle formalisé. Ces hypothèses restent donc à tester.

2.2.10 Transport des signaux

Les voies de transport

Le transport intercellulaire de molécules signalisatrices peut se faire par trois voies principales ([Robert et Friml, 2009](#), voir aussi la figure 2.10) :

1. **La voie apoplastique** : les molécules diffusent dans le continuum que constitue l'apoplasme. Elles sont directement capturées par les récepteurs situés sur la paroi cellulaire. C'est le cas des peptides (tel TDIF) et des cytokinines.

2. **La voie symplastique** : les molécules diffusent dans le symplaste, passant d'une cellule à l'autre à travers les plasmodesmes.
3. **La voie transcellulaire** : les molécules circulent de cellule en cellule en passant à la fois par l'apoplasme et le symplaste. La traversée de la membrane plasmique nécessite l'activité de transporteurs ou de canaux.

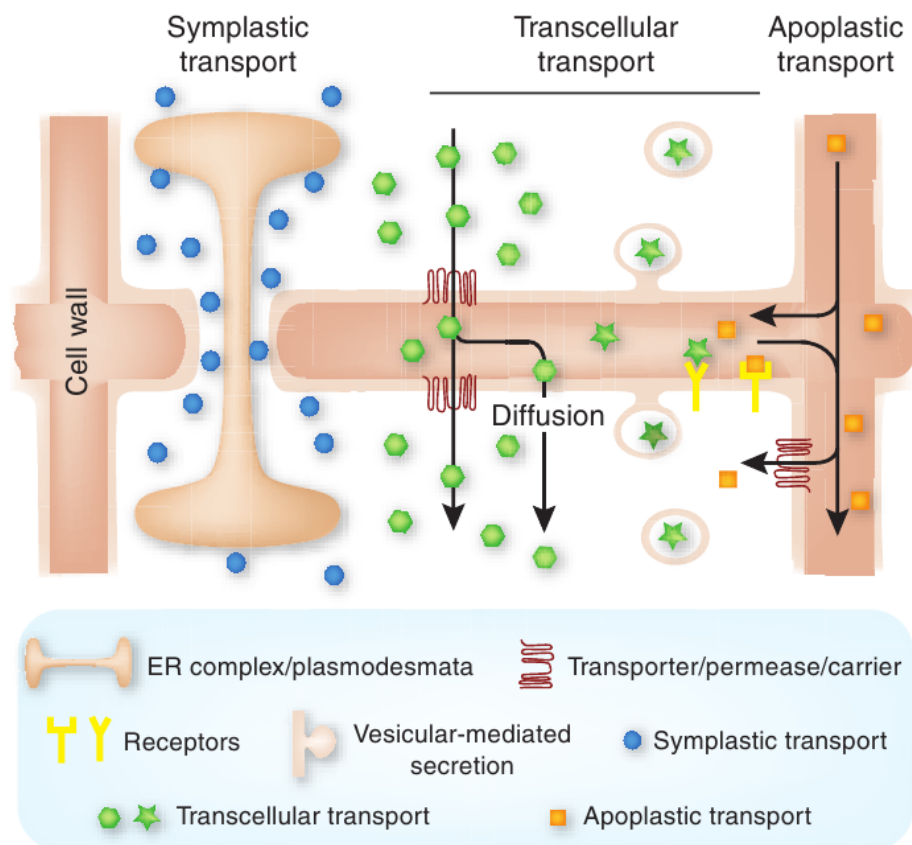


FIGURE 2.10 – **Les différentes voies de transport intercellulaire.** Illustration issue de [Robert et Friml \(2009\)](#).

Le cytoplasme est le siège du phénomène de cyclose, qui consiste en un fort courant circulaire engendré par des protéines motrices, les myosines ([Goldstein *et al.*, 2008](#); [Verchot-Lubicz et Goldstein, 2010](#)). Le transport de signaux y est donc très rapide. Le goulot d'étranglement des voies symplastique et transcellulaire est par conséquent le passage entre cellules.

L'auxine emprunte la voie transcellulaire, par le biais d'un mécanisme particulier appelé transport polaire de l'auxine (en anglais *Polar Auxin Transport*, PAT). On pourra par exemple consulter [Habets et Offringa \(2014\)](#) ou [Adamowski et Friml \(2015\)](#) pour une description détaillée. En quelques mots, l'auxine, ou acide indole 3-acétique (en anglais *indole-3-acetic acid*, IAA), forme un couple acide/base IAA/IAA^- . Dans le cytoplasme, où le pH est plus proche de la neutralité, elle n'existe qu'à l'état dissocié IAA^- . Sous cette forme,

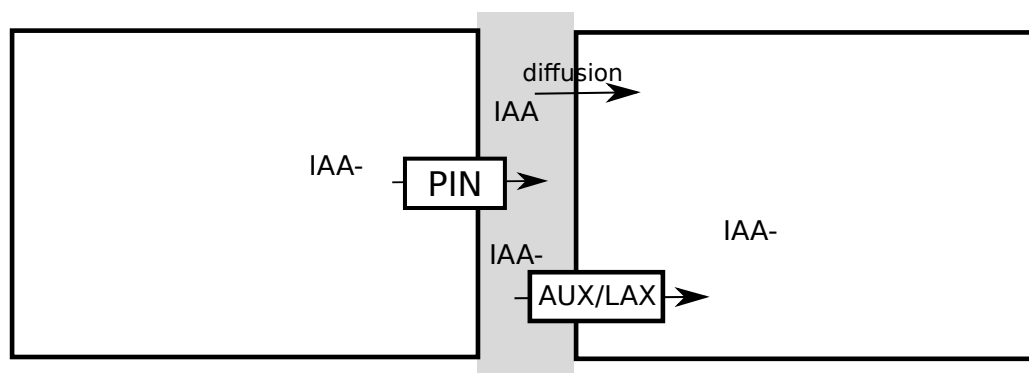


FIGURE 2.11 – **Transport polaire de l'auxine.** Le passage de l'auxine (IAA/IAA⁻) entre deux cellules repose sur l'activité de transporteurs. Les PIN assurent un efflux d'ions IAA⁻ du cytoplasme vers la paroi (zone grisée) tandis que les AUX/LAX réalisent l'influx de ces ions de la paroi vers le cytoplasme. Les IAA non réduits dans la paroi peuvent aussi simplement diffuser à travers la membrane plasmique. La façon dont les transporteurs sont distribués sur les membranes permet de polariser le flux d'auxine dans le tissu (ici de gauche à droite).

elle est incapable de traverser spontanément la membrane plasmique. Ce sont des transporteurs d'efflux de la famille PIN qui vont faire passer les ions IAA⁻ du cytoplasme vers la paroi. Comme l'apoplasme est plus acide, les deux formes IAA et IAA⁻ y coexistent. L'IAA peut diffuser à travers la membrane et retourner dans le cytoplasme. En revanche, les ions IAA⁻ sont piégés et seuls les transporteurs d'influx des familles AUX et LAX sont capables de les réinjecter dans le cytoplasme.

Dans de nombreux tissus, les protéines de transport, en particulier les PIN, sont réparties de façon inhomogène sur la membrane des cellules, avec pour effet d'orienter (ou de *polariser*) le flux global d'auxine dans une certaine direction. La synthèse et la localisation des PIN sont alors soumises à des mécanismes de contrôle complexes. Les théories les plus couramment acceptées supposent l'existence des boucles de rétroaction entre les flux (ou les différences de concentration) d'auxine et le placement des transporteurs ([Sassi et Vernoux, 2013](#)). Ces systèmes dits *auto-organisés* peuvent engendrer des motifs de veination sur les feuilles ou des maximums localisés de concentration dans les méristèmes apicaux caulinaires et racinaires. De nombreux modèles mathématiques de transport polaire d'auxine ont été proposés pour rendre compte de l'émergence de tels motifs. On pourra se référer aux revues de [Smith et Bayer \(2009\)](#) et [van Berkel et al. \(2013\)](#).

Les connaissances sur le transport de l'auxine dans les méristèmes secondaires sont beaucoup plus réduites. [Schrader et al. \(2003\)](#), sur le peuplier, ont montré qu'un ensemble de gènes impliqués dans le transport polaire de l'auxine étaient exprimés dans le xylème en formation, à des niveaux divers en fonction des zones (cambiale, d'élargissement, de maturation). Ces auteurs rapportent aussi des variations de niveaux d'expression au cours de la saison de croissance. Ils émettent alors l'hypothèse que le début et l'arrêt de l'activité cambiale sont contrôlés par le transport de l'auxine, via le niveau d'expression des

gènes codant pour les transporteurs. Cependant, leurs résultats ne sont que des indices indirectes de la présence de transporteurs d'auxine, et ne permettent pas d'en déduire la distribution entre les zones ni l'orientation préférentielle. Il reste que la possibilité d'un rôle important joué par le transport polaire d'auxine dans le xylème en formation doit être prise en considération.

Effets de l'absorption et de la croissance sur le transport des signaux

D'autres mécanismes peuvent entrer en jeu dans le transport des signaux. L'absorption d'un signal par le tissu, par exemple, qui peut éventuellement prendre la forme d'une dégradation chimique. Le taux d'absorption contribue à fixer jusqu'à quelle distance par rapport à sa source un signal peut être présent à une concentration significative (Drocco *et al.*, 2011; Wartlick *et al.*, 2009). Plus l'absorption est forte, plus l'atténuation du signal est rapide. L'auxine, qui est souvent utilisée pour la signalisation à longue distance chez les plantes, a un très faible taux d'absorption (Grieneisen *et al.*, 2012). Chez l'animal, il a été montré que le taux d'absorption de certains signaux pouvait être activement modifié par le tissu au cours de la croissance (Inomata *et al.*, 2013; Wartlick *et al.*, 2011). De cette façon, le domaine sur lequel s'étend le gradient de concentration est ajusté tout au long de la croissance.

La croissance elle-même a des effets sur le transport des signaux puisqu'elle déforme le substrat sur lequel ils se meuvent (Baker et Maini, 2007; Band *et al.*, 2012; Crampin *et al.*, 2002; Merret *et al.*, 2010). L'expansion cellulaire dilue les molécules présentes dans le symplasme et l'apoplasme. En outre, ces molécules sont entraînées par les cellules dans leur trajectoire de croissance. Cet entraînement par le substrat lui-même s'appelle l'advection⁸. Le maintien d'un profil de concentration gradé dans un tissu en croissance nécessite donc la synthèse et/ou l'apport extérieur de signal pour compenser les effets de la dilution et de l'advection. La forme du gradient résulte d'un équilibre entre l'apport de signal, son transport, et les effets de la croissance (Silk, 2006).

Dans le cas de l'auxine, dont le transport est localisé au niveau des membranes, le développement et les déformations du tissu ont des effets supplémentaires. L'expansion et les divisions cellulaires modifient la densité des membranes et donc l'efficacité du transport. En raison des rétroactions à l'œuvre, les conséquences sur la distributions peuvent prendre de grandes proportions. Par simulation numérique, Laskowski *et al.* (2008) ont démontré qu'une flexion de la racine, en étirant les cellules sur le côté extérieur de la courbure, pouvait engendrer un maximum local de concentration d'auxine.

Enfin, la source et/ou le puits d'un signal peut se déplacer durant le développement

8. Le mot *convection* est sans doute plus souvent employé. Il est cependant très associé aux transferts de chaleur et peut inclure la diffusion dans sa définition. Je lui préfère le terme d'*advection*, qui désigne plus spécifiquement l'entraînement par un écoulement.

d'un tissu, ce qui a des effets sur le profil de concentration du signal. Les expériences de [Wartlick *et al.* \(2014\)](#) sur la formation de l'œil de la drosophile fournissent un exemple de situation où le déplacement de la source est un élément du contrôle de la croissance : le mouvement du domaine d'expression du morphogène Dpp permet de contrôler le taux de prolifération des cellules.

2.3 Questions ouvertes et approche proposée

Le xylème en formation est un système complexe constitué d'un grand nombre d'éléments individuels, les cellules, qui subissent chacun des transformations au cours du temps, mais en aboutissant à une structure ayant des caractéristiques globales émergentes. L'existence de bois initial et de bois final, notamment, est un invariant du cerne formé : il est très rare, en climat tempéré, qu'un cerne ne présente pas cette structure. Cette invariance structurelle n'empêche pas par ailleurs une grande variabilité selon d'autres aspects tels que le nombre total de cellules produites durant une saison de végétation ou la densité maximale le long d'un cerne.

Du point de vue de la biologie du développement, comprendre comment la production et la différenciation des cellules sont régulées et coordonnées pour aboutir à une structure bien définie est un enjeu crucial. La question de l'origine des variabilités est d'un grand intérêt pour la dendro-écologie, la dendroclimatologie, mais aussi la foresterie. Il s'agit en effet de relier les caractéristiques des cernes, ainsi que la qualité et la quantité de bois formé, à des facteurs internes ou environnementaux.

On ne sait pas précisément ce qui relève de la régulation interne au cambium et ce qui relève des facteurs externes (voir la figure 2.12). Le cambium est parfois considéré comme un simple puits dont l'activité n'est limitée que par la source de carbone. Cependant, un faisceau d'indices tend à montrer que la disponibilité en carbone n'est pas limitante, hors situations extrêmes. Selon [Körner \(2003\)](#), la restriction viendrait plutôt de contraintes environnementales directes comme la température. Un front de recherche plus rarement évoqué est celui des contraintes et des dynamiques internes au cambium. C'est sur ce front que je me propose de progresser, en essayant de mettre en évidence la complexité des mécanismes internes, et ce qu'ils peuvent expliquer (ou non). Pour cela, je me restreins aux situations où ni la source de carbone ni le moteur osmo-hydraulique ne sont limitants.

De très nombreuses approches de modélisation sont possibles pour explorer les ressorts du développement du xylème. Je choisis les signaux biochimiques comme angle d'attaque, pour plusieurs raisons. Premièrement, ce choix s'appuie sur des faits expérimentaux solides. Deuxièmement, l'hypothèse du gradient morphogénétique d'auxine est très souvent reprise dans la littérature, bien que plusieurs zones d'ombre et incertitudes l'entourent. Troisièmement, cette approche peut faire fonds sur les très nombreux tra-

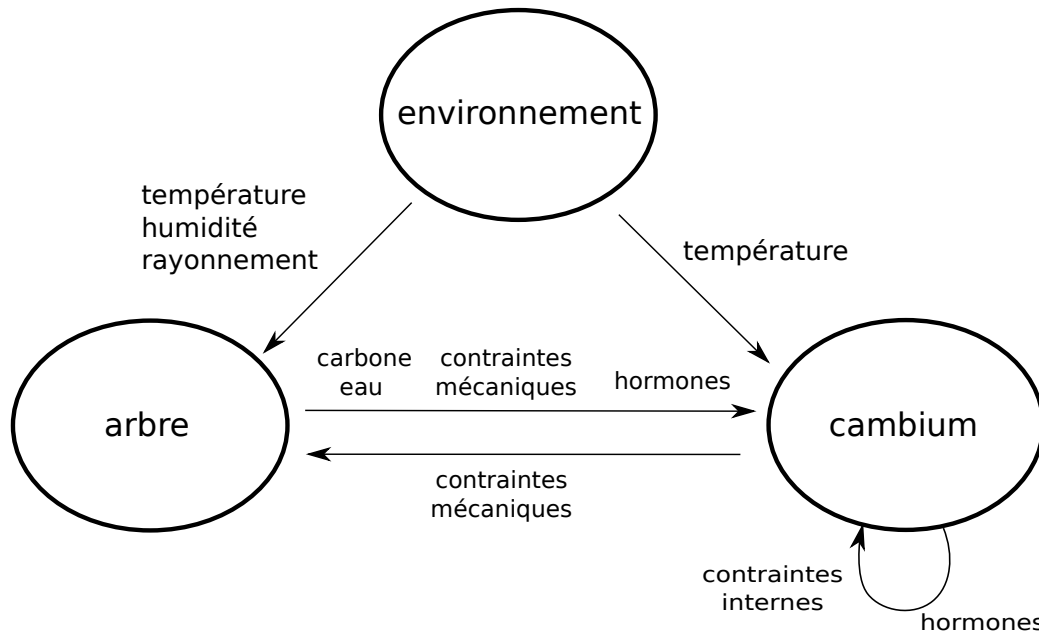


FIGURE 2.12 – **Triangle des interactions entre le cambium, l'arbre et l'environnement.** Le cambium a des contraintes et des dynamiques internes qui lui sont propres, et sécrète peut-être lui-même des hormones, mais c'est aussi une partie d'un arbre, inclus à son tour dans un environnement plus large. L'arbre envoie au cambium de l'eau, des sucres et des signaux hormonaux, et exerce sur lui des efforts mécaniques, qui sont bien sûr réciproques. L'environnement agit sur l'arbre, mais aussi directement sur le cambium via la température. Bien que ce ne soit pas représenté, le cambium pourrait ajuster activement la quantité de sucres et d'hormones qu'il reçoit.

vaux théoriques existants dans le domaine des champs morphogénétiques. Enfin, tout en étant un bon moyen d'explorer la dynamique propre du système, les signaux biochimiques peuvent être reliés à des actions externes par le biais de concentrations ou de flux imposés aux frontières de système.

La dynamique temporelle des gradients de concentration de signaux est parfois très subtile (Kutejova *et al.*, 2009). Pour ne pas passer à côté de cette subtilité, je vais utiliser des modèles à structure cellulaire, avec un traitement explicite de la spatio-temporalité. J'essayerai de montrer que ce type de modèle est tout particulièrement apte à révéler les influences réciproques entre les gradients de signaux et le développement du tissu.

Mais il me faut d'abord décrire précisément les observables dont nous disposons pour caractériser le fonctionnement de cambial, et les patrons typiques que révèlent les études expérimentales.

2.4 Observables

Cette section présente la phénoménologie de la formation du bois, avec les observables qui me serviront de critères de réfutation lors de la construction des modèles.

2.4.1 Croissance radiale du xylème

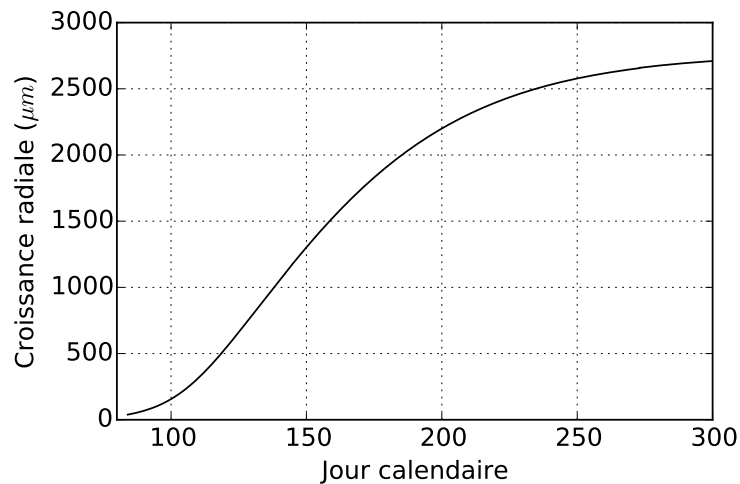


FIGURE 2.13 – **Croissance radiale annuelle du xylème.** La courbe a été obtenue par ajustement de mesures réalisées sur des microcarottes de pin (*Pinus sylvestris* L.). Il s'agit donc bien de la croissance du xylème lui-même, indépendamment de la croissance de l'écorce. La démarrage est exponentiel. Assez rapidement, la vitesse de croissance radiale est contenue pour devenir approximativement linéaire. Puis la croissance est freinée jusqu'à l'arrêt total. Données aimablement transmises par Alice Michelot et publiées dans [Michelot et al. \(2012\)](#).

Une observable évidente est la courbe de croissance du xylème au cours d'une saison de végétation (figure 2.13). Cependant, elle n'est pas triviale à obtenir. Les mesures classiques du diamètre du tronc cumulent les contributions du xylème et de l'écorce. En prélevant des microcarottes, il est possible de ne retenir que la part de la croissance relevant en propre au xylème.

On s'aperçoit que malgré le caractère prolifératif de la multiplication cellulaire, et le caractère possiblement exponentiel d'une expansion cellulaire exprimée par un taux de déformation stationnaire, dans la réalité cette croissance est freinée, permettant l'apparition d'une courbe en S. Cela veut dire que le caractère exponentiel de la croissance est d'abord contenu pour arriver à une croissance linéaire en temps (vitesse d'accroissement radial constante), puis soumis à un freinage entraînant l'arrêt. Si ces fonctions de freinage ont souvent fait l'objet de formalisations phénoménologiques *ad hoc*, les mécanismes sous-jacents à ce contrôle n'ont pas été élucidés.

2.4.2 Trachéidogrammes

Un trachéidogramme donne la série des tailles radiales des trachéides le long d'une file radiale d'un anneau de croissance annuel ([Matthews, 2014](#)). Les cellules sont numérotées de la plus interne à la plus externe.

La variabilité inter-arbres peut être importante (figure 2.14). Cependant, en standardisant et en moyennant de nombreux trachéidogrammes, un patron global se dégage net-

tement (figure 2.15). Les premières trachéides créées sont beaucoup plus larges que les dernières, avec un facteur de différence proche de 4. La variation est quasi linéaire, sauf pour les toutes premières cellules, pour lesquelles la taille augmente très légèrement, et pour les dernières, dont le diamètre chute rapidement. Mais on peut aussi décrire cette tendance comme une décroissance linéaire sur laquelle se superpose une oscillation spatiale de la taille radiale des cellules, oscillation dont l'amplitude aurait tendance à s'accroître au cours de la saison.

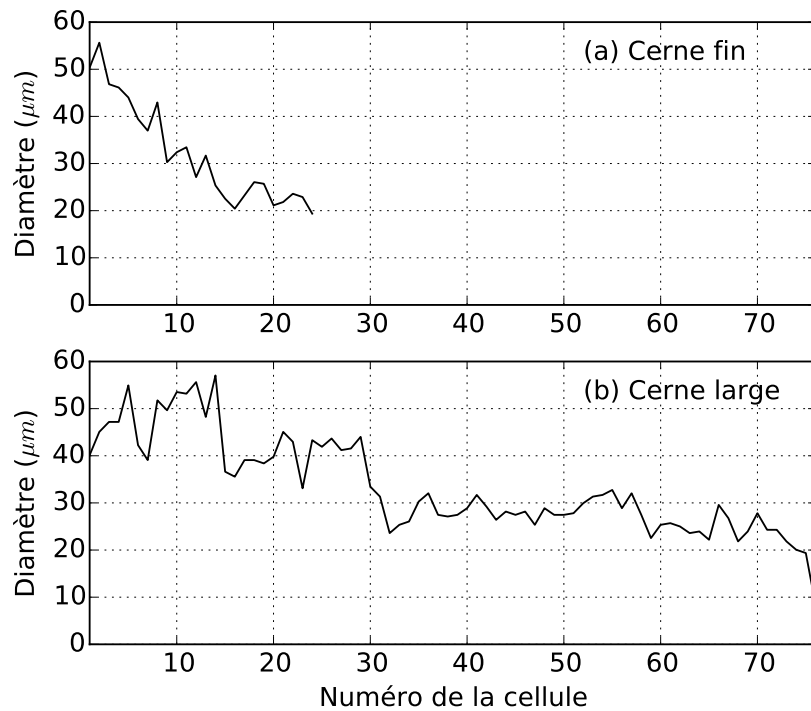


FIGURE 2.14 – **Trachéidogrammes de pin.** (a) Trachéidogramme d'un cerne fin (24 cellules). (b) Trachéidogramme d'un cerne large (76 cellules). Au-delà de la grande différence de nombre de trachéides, il y a une tendance partagée de diminution progressive du diamètre. Données aimablement transmises par Henri Cuny. Coupes P65 GRA2009 et P31 WAL2008.

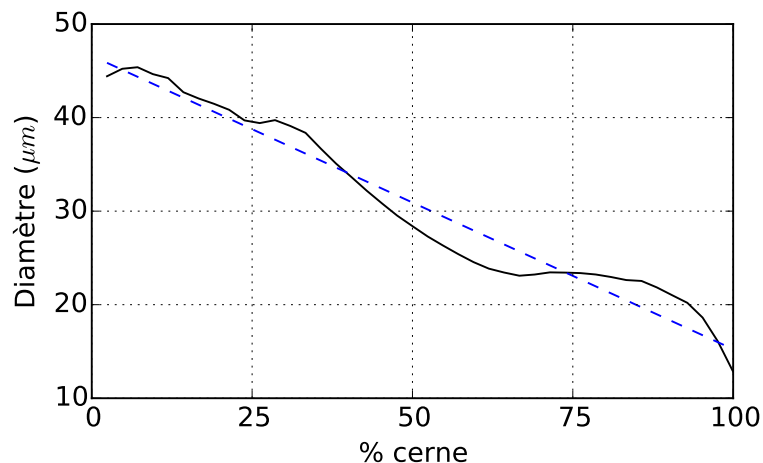


FIGURE 2.15 – **Trachéidogramme moyen de pin.** Un grand nombre de cernes ont été standardisés et agrégés pour obtenir ce trachéidogramme moyen. La tendance globale s'exprime par une diminution progressive quasi linéaire du diamètre des trachéides. Données aimablement transmises par Henri Cuny.

2.4.3 Nombre de cellules par zone

L'évolution du nombre de cellules par zone développementale au cours d'une saison de végétation s'obtient à partir de comptages réalisés sur des microcarotes prélevées à intervalle de temps régulier sur plusieurs arbres. Les courbes de la figure 2.16 ont été ajustées à l'aide de modèles additifs généralisés.

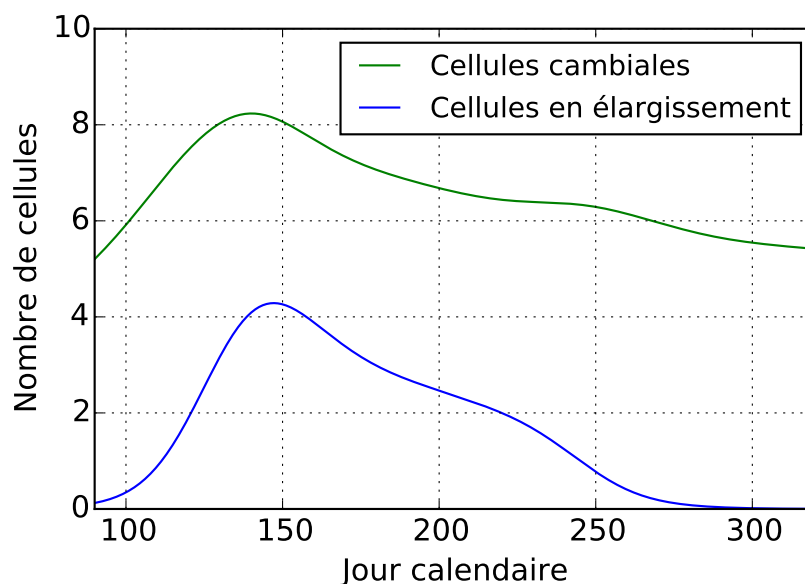


FIGURE 2.16 – **Nombre de cellules par zone.** Les deux évolutions sont à peu près parallèles, avec un décalage dans le nombre de cellules de base et dans la succession temporelle. La zone d'élargissement commence à se peupler plus tard, et se dépeuple plus tôt. Données aimablement transmises par Henri Cuny et publiées dans [Cuny et al. \(2013\)](#).

Dans l'état dormant, il y a un certain nombre de cellules (dépendant de chaque arbre) dans la zone cambiale, qui se retrouve quasi à l'identique avant le démarrage et après

l'arrêt de la croissance. La zone d'élargissement est évidemment vide en dehors de la saison de végétation. En début de saison, le nombre de cellules augmente rapidement dans chacune de ces deux zones. Il y a cependant un petit décalage temporel entre les deux augmentations puisque les cellules doivent passer dans la zone cambiale avant d'arriver dans la zone d'élargissement. Une fois passé le maximum, le nombre de cellules diminue progressivement dans chaque zone jusqu'à l'état de base de la dormance. Mais la rediminution n'est pas linéaire. Après une première période de baisse, un plateau est atteint (plus marqué pour les cellules cambiales), puis la diminution reprend.

2.4.4 Vitesse et durée d'élargissement des cellules

Enfin, il est possible d'estimer la vitesse moyenne d'élargissement et la durée d'élargissement des cellules d'une file radiale (figure 2.17), sur la base des comptages cellulaires mentionnés plus haut.

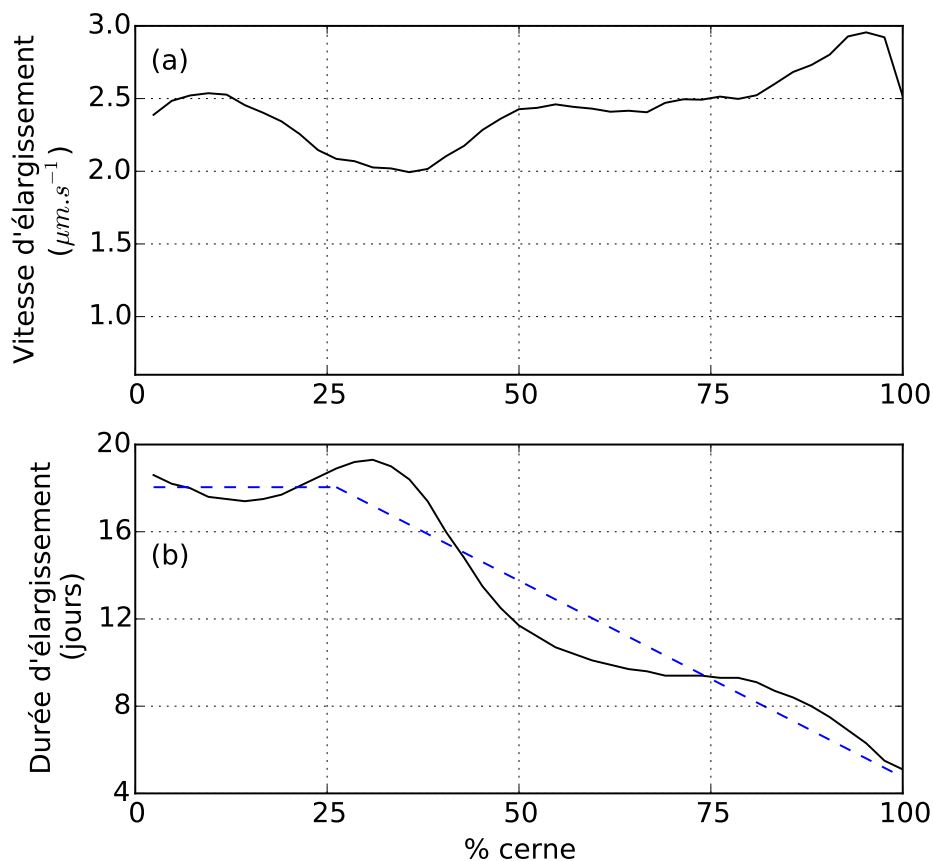


FIGURE 2.17 – **Vitesse et durée d'élargissement des cellules.** (a) Vitesse d'élargissement moyenne de chaque cellule dans la zone d'élargissement. (b) Temps de résidence de chaque cellule dans la zone d'élargissement. Données aimablement transmises par Henri Cuny et publiées dans [Cuny et al. \(2014\)](#).

Il n'y a pas de tendance globale très nette pour la vitesse d'élargissement, dont la valeur ne varie pas beaucoup. En revanche, concernant la durée d'élargissement, on peut

distinguer plusieurs phases. La durée d'élargissement est à peu près constante pour le premier tiers des cellules. Elle diminue ensuite rapidement pour atteindre un plateau. Les toutes dernières cellules se singularisent à nouveau en ayant une durée d'élargissement sensiblement plus faible que les précédentes.

2.5 Outils et concepts pour la modélisation mathématique de la morphogenèse

La modélisation mathématique de la morphogenèse est un champ de recherche florissant. Une grande variété d'outils et de concepts y sont employés. Certains proviennent de disciplines différentes telles que la physique et l'automatique, tandis que d'autres sont propres à ce domaine. Je détaille ici ceux dont je me servirai dans la suite.

2.5.1 Contrôle et commandabilité

Les notions de *système commandé* et de *rétroaction* ont été forgées dans le cadre de la cybernétique, et plus généralement de l'automatique. L'objet de cette discipline est de concevoir des systèmes qui peuvent être amenés dans l'état voulu le plus rapidement possible tout en étant le moins sensible possible aux perturbations (Mosser *et al.*, 2010). De nombreux concepts issus de ce domaine de l'ingénierie sont appliqués à l'étude des systèmes biologiques (Iglesias et Ingalls, 2010).

On nomme système commandé tout système qui, à partir d'une grandeur d'entrée, engendre une grandeur de sortie (figure 2.18). Cette définition est très générale et s'applique à de nombreux systèmes physiques. La grandeur d'entrée est habituellement qualifiée de commande (*control* en anglais). Il y a souvent plusieurs grandeurs d'entrées. Seule celle qui est appliquée pour amener le système dans l'état voulu correspond à la commande. Les autres peuvent être, par exemple, des perturbations.

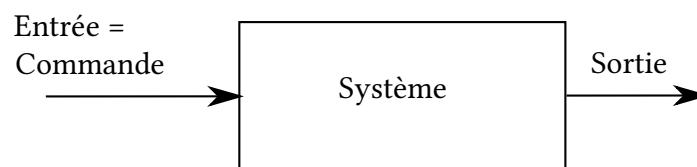


FIGURE 2.18 – **Système commandé.**

La sortie d'un système est dite commandable sur l'intervalle de temps $[t_0, t_f]$ si quelque soit l'état du système en t_0 et quelque soit la sortie voulue y_f , il existe une commande définie sur $[t_0, t_f]$ telle que la sortie du système en t_f soit y_f . Cette notion est essentielle puisqu'elle permet de dire si l'envoi de signaux au système a ou non une chance d'aboutir au résultat escompté.

Dans le cas d'un tissu en développement, la taille totale du tissu ne peut pas être une sortie commandable car la croissance est irréversible : on ne peut pas commander un rétrécissement du tissu. En revanche, la vitesse de croissance du tissu peut être commandable.

Il arrive que la sortie du système influence elle-même le système, c'est-à-dire qu'elle devient une entrée du système. C'est ce qu'on appelle une rétroaction (figure 2.19). Une rétroaction positive amplifie la sortie ; le système s'emballe, comme dans le célèbre effet Larsen en acoustique. Une rétroaction négative réduit la sortie ; le système est amorti. Les mécanismes de régulation conçus par l'Homme ont recours à des rétroactions négatives pour maintenir la sortie d'un système à une valeur constante. Il semble que les systèmes biologiques fassent souvent intervenir conjointement des rétroactions positives et négatives (lire par exemple [Karsenti, 2008](#), pour des exemples en biologie cellulaire).

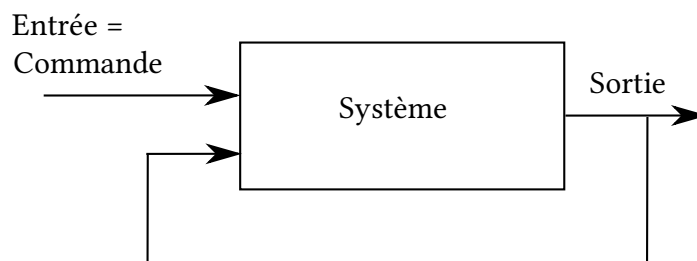


FIGURE 2.19 – **Système commandé avec rétroaction.** Sur ce schéma-bloc, la grandeur de sortie est réinjectée comme grandeur d'entrée par le biais d'une boucle de rétroaction.

Nous nous demanderons dans quelle mesure le cambium est commandable par des signaux biochimiques reliés à des facteurs environnementaux extérieurs, et quels sont au contraire les invariants de sorties (sur la structure du cerne final) qui sont liés à la dynamique propre du système.

2.5.2 Cinématique de la croissance

Comme nous l'avons vu, une caractéristique du cambium, qu'il partage avec les autres méristèmes, est d'être un tissu en croissance. Or, décrire quantitativement la croissance d'un tissu n'a rien de trivial. Une façon de bien poser le problème est de l'assimiler à l'écoulement d'un fluide ou plus généralement d'un milieu continu. On peut alors s'appuyer sur le formalisme de la mécanique des milieux continus, dans lequel il existe deux grandes façons de décrire un écoulement.

La première est la description lagrangienne, qui consiste à décomposer le milieu en particules matérielles identifiées par leur position au temps initial t_0 . La position et la vitesse de chacune d'elles sont suivies au cours du temps. En notant M_P la position d'une particule, les coordonnées (x_P, y_P, z_P) du point M_P par rapport à un référentiel donné dépendent du temps. Ce sont les variables à suivre dans le mouvement de la particule.

L'écoulement est complètement décrit par l'ensemble des trajectoires des particules matérielles qui le composent.

La description lagrangienne est naturellement adaptée aux systèmes discrets, pour lesquels les particules matérielles ont une définition évidente. C'est pourquoi elle est utilisée en théorie cinétique des gaz, par exemple. Elle reste néanmoins applicable dans l'hypothèse du continu à condition de choisir des particules de taille mésoscopique (grande par rapport aux molécules mais petites par rapport au système). Cependant, la description lagrangienne est dans ce cas méthodologiquement lourde et, surtout, elle n'est pas très utile pour répondre aux questions qu'on se pose habituellement. Par exemple, face à une portion d'un ruisseau, on ne s'intéressera pas vraiment à la trajectoire de chaque goutte d'eau. On voudra plutôt savoir où le courant est plus ou moins fort. On se demandera aussi si l'écoulement est stationnaire, c'est-à-dire si la vitesse et la direction du courant en tout point restent les mêmes au cours du temps (bien que les gouttes d'eau aient changé de position).

La description eulérienne permet de répondre plus simplement à ce genre de questions. Le fluide y est considéré à chaque instant dans son ensemble. Le mouvement est rendu par une succession d'instantanés. Concrètement, on associe à chaque point M de l'espace un vecteur $\vec{v}(M, t)$ qui donne la vitesse de l'écoulement en ce point à l'instant courant t . Cette fois, le point M est fixe par rapport au référentiel. Il n'est pas associé à une particule matérielle, ses coordonnées sont indépendantes du temps. Une façon de voir les choses est de dire que $\vec{v}(M, t)$ est la vitesse de la particule matérielle qui se trouve en M à l'instant t . C'est à chaque instant une autre particule, sauf si la particule est immobile en M , c'est-à-dire $\vec{v}(M, t) = \vec{0}$. L'ensemble des vecteurs plantés en chaque point de l'espace forme le champ des vitesses de l'écoulement. L'écoulement est stationnaire si et seulement si son champ des vitesses est indépendant du temps. Dans ce cas, un seul instantané suffit à décrire totalement l'écoulement.

Chacune des méthodes lagrangienne et eulérienne offre une description mathématiquement complète d'un écoulement. Il est toujours possible, au moins en théorie, de déduire les trajectoires lagrangiennes à partir du champ eulérien, et vice versa. Suivant la situation et les questions posées, l'une ou l'autre des deux méthodes se révèle en général plus adéquate. Le cas d'un tissu en croissance est un peu particulier. Les deux descriptions y ont chacune leur intérêt pour représenter et comprendre ce qui se passe dans le tissu.

Il est utile de connaître la répartition de la croissance, afin de définir des zones développementales. On doit disposer pour cela de courbes de taux d'expansion. Ces courbes s'obtiennent par différenciation spatiale du champ eulérien des vitesses ([Silk et Erickson, 1979](#)). La description eulérienne permet aussi de déterminer facilement si la croissance est stationnaire ou, dans le cas contraire, de suivre l'évolution de la zonation.

En général, on s'intéresse également à la structure cellulaire discrète du tissu. On veut

connaître les parcours individuels des cellules et quantifier les divisions cellulaires. La description lagrangienne s'applique alors directement en prenant comme particules matérielles les cellules. Chacune est suivie le long de sa *trajectoire de croissance* (Silk, 2006).

Mais les cellules ne sont pas les seules particules matérielles à être emportées dans le flot de la croissance. Les signaux se déplacent aussi dans un substrat mouvant. Pour comprendre la régulation spatio-temporelle du développement, il est nécessaire de quantifier correctement le transport des molécules signalisatrices au sein du tissu. Les trajectoires lagrangiennes prennent en compte l'entraînement par le flot de cellules tandis que les champs eulériens intègrent la dilution due à l'expansion cellulaire. En combinant élégamment les deux descriptions, Merret *et al.* (2010) ont par exemple pu suivre la régulation de l'expression de deux gènes au cours du développement racinaire.

Je vais maintenant décrire un peu plus précisément l'outillage mathématique associé aux études cinématiques. Pour plus de simplicité, je me place dans un système unidimensionnel, de coordonnée spatiale x . Le champ des vitesses est noté $v(x, t)$. Supposons une quantité $f(x, t)$ qui est fonction du temps et de la position dans le tissu. Ce peut être la concentration en une molécule, la densité de cellules ou un taux d'expansion. Il s'agit dans tous les cas d'un champ, donc d'une description eulérienne. Imaginons qu'on veuille connaître la variation de la quantité $f(x, t)$ attachée à la particule matérielle placée en x à l'instant t . Il faut pour cela prendre en compte la variation temporelle du champ f , mais aussi le fait que la particule se soit déplacée par advection durant l'intervalle de temps considéré. La dérivée matérielle combine ces deux contributions :

$$\underbrace{\frac{Df(x, t)}{Dt}}_{\text{dérivée matérielle}} = \underbrace{\frac{\partial f(x, t)}{\partial t}}_{\text{variation temporelle du champ}} + \underbrace{v(x, t) \frac{\partial f(x, t)}{\partial x}}_{\text{advection}}. \quad (2.3)$$

La dérivée matérielle est donc une dérivée qui suit la croissance. Son expression ne fait intervenir que des champs eulériens.

Une autre relation intéressante se déduit du principe de conservation de la masse. Soit $\rho(x, t)$ la concentration en une substance présente dans le tissu. On note $j(x, t)$ le flux local de cette substance (en unité de masse par unité de surface et unité de temps). Il possède deux composantes : le flux engendré par la croissance du tissu, $j_g = v\rho$ (indiqué g comme *growth*), et le flux lié au transport diffusif et éventuellement polaire, j_{ng} (indiqué ng comme *non growth*), dont l'expression exacte dépend des types de transport impliqués. En faisant un bilan local de flux, de synthèse et d'absorption de substance, le principe de conservation peut s'exprimer par l'équation de continuité :

$$\frac{\partial \rho}{\partial t} + \frac{\partial j}{\partial x} = \sigma, \quad (2.4)$$

où $\sigma = \text{densité de sources} - \text{densité de puits} = \text{taux net d'addition de masse de substance}$

par unité de temps et de volume. σ représente donc la synthèse et/ou l'absorption locales de substance.

En injectant la décomposition $j = v\rho + j_{ng}$, l'équation de continuité se développe en

$$\underbrace{\frac{\partial \rho}{\partial t}}_{\text{variation temporelle locale}} + \underbrace{v \frac{\partial \rho}{\partial x}}_{\text{advection}} + \underbrace{\rho \frac{\partial v}{\partial x}}_{\text{dilution}} + \underbrace{\frac{\partial j_{ng}}{\partial x}}_{\text{autre transport}} = \underbrace{\sigma}_{\text{synthèse / absorption}}. \quad (2.5)$$

Pour résoudre l'équation 2.5, il est nécessaire de connaître le champ des vitesses $v(x, t)$ qui décrit la croissance. Comme évoqué un peu plus haut, il existe une relation entre le champ des vitesses et les taux d'expansion définis à la section 2.2.6 :

$$\dot{\epsilon}(x, t) = \frac{\partial v(x, t)}{\partial x}. \quad (2.6)$$

Si on connaît la courbe des taux d'expansion, ou le taux d'expansion de chaque cellule, on peut en déduire le champ des vitesses par intégration spatiale :

$$v(x, t) = \int_0^x \dot{\epsilon}(\xi, t) d\xi. \quad (2.7)$$

Pour conclure, la cinématique et le formalisme des milieux continus sont très utiles pour décrire l'évolution spatio-temporelle de toutes sortes de quantités dans un tissu en croissance. Ils offrent un cadre rigoureux pour prendre en compte tous les effets de la croissance, même les moins intuitifs.

2.5.3 Les systèmes à réaction-diffusion de Turing

Alan Turing a consacré la plus grande partie de sa carrière scientifique aux mathématiques discrètes et a été l'un des pionniers de l'informatique. Cependant, ses derniers travaux empruntent une tout autre voie. Après s'être interrogé sur la possibilité d'un cerveau artificiel, il cherche à comprendre comment un substrat biologique, continu par nature, peut s'auto-organiser en structures complexes et ordonnées.

Plusieurs éléments expliquent l'intérêt de Turing pour ces questions de biologie. Il a lu très tôt *On Growth and Form*, le célèbre ouvrage de D'Arcy Thompson (Thompson, 1917) qui tentait de mettre en avant les contraintes mécaniques et géométriques s'exerçant sur l'évolution des espèces et l'embryogenèse. Son collègue botaniste, Claude Wardlaw, s'intéresse à l'époque à la phyllotaxie⁹ et cherche à l'expliquer par une approche physico-chimique. C'est lui qui initie Turing à ces problématiques et lui fait découvrir les travaux

9. La phyllotaxie désigne l'ordre dans lequel sont implantées les feuilles autour d'une tige. La régularité de ces implantations a donné lieu à des recherches nombreuses et fécondes. Sur cette question et sur les travaux de Turing, longtemps inédits, s'y rapportant, on pourra lire <http://user29459.vs.easily.co.uk/wp-content/uploads/2011/05/swinton.pdf>.

du zoologiste Charles Manning Child sur la théorie des gradients. Cette théorie a pour origine des recherches sur le développement des oursins datant du début du xx^e siècle, mais la découverte des auxines dans les années 1930 lui a donné une nouvelle assise en biologie végétale.

[Turing \(1952\)](#) adopte une approche purement chimique. Son postulat de base est qu'il existe des substances chimiques qui agissent sur les tissus et guident leur structuration. Il donne à ces substances le nom générique de morphogènes. Le problème est alors de déterminer quels types de réactions chimiques entre morphogènes peuvent faire apparaître des distributions spatiales non homogènes. D'Arcy Thompson, et bien d'autres avec lui, pensaient que la diffusion homogénéisait forcément le système, le conduisant vers une situation finale fortement symétrique, donc très peu structurée. La grande intuition de Turing est que la diffusion, sous certaines conditions, peut au contraire être un facteur d'instabilité et produire des motifs spatiaux complexes.

Il simplifie le problème en supposant que l'établissement des motifs précède la croissance. Avec deux morphogènes dont les concentrations sont notées u et v , un système à réaction-diffusion s'écrit sous la forme générale

$$\frac{\partial u}{\partial t} = D_u \Delta u + F(u, v), \quad (2.8)$$

$$\frac{\partial v}{\partial t} = D_v \Delta v + G(u, v). \quad (2.9)$$

D_u et D_v sont les coefficients de diffusion respectifs de u et v , et F et G représentent les réactions chimiques. Les inhomogénéités peuvent apparaître si l'un des morphogènes (l'activateur) stimule la production des deux morphogènes tandis que l'autre (l'inhibiteur) stimule leur dégradation. De plus, l'inhibiteur doit diffuser plus rapidement que l'activateur. Alors, à partir d'une distribution initiale quasi uniforme, les deux morphogènes se partagent progressivement l'espace et forment des motifs en îlots, en bandes ou en spirale (voir la figure [2.20](#)).

Dans un premier temps, Turing considère des équations très simplifiées qu'il peut résoudre analytiquement pour donner une preuve de principe de sa théorie. Dans un deuxième temps, sa maîtrise de l'ordinateur, alors tout récent, lui permet de résoudre numériquement un jeu d'équations plus réalistes et plus complexes dont il tire des résultats d'une plus grande portée biologique.

Selon Turing, et de nombreux biologistes théoriciens après lui, ce mécanisme d'émergence de régularités pourrait rendre compte de processus de développement tels que la pigmentation du pelage d'animaux ou l'espacement régulier des tentacules de l'hydre. Cependant, il n'a encore jamais été possible de prouver sans ambiguïté qu'un système à réaction-diffusion était impliqué dans un tissu vivant.

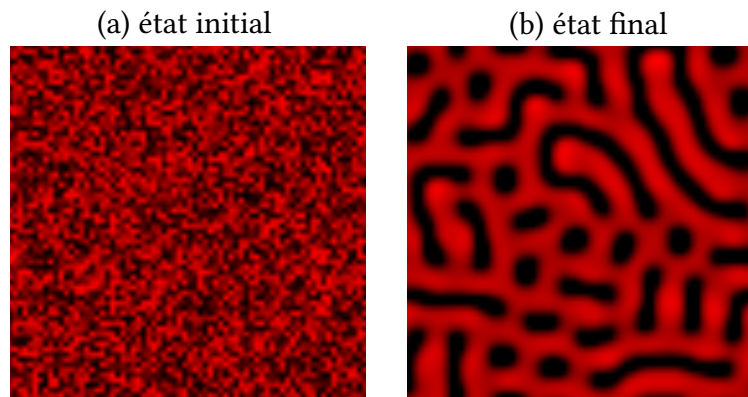


FIGURE 2.20 – **Exemple de motifs de Turing.** Dans l'état initial (a), les deux morphogènes sont répartis uniformément dans la portion du plan (seule la concentration de l'activateur est représentée : son maximum est en rouge vif et son absence en noir). Dans l'état final (b), l'inhibiteur forme des bandes et des îlots de présence exclusive. Simulation réalisée avec l'*Experimentarium Digitale* du CNRS : <http://experiences.math.cnrs.fr/Structures-de-Turing.html>.

2.5.4 L'information positionnelle de Wolpert et le modèle du drapau français

Dans les années 1950-60, l'attention se porte principalement sur les bases moléculaires du contrôle de la différenciation cellulaire. La formation de structures spatiales à l'échelle des tissus est en revanche délaissée. On considère alors souvent en embryologie que chaque étape du développement est un phénomène particulier, dépendant de la nature des protéines synthétisées, et sans portée générale. Lewis Wolpert pense au contraire qu'à l'universalité du code génétique et des processus génétiques doivent répondre des principes universels pour la traduction du génotype en phénotype (Wolpert, 1969).

D'après lui, chaque cellule doit pouvoir déterminer sa position au sein du tissu par rapport à un ou plusieurs points de référence. Il introduit pour cela la notion très générale d'information positionnelle. Formellement, il s'agit d'une valeur numérique variable dans l'espace, c'est-à-dire un champ. La cellule interprète cette information selon certaines règles pour déterminer le comportement à adopter. S'appuyant sur des travaux antérieurs (dont ceux de Charles Manning Child), Wolpert propose que cette information puisse prendre la forme d'une variation monotone de la concentration d'une substance, c'est-à-dire un gradient. Bien qu'il ne parle pas dans son article de morphogène, c'est ce terme qui sera employé dans la littérature ultérieure pour désigner une molécule dans la distribution spatiale apporte une information positionnelle.

À la différence de Turing, Wolpert ne suppose pas qu'il y a une synthèse locale diffuse de morphogènes. Il pense plutôt que doivent préexister des sources et des puits localisés, qui servent de points de référence au tissu en développement. C'est entre les sources et les puits que les gradients se forment. De plus, Wolpert ne se limite pas au transport par

diffusion, comme le faisait Turing, mais envisage aussi le transport actif polaire. Dans ce cas, il faut qu'une polarité soit préalablement définie.

Le problème du drapeau français est un cas particulier du problème de la structuration spatiale par une information positionnelle. Il correspond à un système unidimensionnel constitué d'une file de N cellules. Chaque cellule a trois états possibles, associés aux couleurs bleu, blanche et rouge. La situation finale à atteindre pour la file est un segment de cellules bleues, suivi d'un segment de cellules blanches, suivi enfin d'un segment de cellules rouges. Le problème est de trouver la forme de l'information positionnelle et les règles d'interprétation qui conduisent à cette situation finale.

Le modèle du drapeau français proprement dit est une solution à ce problème. Dans ce modèle, l'information positionnelle décroît régulièrement entre la première et la dernière cellule de la file. Cela peut prendre la forme d'une diminution de la concentration en un morphogène. Les cellules répondent à la concentration locale en morphogène par le biais de seuils. Celles qui perçoivent les plus fortes concentrations vont vers l'état bleu, celles qui perçoivent des concentrations intermédiaires vont vers l'état blanc et celles qui perçoivent les plus faibles concentrations aboutissent à l'état « par défaut », l'état rouge (voir la figure 2.21).

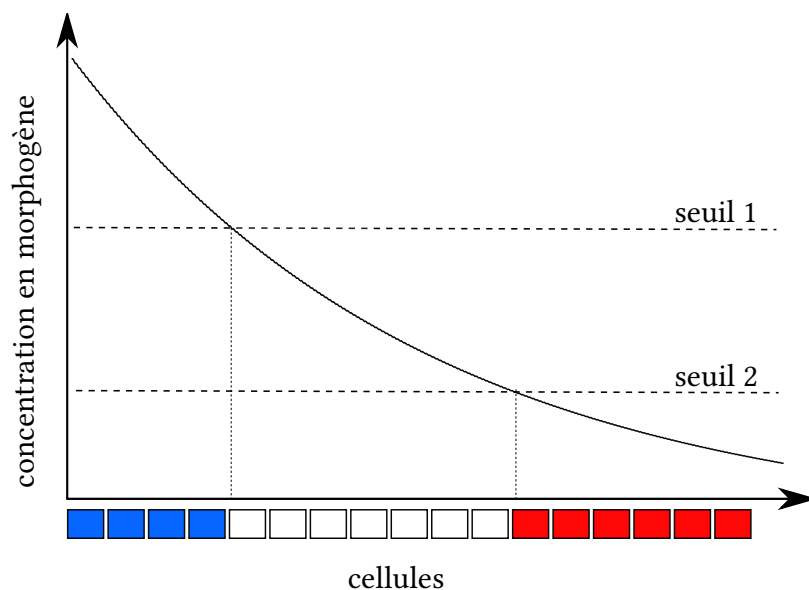


FIGURE 2.21 – **Modèle du drapeau français de Wolpert.**

Les états cellulaires peuvent correspondre à des types de différenciation. Mais Wolpert envisage aussi que l'information positionnelle puisse contrôler la croissance d'un tissu. Dans ce cas, les trois états correspondent respectivement à la division, l'élargissement cellulaire sans division, et l'absence d'élargissement.

Le concept d'information positionnelle a suscité de nombreux travaux expérimentaux. Plusieurs morphogènes (au sens de Wolpert) ont été identifiés, en particulier chez la drosophile (Wolpert, 1996). Les recherches actuelles portent sur des questions plus précises

comme la mise en place des gradients, les modes de réponse des cellules aux morphogènes et la robustesse de l'information positionnelle (Wolpert, 2011).

Malgré le côté évocateur de la zonation séquentielle en zone de division, zone d'élargissement strict et zone de maturation, à ma connaissance l'approche de Wolpert n'a pas été appliquée formellement au cambium, et au rôle possible de morphogènes tels que TDIF ou les phytohormones. Notons toutefois que, comme nous venons de le voir lors de notre étude de la cinématique, son application à des tissus en croissance n'est pas triviale.

2.6 Quelques modèles de formation du bois

Plusieurs modèles d'activité cambiale et de formation du bois existent déjà. Je décris ici les quatre dont je me suis le plus inspiré et par rapport auxquels j'ai eu à me positionner.

2.6.1 Le modèle de Deleuze et Houllier

Deleuze et Houllier (1998) ont proposé un modèle mécaniste simple de production de xylème chez les conifères. Il s'agit en réalité de deux modèles emboîtés : un modèle de production de xylème, dont les entrées sont des variables de peuplement, et un modèle de peuplement, qui fournit les entrées du premier modèle. L'intérêt théorique se porte avant tout sur le premier modèle. L'avantage de l'emboîtement est de relier les sorties sur la qualité du bois formé à des variables environnementales (voir le schéma de la figure 2.22).

Le modèle de peuplement repose sur des bilans hydriques et carbonés classiques. L'originalité réside dans le modèle de xylogénèse. Au cours de chaque pas de temps Δt (typiquement d'une semaine), un certain nombre de cellules sont créées, s'élargissent jusqu'à leur taille finale et édifient la totalité de leur paroi secondaire. Chacun des trois processus cellulaires de division, d'élargissement et d'épaississement est directement placé sous le contrôle de la variable supposée limitante pour ce processus. La température détermine le nombre Δn de cellules créées durant l'intervalle Δt . La disponibilité en eau à ce même pas de temps détermine le volume final de ces Δn cellules (le même volume pour toutes). Enfin, la disponibilité en carbohydrates détermine la masse de leur paroi.

À partir du volume et de la masse des cellules produites successivement au cours d'une saison de végétation, on peut obtenir le profil de densité à travers le cerne formé (profil microdensitométrique). Le modèle est simulé sur plusieurs années, et les stocks permettent d'avoir un effet mémoire entre années. La validation se fait en comparant les profils microdensitométriques simulés sur des longues durées (vingtaine d'années) aux profils mesurés.

Le modèle reproduit la structure intra-annuelle bois initial / bois final. Il rend aussi compte de variabilités interannuelles liées aux conditions climatiques.

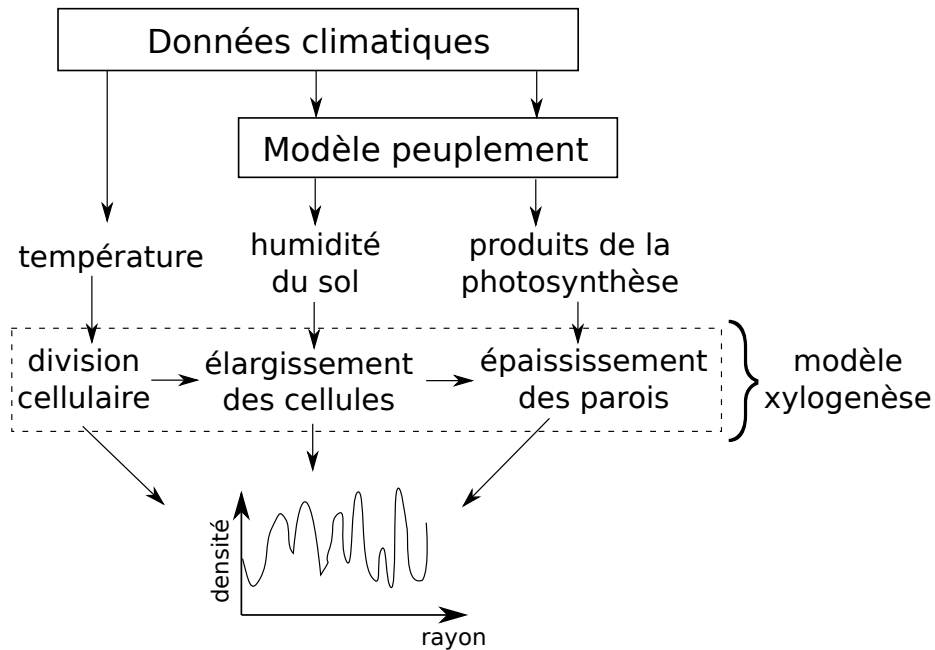


FIGURE 2.22 – **Schéma du modèle de Deleuze et Houllier.** Des données climatiques mensuelles sont injectées dans un modèle de peuplement qui calcule l'état des stocks d'eau et de photosynthétats. La température et les stocks servent d'entrées au modèle de xylogénèse proprement dit. Chaque processus cellulaire est régulé par une seule variable. Les sorties du modèle permettent d'obtenir un profil densitométrique.

2.6.2 Le modèle de Vaganov–Shashkin (modèle VS)

En se basant sur les travaux de [Fritts *et al.* \(2000, 1999\)](#), Vaganov et Shashkin ont construit un modèle mécaniste de formation du bois de conifère pour aider à valider les reconstructions statistiques du climat à partir des caractéristiques des anneaux des croissance ([Vaganov *et al.*, 2006](#)). Comme le modèle de Deleuze et Houllier, il repose sur une influence directe de l'environnement sur les processus cellulaires, bien que l'activité cambiale y soit un peu plus précisément décrite. Il est lui aussi constitué de deux sous-modèles : un « bloc environnemental » et un « bloc cambial ».

Le bloc environnemental calcule un taux de croissance global $G(t)$ selon un pas de temps journalier. Ce taux de croissance dépend de l'ensoleillement et est limité par l'humidité du sol et la température. $G(t)$ sert d'entrée au bloc cambial. Le taux d'expansion d'une cellule dépend de $G(t)$ et de sa position dans la file radiale : plus une cellule est éloignée du phloème, plus elle s'élargit vite (tant qu'elle est en état de s'élargir). Lorsqu'elle atteint un certain diamètre critique, une cellule se divise si son taux d'expansion est supérieur à un certain seuil. Ce seuil est fonction de la position de la cellule. Les formules donnant le taux d'expansion et le taux seuil pour la division n'ont pas de réelles justifications théoriques.

Les auteurs font l'hypothèse que le diamètre radial final d'une trachéide est déterminé par le niveau d'activité cambiale au moment où elle a été produite. Le diamètre final d'une

cellule est donc fixé comme étant proportionnel au taux de production de cellule par le cambium. La cellule cesse de s'élargir quand elle atteint ce diamètre. L'épaisseur de la paroi d'une trachéide mature est déterminée par une relation empirique avec le diamètre radial.

Le modèle VS possède moins de paramètres que celui initialement proposé par [Fritts et al. \(2000, 1999\)](#), bien que leur nombre reste grand. Il se distingue aussi par sa robustesse par rapport au choix des paramètres. Il a été employé pour produire des chronologies de largeurs de cernes sur des réseaux de sites, sous sa forme complète ([Evans et al., 2006](#)) ou simplifiée ([Tolwinski-Ward et al., 2011](#)).

2.6.3 Le modèle de Hölttä

[Hölttä et al. \(2010\)](#) vont un peu plus loin dans la prise en compte des mécanismes internes au cambium. Ils utilisent un modèle de transport ([Hölttä et al., 2006](#)) pour calculer les flux verticaux d'eau et de sucre dans le tronc en prenant comme entrées la transpiration et le taux de photosynthèse. Les flux entre le phloème et le xylème, à travers les cellules de bois en formation, sont également décrits sur la base d'équations de diffusion. L'expansion cellulaire est modélisée de façon mécaniste à partir du potentiel hydrique et de l'équation de Lockhart. L'épaississement des parois est déterminé par la concentration locale en sucre. De façon générale, les auteurs tentent de prendre comme paramètres des grandeurs physiques mesurables.

Néanmoins, pour empêcher les trachéides d'atteindre des tailles aberrantes, ils ont recours à la formule un peu *ad hoc* de [Fritts et al. \(1999\)](#) et [Vaganov et al. \(2006\)](#) sur le diamètre limite des cellules. Ils reprennent aussi leur formule sur le taux d'expansion seuil pour la division.

Finalement, la seule sortie du modèle vraiment confrontée aux données est la variation du diamètre du tronc. Les simulations sont réalisées à un pas de temps inférieur à la minute et sur une durée totale ne dépassant pas deux semaines. L'objectif principal de ce modèle paraît être de relier la photosynthèse et la transpiration aux mesures du diamètre du tronc. La formation du bois est un aspect presque secondaire, qui permet surtout d'ajouter une composante de croissance irréversible aux cycles circadiens réversibles de gonflement et de dégonflement.

2.6.4 Le modèle de Forest et Demongeot

[Forest et Demongeot \(2006\)](#) ont proposé un modèle très mathématique d'activité cambiale chez les conifères. Sa particularité par rapport aux modèles précédemment décrits est de choisir une hormone, l'auxine, comme commande de la croissance plutôt que des stocks ou des flux d'eau et de sucres, ou l'ensoleillement.

Le modèle considère le cambium de toute une section transverse de tronc. Les taux d'expansion cellulaires sont commandés par l'auxine. Pour cela, le flux d'auxine est calculé dans tout le phloème du tronc, en fonction de l'inclinaison et de la géométrie du tronc.

Seule la première couche de cellules cambiales est considérée. Les cellules sont représentées par des quadrilatères. Le taux d'expansion d'une cellule dépend de sa longueur d'échange avec le phloème et de la concentration en auxine au niveau de la largeur d'échange entre le phloème et la cellule. Au cours de leur croissance, les cellules sont en compétition pour l'espace et pour l'accès à l'auxine. Il y a des éliminations de cellules. Les divisions périclines et anticlines sont modélisées.

Dès qu'une cellule quitte la première couche de cellules cambiales, elle n'est plus suivie. Ce n'est donc pas un modèle de formation du bois mais un modèle de production de cellules. Son principal objectif est d'expliquer la distribution de la croissance entre les différentes faces du tronc en fonction de sa forme et de son inclinaison (en supposant que l'auxine s'écoule par gravité, ce qui est très discutable). Le point le plus intéressant selon moi est la description très précises de l'occupation de l'espace entre les cellules de files radiales parallèles, avec l'idée de compétition.

2.7 Conclusion

Pour progresser dans notre compréhension de la formation du bois et de son contrôle par l'environnement, il est nécessaire de disposer au préalable d'une bonne connaissance du fonctionnement interne du cambium. Cela signifie connaître quelles contraintes pèsent sur l'activité cambiale, quels sont ses temps caractéristiques de réponse aux stimulations, quels sont ses mécanismes de régulation propres (s'il y en a).

L'approche par les signaux biochimiques présente justement l'intérêt de faire abstraction des limitations liées à la source pour se focaliser sur le fonctionnement du puits. De nombreux indices expérimentaux étayaient l'idée que ces signaux régulent la formation du bois et médient les facteurs externes. Les mécanismes précis mis en jeu restent cependant mal connus.

Des outils théoriques permettent de formaliser ces questions (le contrôle et la commandabilité), de décrire adéquatement la spatio-temporalité (la cinématique) et de comprendre la structuration du tissu par des signaux biochimiques (les diverses théories de champs morphogénétiques). À ce jour, aucun modèle d'activité cambiale et de formation du bois n'a abordé ce questionnement de front, ni n'a eu recours à ces outils, sauf très partiellement.

Les modèles de Deleuze et Houllier, Vaganov–Shashkin et Hölltä décrivent surtout les relations entre les variables environnementales et les moteurs de la croissance que sont les stocks ou les flux d'eau et de carbone. La dynamique interne du cambium est modélisée

de façon beaucoup plus fruste, ou en partie masquée par des limitations *ad hoc*. Le modèle de Loïc Forest a l'originalité de suivre précisément comment les cellules répondent à une commande (l'auxine). Mais comme seule une très petite partie du tissu est modélisée, il ne permet pas de pousser très loin l'analyse du fonctionnement du cambium.

Dans les chapitres qui suivent, je vais utiliser l'approche et les outils présentés ici pour apporter quelques réponses aux questions posées sur la régulation de l'activité cambiale et de la différenciation des cellules qui en dérivent. Je laisserai de côté la formation de la paroi secondaire pour me concentrer sur les processus de division et d'élargissement cellulaires.

Chapitre 3

CoXyS, une famille de modèles pour l'étude de la xylogénèse chez les conifères

Pour enseigner l'anatomie, on se sert de schémas conventionnels, — plutôt que de photographies, — qui diffèrent de tous points de vue de l'objet à étudier, sauf que certaines relations, — celles, précisément, que forment la chose à connaître — sont conservées. J'ai fait de même ici.

René Daumal, *Le Mont Analogue*

Sommaire

3.1	Structure des modèles	66
3.1.1	Une famille de modèles	66
3.1.2	Le cœur commun	67
3.1.3	Modélisation des mécanismes de transport	70
3.1.4	Conditions aux limites	74
3.1.5	Variations temporelles forcées	74
3.2	Les sorties de CoXyS et leur correspondance avec les observables	75
3.2.1	Croissance de la file	75
3.2.2	Profils de concentration	75
3.2.3	Zonation	75
3.2.4	Sorties sur les cellules individuelles	77
3.3	Stratégie d'exploration des modèles	79

Afin de répondre aux questions soulevées dans l'introduction, j'ai été amené à construire plusieurs modèles. Leur multiplicité reflète la diversité des hypothèses et des configurations qu'il me faut aborder pour aboutir à des résultats convaincants. Ils sont réunis et organisés au sein d'une famille dénommée CoXyS (*Conifer XylogenesiS Simulator*). Ce chapitre présente une description détaillée de CoXyS et de ses sorties. J'y annonce aussi la stratégie d'exploration suivie pour en extraire des éléments de réponse.

3.1 Structure des modèles

3.1.1 Une famille de modèles

Pour les raisons développées dans le chapitre précédent, j'adopte une description cellulaire du tissu plutôt qu'une description purement continue. Géométriquement, je me restreins à une seule file radiale de cellules. Temporellement, je me limite à une seule saison de croissance. La restriction géométrique est une simplification justifiée par la symétrie du problème. La limitation temporelle provient quant à elle des questions scientifiques posées, qui concernent la dynamique intra-annuelle de la formation du bois.

Les cellules de la file modélisée sont celles qui, au cours de la saison considérée, vont se différencier en trachéides, éventuellement après plusieurs cycles de division, ou qui resteront des cellules cambiales en dormance en fin de saison. Cette définition exclue les trachéides formées lors des saisons précédentes, les cellules de phloème et les initiales de phloème. Sont également exclues du modèle les cellules qui se différencient en parenchymes de rayons.

Dans le cadre des hypothèses formulées, les processus cellulaires accompagnant la formation de la paroi secondaire et la maturation ne sont pas modélisés. Seules sont décrites la division, l'élargissement et l'arrêt de la croissance.

L'hypothèse de travail centrale sur laquelle repose l'ensemble des modèles est que le développement des tissus formant du bois est déterminé par un ou plusieurs signaux biochimiques. Ils agissent sur les cellules en spécifiant leur stade de développement ou leur taux d'expansion, ou les deux simultanément.

Ces éléments, ainsi que quelques autres, sont communs à tous les modèles CoXyS. Autour de ce « cœur » viennent se greffer des éléments modulables tels que

- le nombre de signaux ;
- la répartition des rôles entre signaux ;
- le mécanisme de transport de chaque signal ;
- les types de conditions aux limites imposées, ainsi que les valeurs associées et la variation temporelle éventuelle de ces valeurs ;
- la variation temporelle éventuelle de certains paramètres du modèle.

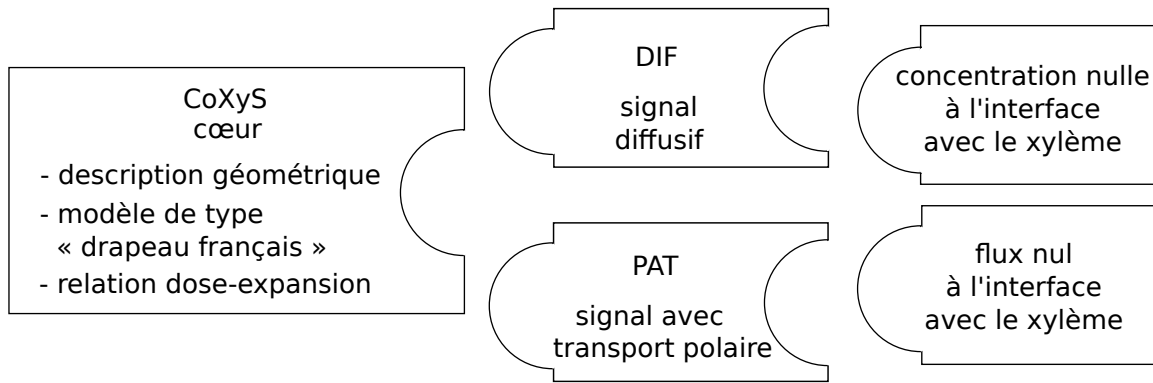


FIGURE 3.1 – **Diagramme général de CoXyS.** CoXyS cœur contient la structure commune à tous les modèles CoXyS. Un modèle particulier se construit par « clipsages » successifs de modules. On aura recours au module DIF pour modéliser le transport d'un signal diffusif, et au module PAT (*Polar Auxin Transport*) pour un signal transporté polairement, comme l'auxine. Pour chaque signal, il y a deux possibilités pour la condition aux limites imposée à l'interface avec le xylème de l'année passée : une concentration nulle (si le xylème draine le signal) ou un flux nul (si le xylème est impénétrable au signal).

Il ne s'agit donc pas de modèles épars sans lien entre eux, mais bien plutôt d'une famille de modèles au sein de laquelle s'opèrent des modulations. Cela permet d'établir entre ces modèles une relation d'ordre pour la complexité, c'est-à-dire que l'on peut les hiérarchiser du plus simple au plus complexe sur la base des éléments modulables ajoutés au cœur. Par exemple, un modèle à un seul signal est plus simple qu'un modèle à deux signaux. Ou un signal dont le transport repose sur la seule diffusion est plus simple du point de vue de la modélisation que si du transport actif venait s'y ajouter.

L'intérêt de cette approche est de maîtriser l'« explosion de la complexité » qui guette toute tentative de modélisation d'un système complexe. Il va ainsi être possible d'explorer différentes hypothèses tout en restant parcimonieux, ou en tout cas en justifiant de façon satisfaisante chaque nouvelle complexification. En empruntant cette voie, j'espère éviter de passer à côté de résultats intéressants lors d'un saut en complexité précipité ou inconsidéré.

Les sous-sections qui suivent proposent une description plus détaillée du cœur commun et des éléments modulables.

3.1.2 Le cœur commun

Description topologique et géométrique

Les cellules de la file sont indicées de 1 à $N(t)$, de la cellule la plus proche du phloème à la cellule la plus proche du xylème de l'année passée. Le nombre total de cellules, $N(t)$, varie avec le temps t . L'indice de chaque cellule est susceptible de changer à chaque division cellulaire survenant dans la file. Géométriquement, les modèles sont unidimensionnels et toute cellule d'indice i est représentée par un segment de longueur $L_i(t)$ fonction

du temps. Cette longueur représente le diamètre radial de la cellule. La longueur totale de la file est notée $L(t)$.

Dans l'état initial, la file est constituée d'un nombre N_0 de cellules initiales. Elles ont toutes la même taille initiale L_{init} .

Les signaux et leurs actions sur les cellules

Un ou plusieurs signaux sont présents le long de la file. Selon le mécanisme de transport, le profil de concentration d'un signal peut être représenté soit par une fonction discrète, prenant une unique valeur par cellule, soit par une fonction continue. Dans tous les cas, l'action qu'exerce un signal sur une cellule dépend de sa concentration moyenne dans la cellule. On notera $C_i(t)$ la concentration moyenne d'un signal dans la cellule d'indice i à l'instant t .

L'action d'un signal sur une cellule peut être de deux sortes :

- spécification de l'identité de la cellule ;
- contrôle du taux d'élargissement de la cellule.

L'identité d'une cellule correspond aux transformations que cette cellule peut subir. Elle est spécifiée par un unique signal, le *signal d'identité*. La spécification est basée sur un modèle de type drapeau français. On définit pour cela deux seuils sur la concentration moyenne du signal d'identité dans une cellule : le seuil de division T_d et le seuil d'élargissement T_e . Pour toute cellule d'indice i , les règles de spécification sont alors les suivantes (voir aussi la figure 3.2) :

- Si $C_i \geq T_d$, la cellule s'élargit et est capable de se diviser.
- Si $C_i < T_d$ et $C_i \geq T_e$, la cellule s'élargit mais n'est pas capable de se diviser.
- Si $C_i < T_e$, la cellule ne s'élargit plus.

Pour les cellules dont l'identité leur permet de s'élargir, le taux d'expansion est fonction de l'ensemble des signaux dits *de contrôle*. Pour rester cohérent avec la démarche générale, cette fonction doit être la plus simple possible, au moins dans un premier temps. Dans le cas où il n'y a qu'un seul signal de contrôle, il s'agit d'une simple proportionnalité :

$$\frac{1}{L_i(t)} \frac{dL_i(t)}{dt} = k_g C_i(t), \quad (3.1)$$

où k_g est une constante de proportionnalité.

La division est régie par un critère simple : lorsqu'une cellule dont l'identité lui permet de se diviser atteint une taille double de la taille initiale L_{init} , elle se divise symétriquement en deux cellules filles. Les cellules de la file sont alors réindexées pour garder l'ordre des indices.

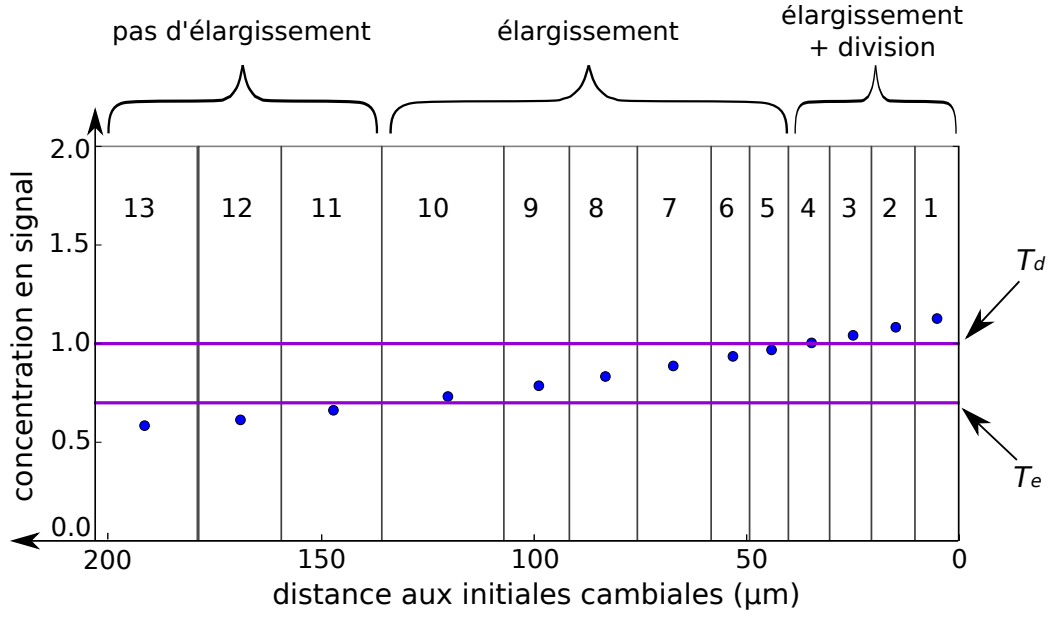


FIGURE 3.2 – **Représentation schématique d'une file contrôlée par un signal.** Les cellules sont numérotées de droite à gauche, en partant de la cellule la plus proche de la source du signal, là où la croissance est la plus forte. À droite de la première cellule sont les initiales cambiales qui formeront du phloème. Elles sont exclues du système modélisé. À gauche de la dernière cellule est le xylème formé l'année précédente, qui n'est pas non plus modélisé. Les points bleus représentent la concentration moyenne en signal dans chaque cellule. L'identité d'une cellule (élargissement + capacité de se diviser ; élargissement simple ; pas d'élargissement) dépend de sa concentration en signal par rapport aux seuils de division (T_d) et d'élargissement (T_e). Le signal joue aussi un rôle de contrôle de l'activité de croissance volumique en fixant le taux d'expansion des cellules qui s'élargissent.

Usage du formalisme de la mécanique des milieux continus

Jusqu'ici, j'ai traité le tissu comme une assemblée d'éléments discrets (les cellules) et non comme un milieu continu. Néanmoins, des emprunts au formalisme de la mécanique des milieux continus vont m'être utiles pour analyser adéquatement les effets de la croissance sur le transport des signaux.

Les quantités $\left\{ \frac{1}{L_i(t)} \frac{dL_i(t)}{dt} \right\}_{i=1, \dots, N(t)}$, déterminées par l'équation 3.1, s'interprètent en taux de déformation radiale. Dans la suite, on utilisera la notation

$$\dot{\epsilon}_i(t) \equiv \frac{1}{L_i(t)} \frac{dL_i(t)}{dt} \quad \text{pour tout } i = 1, \dots, N(t). \quad (3.2)$$

Pour passer des indices discrets à une description spatiale continue, j'introduis la variable d'espace x . À l'instant t , la cellule 1 occupe le segment $[0, L_1(t)]$, la cellule 2 occupe le segment $[L_1(t), L_1(t) + L_2(t)]$, etc. La variable x varie donc entre 0 et $\sum_{i=1}^{N(t)} L_i(t) = L(t)$. Les grandeurs qui sont fonctions de x sont définies sur un domaine spatial variable dans le temps, $[0, L(t)]$.

À partir des fonctions du temps $\{\dot{\epsilon}_i(t)\}_{i=1, \dots, N(t)}$, il est possible de définir une unique

fonction du temps et de l'espace, $\dot{\epsilon}(x, t)$. Spatialement, il s'agit d'une fonction en escalier telle que $\dot{\epsilon}(x, t) = \dot{\epsilon}_i(t)$ lorsque x est un point de la cellule i . Cela peut s'écrire formellement par l'expression

$$\dot{\epsilon}(x, t) = \sum_{i=1}^{N(t)} \dot{\epsilon}_i(t) \mathbf{1}_{x \in c_i(t)}, \quad (3.3)$$

où $\mathbf{1}_{x \in c_i(t)}$ est la fonction indicatrice du segment occupé par la cellule i au temps t , c'est-à-dire que $\mathbf{1}_{x \in c_i(t)}$ vaut 1 dans la cellule i et 0 partout ailleurs.

J'introduis également le champ de vitesse associé à la croissance de la file, tel que défini par [Skalak et al. \(1982\)](#) :

$$v(x, t) = \frac{\partial x}{\partial t}. \quad (3.4)$$

$v(x, t)$ représente la vitesse d'éloignement, par rapport à l'origine du repère, d'un point matériel placé en x à l'instant t .

Comme on l'a déjà vu à la section 2.5.2, le taux de déformation est relié à ce champ de vitesse à travers l'équation

$$\dot{\epsilon}(x, t) = \frac{\partial v(x, t)}{\partial x}. \quad (3.5)$$

Enfin, j'aurai besoin d'une forme spatialement continue des profils de concentration, que je noterai $C(x, t)$. Les $\{C_i(t)\}_{i=1, \dots, N(t)}$ se déduisent de la fonction $C(x, t)$ par passage à la moyenne dans chaque cellule :

$$C_i(t) = \frac{1}{L_i(t)} \int_{x \in \text{cellule } i} C(x, t) dx. \quad (3.6)$$

Adimensionnement

On pourra éventuellement comparer l'allure des profils de concentration des signaux simulés avec des mesures effectuées sur des substances réelles. En revanche, la valeur absolue des concentrations n'a pas d'intérêt puisque les seuils T_d et T_e , ainsi que la constante k_g , sont totalement hypothétiques, sans lien à ce jour avec des grandeurs mesurables. On peut donc travailler avec des concentrations adimensionnées.

Il y a plusieurs possibilités pour l'adimensionnement. J'opte pour celle qui consiste à poser $T_d = 1$. Les concentrations et les seuils sont alors des grandeurs sans dimension, et k_g est en s^{-1} .

3.1.3 Modélisation des mécanismes de transport

Diffusion dans un milieu continu, homogène, non polaire et en croissance

Je présente ici un modèle unidimensionnel de diffusion d'un signal dans un tissu avec absorption linéaire. Le tissu est assimilé à un milieu

- continu, dans le sens où le transport ne s’y fait pas par « sauts » entre éléments de ce milieu ;
- homogène, dans le sens où les propriétés physico-chimiques liées au transport, notamment les coefficients de diffusion et d’absorption, sont les mêmes en tout point ;
- non polaire, dans le sens où le transport suit les mêmes lois dans les deux directions possibles.

Ce modèle de transport est couramment utilisé pour la modélisation des diffusions dans des tissus vivants (voir par exemple [Grieneisen et al., 2012](#); [Wartlick et al., 2009](#)). L’équation gouvernant le profil de concentration $C(x, t)$ comporte en général un terme de diffusion et un terme d’absorption linéaire :

$$\frac{\partial C(x, t)}{\partial t} = \underbrace{D \frac{\partial^2 C(x, t)}{\partial x^2}}_{\text{diffusion}} - \underbrace{\mu C(x, t)}_{\text{absorption}}. \quad (3.7)$$

D est le coefficient de diffusion du signal dans le milieu, en $\text{m}^2 \text{s}^{-1}$. μ est le coefficient d’absorption du signal par le milieu, en s^{-1} .

Dans le modèle de transport formulé par l’équation 3.7, on suppose que le milieu n’est pas en croissance. Il est aussi possible de voir ce modèle comme le cas limite où l’échelle de temps de la croissance est très grande devant celle du transport du signal. Plus précisément, il s’agit du cas où le profil de concentration $C(x, t)$ devient stationnaire pour l’équation 3.7 en un temps plus court que celui qu’il faut pour que les perturbations causées par la déformation du milieu soient significatives.

Cependant, je veux au contraire pouvoir tenir compte dans mes modèles d’éventuelles perturbations significatives engendrées par la croissance. Je recours pour cela à l’équation de continuité complète 2.5. Pour l’adapter au cas modélisé ici, il faut prendre comme terme de sources / puits $\sigma = -\mu C(x, t)$. De plus, le flux de signal non lié à la croissance est causé par la seule diffusion et prend donc la forme d’une loi de Fick :

$$j_{ng} = -D \frac{\partial C(x, t)}{\partial x}. \quad (3.8)$$

On obtient au final

$$\frac{\partial C(x, t)}{\partial t} + \underbrace{v(x, t) \frac{\partial C(x, t)}{\partial x}}_{\text{advection}} = \underbrace{D \frac{\partial^2 C(x, t)}{\partial x^2}}_{\text{diffusion}} - \underbrace{\mu C(x, t)}_{\text{absorption}} - \underbrace{\dot{\epsilon}(x, t) C(x, t)}_{\text{dilution}}. \quad (3.9)$$

Les effets de la croissance apparaissent clairement dans l’équation 3.9 sous la forme d’un terme de dilution et d’un terme d’advection. C’est là que le formalisme emprunté à la mécanique des milieux continus révèle son intérêt. Il est à noter que des équations de ce type ont déjà été étudiées, par exemple par [Crampin et al. \(2002\)](#) et [Baker et Maini \(2007\)](#).

Approximation de l'état stationnaire

On considère toujours que le milieu est continu, homogène, isotrope et en croissance. Ce que j'appelle ici *approximation de l'état stationnaire* consiste à se placer dans la situation évoquée plus haut où l'état stationnaire du profil $C(x, t)$ est atteint très vite par rapport au temps caractéristique de la croissance. Je suppose de plus que le temps mis pour atteindre l'état stationnaire est très court devant le temps de réponse du tissu au signal. On peut alors faire l'approximation qu'à tout instant t le profil est stationnaire, c'est-à-dire

$$\frac{\partial C(x, t)}{\partial t} = 0. \quad (3.10)$$

D'après l'équation 3.7, $C(x, t)$ est donc à tout instant solution de

$$D \frac{\partial^2 C(x, t)}{\partial x^2} - \mu C(x, t) = 0, \text{ pour } x \in [0, L(t)], \quad (3.11)$$

où la dépendance en temps n'intervient qu'à travers le domaine de définition $[0, L(t)]$.

L'équation 3.11 a l'avantage d'être soluble analytiquement. Par exemple, si la concentration est fixée à C_0 en $x = 0$ (côté cambium) et à 0 en $x = L$ (côté xylème), on obtient

$$C(x) = \frac{1}{e^{L/\lambda_d} + e^{-L/\lambda_d}} \left[C_0 \exp\left(\frac{L-x}{\lambda_d}\right) - C_0 \exp\left(\frac{x-L}{\lambda_d}\right) \right], \quad (3.12)$$

où on a posé $\lambda_d = \sqrt{D/\mu}$. Si L est grand par rapport à λ_d , l'équation 3.12 se simplifie en

$$C(x) = C_0 \exp\left(-\frac{x}{\lambda_d}\right). \quad (3.13)$$

Le profil de concentration décroît donc exponentiellement depuis le cambium vers le xylème. La constante λ_d est la longueur caractéristique de diffusion-absorption, qui fixe l'étalement du profil. Plus λ_d est grande, plus le profil est étalé.

De façon générale, chaque fois qu'on sera face à un profil de forme approximativement exponentielle, on notera λ l'étalement du profil.

Un intérêt purement technique de l'approximation de l'état stationnaire est d'accélérer la simulation numérique des modèles, dans le cas d'un transport diffusif. Elle n'est valable que si la diffusion est rapide par rapport à la croissance. Mais l'approximation de l'état stationnaire peut aussi être un outil théorique puissant pour mettre en évidence certains effets de la croissance sur le transport des signaux diffusifs. En simulant le même modèle avec et sans l'approximation, on peut déterminer la contribution des termes de dilution et d'advection.

Transport transmembranaire

J'envisage maintenant la situation où le passage du signal d'une cellule à une autre à travers la membrane plasmique est l'élément fortement limitant du transport. Autrement dit, le transport intracellulaire est beaucoup plus efficace que le transport intercellulaire. On peut alors faire l'approximation que la concentration est homogène au sein de chaque cellule. Il reste donc à établir la variation temporelle de la concentration dans chaque cellule en fonction des concentrations des cellules voisines (ou des conditions aux limites pour les cellules des extrémités) et des paramètres du transport.

Pour cela, on va déterminer dans différents cas l'expression des flux de signal entre cellules voisines. On note $F_{i \rightarrow i+1}(t)$ le flux de signal allant de la cellule i vers la cellule $i+1$ et $F_{i+1 \rightarrow i}(t)$ le flux dans le sens opposé. Les équations gouvernant les $\{C_i(t)\}$ prennent la forme générale

$$\begin{aligned} \frac{dC_i(t)}{dt} = \frac{1}{L_i(t)} & \left[\underbrace{F_{i-1 \rightarrow i}(t) + F_{i+1 \rightarrow i}(t)}_{\text{flux entrants}} - \underbrace{(F_{i \rightarrow i-1}(t) + F_{i \rightarrow i+1}(t))}_{\text{flux sortants}} \right] \\ & - \underbrace{\mu C_i(t)}_{\text{absorption}} - \underbrace{\dot{\epsilon}_i(t) C_i(t)}_{\text{dilution}}, \end{aligned} \quad (3.14)$$

valable pour $i = 2, \dots, N(t) - 1$.

Commençons par le cas basique où le passage entre cellules voisines repose uniquement sur la diffusion. En notant q le taux de perméabilité entre deux cellules, en $\mu\text{m s}^{-1}$, les flux s'écrivent simplement

$$F_{i \rightarrow i+1}(t) = qC_i(t) \quad \text{et} \quad F_{i+1 \rightarrow i}(t) = qC_{i+1}(t). \quad (3.15)$$

Ce qui donne, après injection dans l'équation 3.14 :

$$\frac{dC_i(t)}{dt} = \frac{1}{L_i(t)} q [C_{i-1}(t) - 2C_i(t) + C_{i+1}(t)] - \mu C_i(t) - \dot{\epsilon}_i(t) C_i(t). \quad (3.16)$$

Passons à un cas plus complexe faisant intervenir en outre des transporteurs actifs polaires. Je me limite à un modèle très simple proposé par Grieneisen *et al.* (2012) sous le nom de « mécanisme de transport unidirectionnel » (*unidirectional transport mechanism*). Les transporteurs y sont supposés être tous orientés dans la même direction, et en nombre égal et constant sur l'ensemble des membranes de la file (ou plutôt la moitié des membranes : celles associées à la direction du transport actif). On suppose aussi que le transport actif n'est jamais saturé. L'hypothèse du nombre égal et constant de transporteurs par membrane implique qu'à chaque division de nouveaux transporteurs sont instantanément créés et insérés en nombre adéquat sur la nouvelle membrane.

Supposons que la direction du transport actif soit celle des indices décroissants, c'est-à-dire vers les initiales cambiales. On note p (en $\mu\text{m s}^{-1}$) l'augmentation effective du taux de perméabilité dans la direction du transport actif. Les flux s'écrivent alors

$$F_{i \rightarrow i+1}(t) = qC_i(t) \quad \text{et} \quad F_{i+1 \rightarrow i}(t) = (p + q)C_{i+1}(t). \quad (3.17)$$

Au final, on obtient

$$\frac{dC_i(t)}{dt} = \frac{1}{L_i(t)} [qC_{i-1}(t) - (2q + p)C_i(t) + (p + q)C_{i+1}(t)] - \mu C_i(t) - \dot{\epsilon}_i(t)C_i(t). \quad (3.18)$$

L'équation correspondant au cas d'un transport actif polarisé vers le xylème s'obtient par le même raisonnement.

3.1.4 Conditions aux limites

Pour être résolues, les équations 3.7, 3.9, 3.16 et 3.18 doivent être complétées par des conditions initiales et des conditions aux limites, qui font partie intégrante du modèle. Les conditions aux limites, en particulier, qui s'appliquent aux cellules 1 et $N(t)$, ne sont pas qu'un détail technique mais condensent au contraire des hypothèses biologiques sur les interactions entre le système considéré et son environnement immédiat.

Deux types de conditions peuvent être appliquées à une extrémité : une concentration imposée ou un flux (entrant ou sortant) imposé. Avec deux extrémités, cela donne un certain nombre de possibilités. Elles ne sont cependant pas toutes mathématiquement réalisables. Par exemple, on ne peut pas imposer un flux sortant à chaque extrémité. Certaines configurations peuvent aussi mener à des valeurs négatives de concentration. C'est le cas si on impose une concentration fixe à une extrémité et un flux sortant à l'autre.

Pour tout signal dont la source est le phloème, la concentration côté cambium sera fixée et notée C_0 . Deux possibilités sont laissées pour la condition imposée côté xylème : concentration nulle (si le xylème draine le signal) ou flux nul (si le xylème est impénétrable au signal). Pour un signal dont la source est le xylème, la situation est inversée : une concentration C_0 est imposée côté xylème et le choix est laissé côté cambium entre une concentration nulle et un flux nul. Dans ce cas, le flux nul peut être lié à l'absence de transporteurs vers le phloème, ou au fait que le flux descendant pourrait ne pas être assez fort pour drainer le signal et serait donc saturé.

3.1.5 Variations temporelles forcées

La concentration C_0 imposée à la source d'un signal peut être modifiée au cours du temps, de façon forcée. Comme C_0 est imposée de l'extérieur (car la source est extérieure

au système modélisé), un tel forçage donne accès à la façon dont le système réagit à une sollicitation extérieure. Définir la variation temporelle temporelle de C_0 nécessite d'introduire de nouveaux paramètres, ce qui constitue une complexité supplémentaire.

Il est également possible de faire varier dans le temps, et de façon forcée, la valeur de certains paramètres d'un des modèles, en particulier des paramètres liés aux mécanismes de transport. Il peut s'agir par exemple du taux d'absorption d'un signal ou de la densité de transporteurs. C'est un forçage interne, car il représente une transformation des caractéristiques internes du système. L'objectif est d'analyser l'effet de phénomènes dont on suppose l'existence, mais sans pour autant les modéliser explicitement. Là encore, cela implique l'ajout de paramètres.

3.2 Les sorties de CoXyS et leur correspondance avec les observables

3.2.1 Croissance de la file

Une sortie très directe des modèles est la longueur totale de la file en fonction du temps, $L(t)$. Par dérivation numérique, on obtient aussi la vitesse de croissance.

On a tout aussi directement le taux de croissance le long de la file au cours du temps, avec une résolution spatiale à l'échelle de la cellule. En revanche, cette sortie ne correspond à aucune de nos observables. Elle peut néanmoins être utile pour faire des comparaisons avec d'autres méristèmes où cette observable est accessible (feuilles et apex de racines, notamment).

Une autre sortie des modèles permettant de quantifier la croissance est le nombre total de cellules produites. La comparaison avec l'observable associée est immédiate.

3.2.2 Profils de concentration

Les profils de concentrations des signaux sont directement calculés dans les modèles. Selon le mécanisme de transport utilisé, on obtient des concentrations moyennes par cellule ou des profils continus. Seule est pertinente la forme des profils, pas la valeur absolue des concentrations.

3.2.3 Zonation

Les identités cellulaires définies pour les besoins des modèles ne correspondent pas directement à des réalités observables, du moins selon les protocoles utilisés pour la collecte des données dont nous disposons. L'identité « en élargissement et capable de se diviser », par exemple, n'est pas associée à des critères expérimentaux disponibles à ce jour sur le

cambium. Cela supposerait sans doute des observations de l'activité cytoplasmique, avec des critères de décision qu'il resterait d'ailleurs encore à définir.

Si on veut pouvoir faire des comparaisons avec les données actuelles sur la zonation dans les tissus, il faut que les zones définies dans CoXyS soient basées sur des critères proches de ceux employés lors des observations. On adoptera donc les conventions suivantes (voir aussi la figure 3.3) :

- Zone cambiale (CZ, *Cambial Zone*) : ensemble des cellules qui s'élargissent et dont la taille est inférieure à $2L_{init}$.
- Zone d'élargissement (EZ, *Enlargement Zone*) : ensemble des cellules qui s'élargissent et dont la taille est supérieure à $2L_{init}$.
- Zone d'épaississement des parois et zone mature (TZ + MZ, *Thickening Zone + Mature Zone*) : ensemble des cellules qui ont cessé de s'élargir.

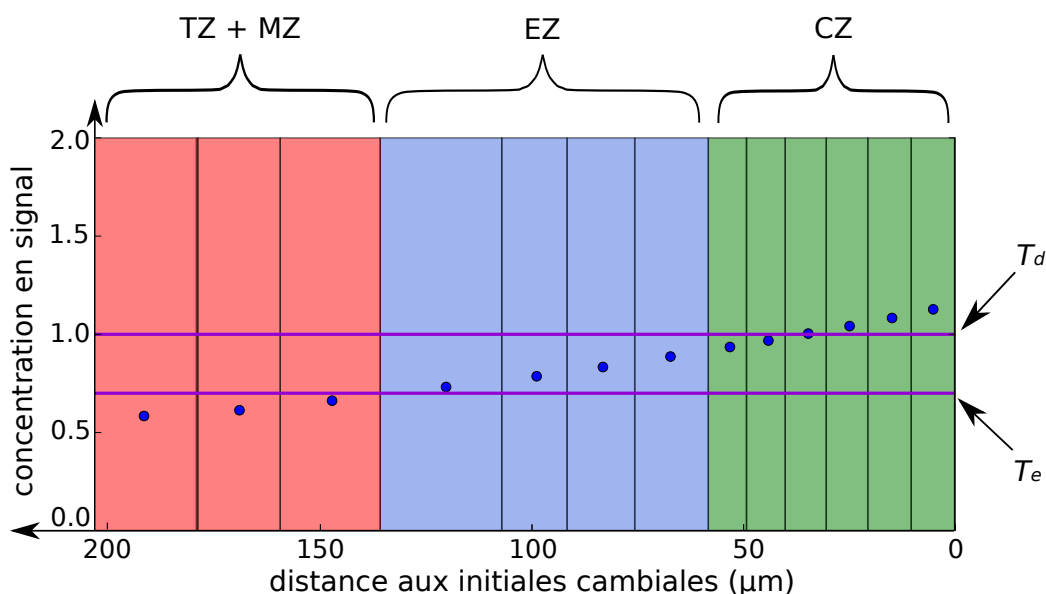


FIGURE 3.3 – **Définition des zones dans CoXyS.** Les cellules sont réparties en zones en fonction de leur taille et de leur identité. Vert : cellules de la zone cambiale (CZ), en expansion et plus petites que $2L_{init}$. Bleu : cellules de la zone d'élargissement (EZ), en expansion et plus grandes que $2L_{init}$. Rouge : cellules de la zone d'épaississement et de la zone mature (TZ + MZ), qui ont cessé toute expansion.

On suppose aussi lors des mesures expérimentales que les zones sont connexes, c'est-à-dire qu'aucune cellule d'une zone ne se trouve au milieu d'une autre zone. Ainsi, à partir de la première cellule qui satisfait les critères d'appartenance à la zone d'élargissement, les cellules d'indice supérieur qui s'élargissent sont toutes considérées comme appartenant à la zone d'élargissement, même si leur taille est inférieure à $2L_{init}$.

Avec ces définitions, il est possible d'obtenir en sortie des modèles la variation du nombre de cellules dans chaque zone. En raison des effets de seuil et de la dynamique du système modélisé, ces variations peuvent être très abruptes. Elles ne sont donc pas

directement confrontables aux observables, ces dernières étant lissées par les moyennages dont elles sont issues. Les sorties brutes sur la zonation doivent donc elles aussi être lissées pour autoriser les comparaisons.

On notera n_C le nombre de cellules dans la zone cambiale, n_E le nombre du cellules dans la zone d'élargissement et $n_{T,M}$ le nombre du cellules dans la réunion de la zone d'épaississement et de la zone mature.

3.2.4 Sorties sur les cellules individuelles

Enfin, on peut s'intéresser à chaque cellule prise individuellement. La sortie de ce type la plus directe est la taille finale des cellules. On les note $L_{\text{final}}(i)$. Sur les trachéidogrammes obtenus expérimentalement (voir les figures 2.14 et 2.15), les cellules du cerne sont indicées de la plus proche du centre du tronc à la plus externe. Afin de faciliter les comparaisons, j'appliquerai cette convention, plutôt que celle de la figure 3.2, pour tous les trachéidogrammes simulés présentés dans la suite.

Il est également possible de suivre la trajectoire de chaque cellule au cours de la formation du xylème. On peut ainsi obtenir le temps passé par chaque cellule dans la zone d'élargissement telle que définie précédemment. On note cette durée $d_E(i)$, exprimée en jours.

Les modèles CoXyS définissent à tout instant le taux d'élargissement $\dot{\epsilon}_i(t)$ de chaque cellule. C'est une fraction d'élargissement par unité de temps. On peut obtenir une vitesse instantanée d'élargissement, en $\mu\text{m s}^{-1}$, en multipliant ce taux par la taille de la cellule : $v_{E,i} = L_i(t) \times \dot{\epsilon}_i(t)$. Il faut bien noter la différence entre taux et vitesse. Pour un taux d'élargissement fixé, la vitesse d'élargissement d'une cellule est d'autant plus grande que sa taille est grande.

Pour certaines comparaisons avec les données, il peut être utile de définir la vitesse moyenne d'élargissement de chaque cellule, en $\mu\text{m jour}^{-1}$. Cela s'obtient par la formule

$$r_E(i) = \frac{L_{\text{final}}(i) - L_{\text{init}}}{d_E(i)}. \quad (3.19)$$

La notation r_E est choisie pour correspondre à celle utilisée dans la littérature sur le fonctionnement cambial, notamment par [Cuny et al. \(2014\)](#).

Bien que les définitions de ces sorties calquent autant que faire se peut les observables associées, des précautions méthodologiques doivent être prises lors des confrontations, que nous discuterons ultérieurement.

TABLEAU 3.1 – **Liste des notations utilisées dans CoXyS, par ordre alphabétique.** À chaque paramètre est associée une valeur par défaut qui lui est attribuée en l'absence d'indication contraire. Les symboles dont l'unité n'est pas renseignée sont sans dimension.

Symbole	Défaut	Unité	Description
$C(x, t)$	variable	-	Profil de concentration d'un signal diffusif.
$C_i(t)$	variable	-	Concentration moyenne en un signal dans la cellule d'indice i .
D	200	$\mu\text{m}^2 \text{s}^{-1}$	Coefficient de diffusion (pour un signal diffusif).
$d_E(i)$	variable	jour	Durée d'élargissement de la cellule i .
k_g	0.1	s^{-1}	Préfacteur reliant la concentration en signal au taux d'expansion d'une cellule.
$L(t)$	variable	μm	Longueur totale d'une file.
$L_{\text{final}}(i)$	variable	μm	Taille finale de la cellule i .
$L_i(t)$	variable	μm	Taille de la cellule i .
L_{init}	variable	μm	Taille initiale des cellules.
$\lambda_d = \sqrt{\frac{D}{\mu}}$	200	μm	Longueur caractéristique de diffusion-absorption.
λ	variable	μm	Longueur caractéristique d'un profil exponentiel. Aussi désigné par « étalement du profil. ».
μ	$5 \cdot 10^{-3}$	s^{-1}	Taux de d'absorption (ou de dégradation).
$N(t)$	variable	-	Nombre total de cellule dans la file.
N_0	10	-	Nombre initial de cellules dans la file.
$n_C(t)$	variable	-	Nombre de cellules dans la zone cambiale.
$n_E(t)$	variable	-	Nombre de cellules dans la zone d'élargissement.
$n_{T,M}(t)$	variable	-	Nombre de cellules dans le zone d'épaississement et la zone mature.
p	$7 \cdot 10^{-2}$	$\mu\text{m} \text{s}^{-1}$	Accroissement du taux de perméabilité effectif des membranes par la présence de transporteurs.
q	1.25	$\mu\text{m} \text{s}^{-1}$	Taux de perméabilité des membranes.
$r_E(i)$	variable	$\mu\text{m} \text{jour}^{-1}$	Vitesse moyenne d'élargissement de la cellule i .
$\dot{\epsilon}(x, t)$	variable	s^{-1}	Taux de d'expansion (formulation continue).
$\dot{\epsilon}_i(t)$	variable	s^{-1}	Taux de d'expansion de la cellule i .
T_d	1	-	Seuil de division.
T_e	0.7	-	Seuil d'élargissement.
t	variable	s	Variable de temps.
$v(x, t)$	variable	$\mu\text{m} \text{s}^{-1}$	Champ de vitesse de croissance.
x	variable	μm	Variable d'espace.

3.3 Stratégie d'exploration des modèles

La famille CoXyS offre de multiples possibilités pour explorer le développement du xylème. Il convient donc de définir une stratégie pour exploiter ces possibilités dans un ordre qui permette d'en tirer le plus grand nombre d'enseignements. Je me base pour cela sur les hypothèses issues de la littérature et sur les questions qu'elles laissent ouvertes, tout en essayant de progresser en complexité de façon réfléchie.

Suite aux travaux sur la distribution de l'auxine dans le bois en formation, mais aussi ceux sur le peptide TDIF, une hypothèse courante est qu'un gradient de concentration d'un signal contrôle la zonation de ce tissu. Ce signal est supposé provenir du phloème. Un développement de l'hypothèse du gradient morphogénétique est que le contrôle de la zonation est suffisant pour expliquer la taille finale des trachéides.

Je commencerai donc par considérer des modèles à un signal, la source étant le phloème. J'emploierai successivement les deux modules de transport, diffusion et transport polaire, qui correspondent respectivement au cas de TDIF et de l'auxine. J'exclurai dans un premier temps tout forçage extérieur, c'est-à-dire que la concentration C_0 imposée côté cambium restera fixée. Cela permet d'une part de restreindre la complexité, et d'autre part de se concentrer sur la dynamique propre du système.

La première question qui se pose est de savoir si ces mécanismes peuvent expliquer l'établissement et le maintien d'un gradient de concentration dans le xylème en formation, et si oui à quelles conditions. L'établissement du gradient et le développement du tissu sont considérés conjointement, puisqu'ils s'influencent réciproquement. L'un des objectifs est de mettre en évidence d'éventuelles boucles de rétroaction, en isolant celles qui stabilisent le système. Une instabilité serait ici une prolifération exponentielle des cellules. On s'attend plutôt à ce qu'en l'absence d'actions extérieures (constance des conditions), le tissu atteigne une croissance linéaire en temps, c'est-à-dire une vitesse d'accroissement radial total $\dot{L}$ constante. L'approximation de l'état stationnaire sera utilisée pour savoir si la dilution et l'advection sont ou non des facteurs stabilisateurs dans le cas d'un signal diffusif. Pour l'auxine, je chercherai à déterminer à quelles conditions la polarité du transport permet de stabiliser le système.

Une deuxième question est de savoir si un gradient, dans une configuration stable, peut contrôler l'évolution de la zonation au cours d'une saison de croissance. Je chercherai par quelles actions internes au système ce contrôle est possible. Je regarderai en particulier l'influence des paramètres de transport.

La dernière question dans le cadre d'un signal unique est de savoir si reproduire l'évolution du nombre de cellules par zone est une condition suffisante pour aboutir au profil de tailles finales de cellules observé sur un cerne formé. J'analyserai en détails l'effets des variations des paramètres du système sur les tailles de cellules, à travers leurs actions sur la zonation, les vitesses d'élargissement et les durées d'élargissement.

Après cette étude détaillée des modèles à un seul signal, j'aborderai les modèles à deux signaux. Je décrirai quelques-uns de ces modèles, en basant à nouveau mes choix sur des hypothèses issues de la littérature. Par exemple, une action conjointe de l'auxine et de la cytokinine, ou de l'auxine et de TDIF. À chaque fois, je mettrai en avant les éléments nouveaux d'intérêt biologique qui apparaissent lorsqu'un second signal est adjoint.

Chapitre 4

Croissance et zonation guidées par un gradient morphogénétique

Models force biologists to be exquisitely precise in the formulation of their hypotheses and to address many details that normally escape attention.

Roeder (2012)

Sommaire

4.1	Introduction	82
4.2	A signal can, under some conditions, control the global growth of the tissue	83
4.2.1	Continuous diffusion	83
4.2.2	Polar active transport	85
4.3	A gradient can control the number of cells in the cambial and enlargement zones	86
4.3.1	Transient state	87
4.3.2	Steady state	88
4.3.3	Controlling the variations in cell numbers through a growing season	88
4.4	A morphogenetic gradient fails at catching the anatomical pattern of the wood formed	89
4.5	Discussion et conclusion du chapitre	89

Les résultats présentés dans ce chapitre sont issus d'un article en cours de préparation. Ils sont rédigés en anglais, mais encadrés d'une introduction et d'une discussion/conclusion en français.

4.1 Introduction

Afin de commencer par le cas le plus simple et n'augmenter la complexité que pas à pas, je suppose ici l'existence d'un signal phloémien déterminant à la fois les identités et les taux d'expansion cellulaires. Il s'agit donc en même temps d'un signal d'identité et de contrôle. Pour essayer de garder une certaine généralité dans mes conclusions, je considère les deux grands types de transport disponibles dans CoXyS :

1. la diffusion (CoXyS-DIF), qui s'applique au peptide TDIF, et plus généralement à tous les signaux qui diffusent dans l'apoplasme ;
2. le transport transmembranaire polaire (CoXyS-PAT), qui s'applique essentiellement à l'auxine.

Cela permet de couvrir de nombreux signaux potentiels, dont les principaux candidats.

De nombreuses questions se posent, auxquelles je vais apporter des éléments de réponse. On peut les énumérer ainsi, sans être exhaustif :

1. Un seul morphogène, dont la source est liée au phloème, est-il suffisant pour contrôler la prolifération des cellules et rendre compte de la zonation observée de l'activité cellulaire ?
2. Quel(s) mécanisme(s) de transport, parmi les deux considérés (diffusion et PAT), permet(tent) d'y arriver ? Et à quelles conditions ?
3. Peut-on, par le biais d'un signal morphogénétique, mettre en lumière la complexité de la dynamique cambiale, et la part qui revient au contrôle autonome ?
4. Enfin, la zonation de l'activité cellulaire est-elle suffisante pour prescrire le patron de variation des tailles finales de cellules à travers un anneau de croissance ?

Dans toutes les simulations présentées, la concentration C_0 imposée côté phloème est maintenue fixe, sauf mention contraire, afin de cerner d'abord les aspects autonomes de la dynamique cambiale.

La première section des résultats porte essentiellement sur la prolifération des cellules et la croissance globale de la file. On y verra que cet aspect est étroitement lié à celui de l'établissement du gradient.

La deuxième section se focalise sur la zonation, quantifiée par le nombre de cellules dans chacune des zones cambiale (CZ) et d'élargissement (EZ). Je montrerai d'abord comment elle évolue durant la phase initiale d'établissement du gradient. Puis une fois le

gradient établi, je verrai à travers quel paramètre il est possible d'agir sur la zonation pour reproduire ses variations saisonnières.

Ces deux premières sections apporteront de nombreux éclairages sur la dynamique autonome du cambium.

La troisième section abordera la question des tailles finales des cellules, sans entrer dans les détails.

4.2 A signal can, under some conditions, control the global growth of the tissue

4.2.1 Continuous diffusion

If decay, dilution and convection are neglected, the signal does not provide any reliable positional information

We first assumed that the signal is not degraded ($\mu = 0$) and diffuses fast enough so that dilution and advection due to cell growth can be neglected (steady-state approximation, $\dot{c}(x, t) = 0$). The concentration is set to zero at the xylem boundary. Under these conditions, the concentration profile is a straight line joining both boundary concentrations of the cell file (Fig. 4.1a). This means that the profile depends on the distance between the two ends of the file : The longer the file is, the flatter the profile is. Thus, the growth of the file flattens the profile. And the flatter the profile is, the larger the cambial and enlargement zones are. Therefore, the cambial and enlargement zones extend in the same proportion as the whole file. The growth is thus exponential, the system diverges (Fig. 4.2a). The gradient proves unable to provide a reliable positional information for controlling the growth of the tissue.

Both decay and dilution can establish a stationary gradient which controls the growth of the file

The very problem with the previous situation was that the extent of the gradient increased with the size of the system. There was no constant characteristic length in the distribution of the signal, so it could not provide a relevant positional information to the cells. We show now that a characteristic length emerges if either the zero-decay-rate hypothesis or the steady-state approximation is dropped.

We set a non-zero decay rate while holding the steady-state approximation. The concentration profile has then an analytical form which depends on the length of the cell file relatively to the characteristic length associated with the diffusion–decay mechanism, $\lambda_d = \sqrt{D/\mu}$. As the file becomes long compared to λ_d , the profile reaches a stationary

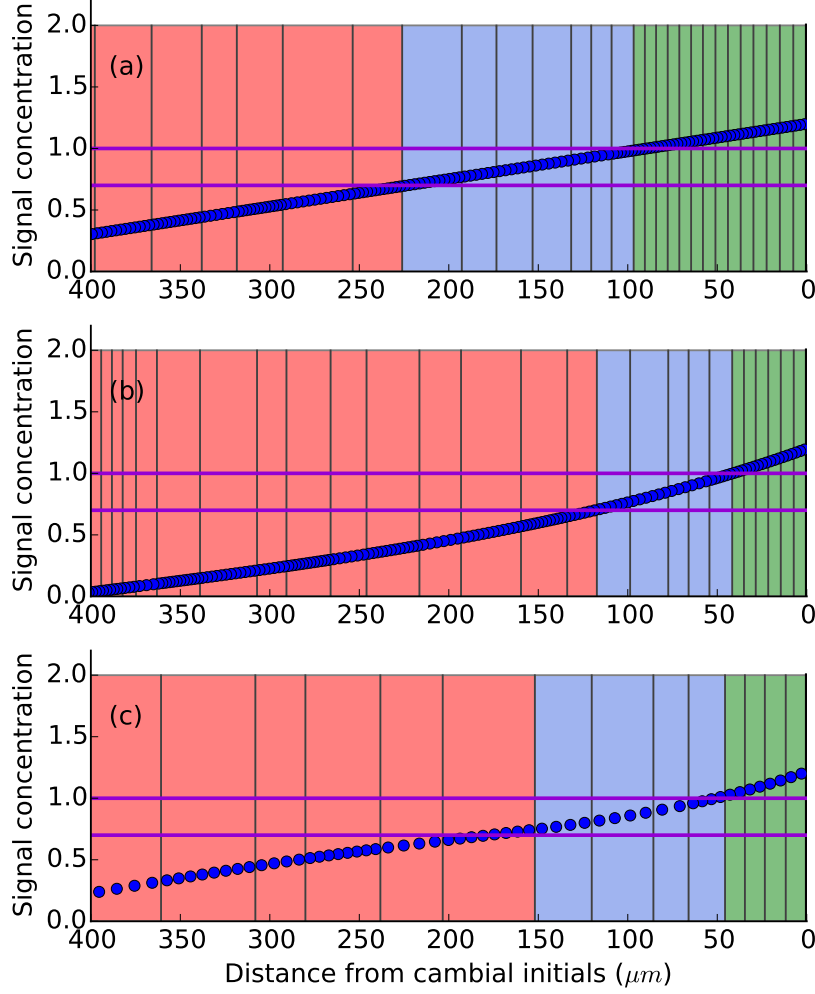


FIGURE 4.1 – **Three possible concentration profiles using CoXyS-DIF with fixed boundary conditions and parameters.** (a) Without decay and with negligible dilutive effect. The profile is linear and depends on the total length of the file : The longer the file, the flatter the profile. (b) With decay and negligible dilutive effect. The profile reaches a stationary exponential shape. (c) With non-negligible dilutive effect and without decay. The profile reaches a stationary exponential shape only in the growing part of the file (CZ + EZ).

exponential shape (Fig. 4.1b), given by the equation

$$C(x) = C_0 \exp(-x/\lambda_d) . \quad (4.1)$$

Consequently, the growing part of the file (cambial and enlargement zones) keeps a fixed length, and thus the overall growth becomes linear (Fig. 4.2b). In this situation, the growth speed depends linearly on the concentration C_0 and on the characteristic length λ_d .

We tested the opposite setting : No decay ($\mu = 0$), but the signal does no more diffuse fast enough to counter dilution. In Eq. 3.9, the growth rate $\dot{\epsilon}(x, t)$ acts as a non-uniform and non-constant degradation rate. The dilution induced by the growth balances the unloading of signal from the phloem. As a result of that balance, the concentration profile

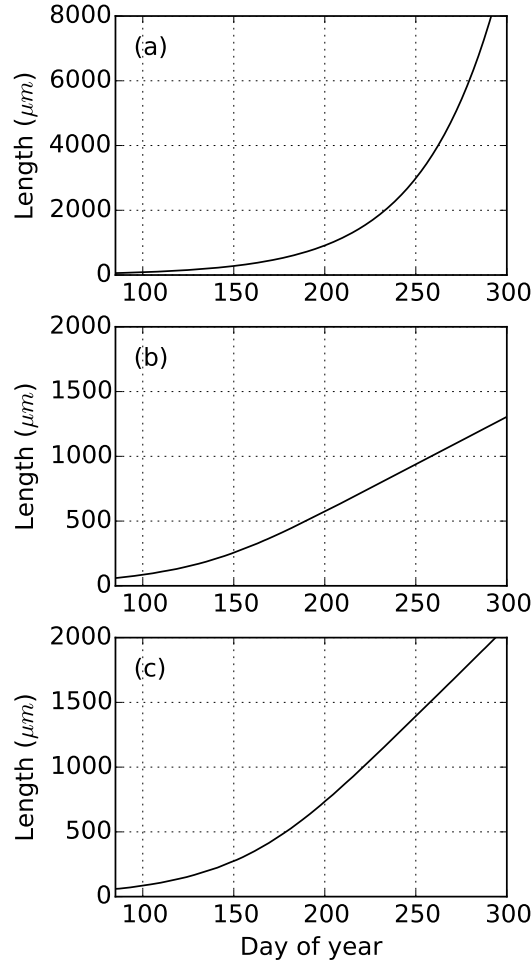


FIGURE 4.2 – **Growth of a cell file regulated by a diffusible signal.** (a) Without decay and with negligible dilutive effect. The growth is exponential. (b) With decay and negligible dilutive effect. The growth becomes linear after an initial exponential phase. (c) With non-negligible dilutive effect and without decay. Again, the growth becomes linear.

becomes stationary where the cells are growing (Fig. 4.1c). Again, this leads to a constant growth speed (Fig. 4.2c). This phenomenon is particularly interesting since it means that the growth alone can stabilize a gradient if the gradient is itself the cause of the growth.

In a realistic case, both decay and dilution play a role in shaping an informative gradient. But the relative significance of each factor depends on the particular signal and tissue properties. The decay effect is relevant if λ_d is of the same order of magnitude as the size of the growing tissue. The dilutive effect depends on the expansion rates of the cells and on the diffusion coefficient of the signal. A similar criterion can be exhibited for the dilutive effect.

4.2.2 Polar active transport

We show here that polar active transport can also stabilize the growth of a cell file, provided that carriers are adequately oriented.

First, we assumed that carriers are oriented toward the xylem. In that configuration, the signal is pumped from the cambium to the differentiating cells. This leads to an accumulation of signal as the sink is pushed away by the growth (Fig. 4.3a). The growing part of the file inflates without limit and the global growth diverges exponentially.

As a second guess, carriers were oriented toward the cambium, and thus counter the diffusion of the signal away from the source. As shown in Fig. 4.3b, the concentration profile is then approximately exponential near the cambium. Strictly speaking, the profile is not stationary since cell growth and division cause both continuous and sharp changes in the local density of carriers. However, signal concentration fluctuations around the average profile are small and the growth remains linear.

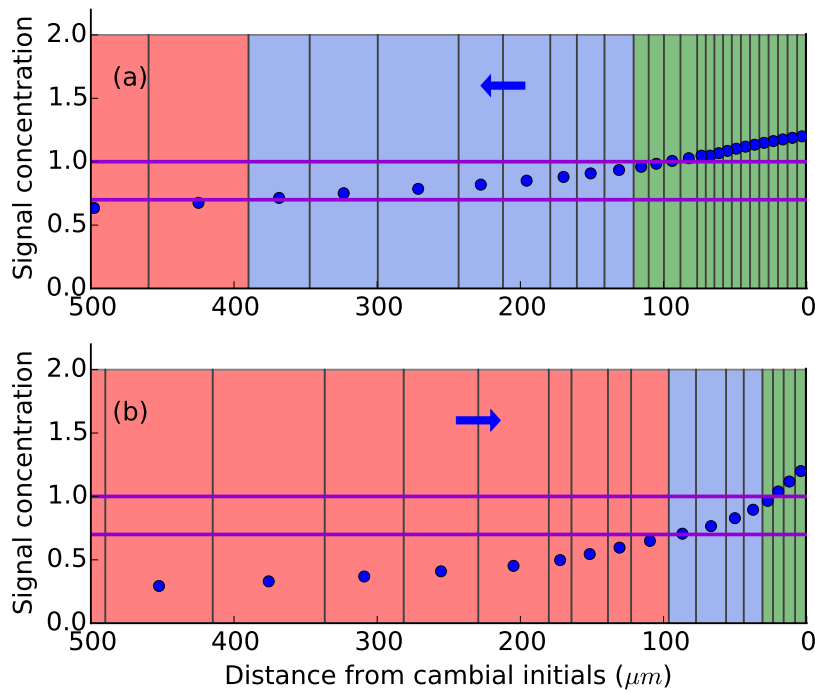


FIGURE 4.3 – **Two possible concentration profiles using CoXyS-PAT with fixed boundary conditions and parameters.** (a) With carriers oriented toward the xylem. Auxin is 'pumped' in the file and accumulates. As a consequence, the cambial and enlargement zones expand limitless. (b) With carriers oriented toward the cambium. Auxin is confined near the cambial zone and the concentration profile reaches a stationary exponential shape.

4.3 A gradient can control the number of cells in the cambial and enlargement zones

In this section, we investigate how the number of cells in each developmental zone can be controlled by a gradient of signal. We focus on exponential gradients generated by diffusion and decay, in the steady-state approximation.

4.3.1 Transient state

We have seen that once an exponential, stationary gradient has been established, the size of the growing part of the file (cambial + enlargement zones) is constant. But before reaching this steady state, the system goes through a transient state whose features are of interest for our understanding of the dynamics of the cambium. The type of boundary condition imposed on the xylem side crucially matters here.

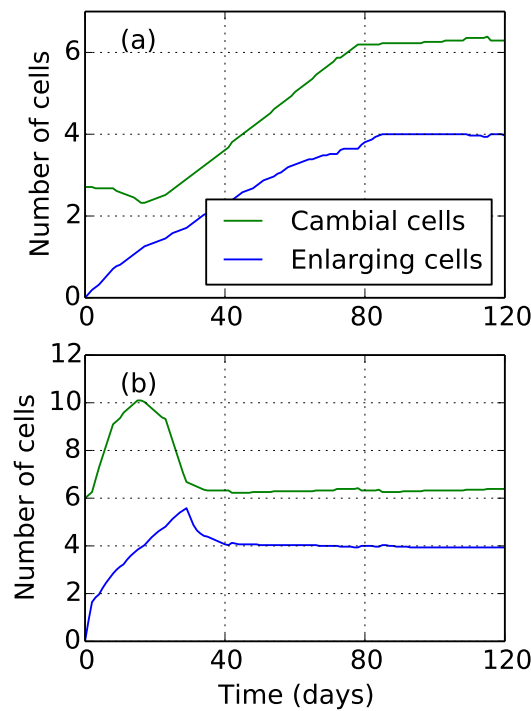


FIGURE 4.4 – **Cell numbers with constant parameters and boundary conditions.** (a) With a zero-concentration boundary condition on the xylem side. (b) With a zero-flux boundary condition on the xylem side. Cell numbers reach the same stationary state in both cases, but the initial transient states are different. With a zero-concentration boundary condition (a), cell numbers increase steadily and slowly toward their final state. With a zero-flux boundary condition (b), cell numbers increase rapidly up to a maximum and then decrease rapidly toward their final state.

If a zero-concentration boundary condition is imposed, cell numbers slowly increase toward their stationary values (Fig. 4.4a). On the other hand, if a zero-concentration boundary condition is imposed, cell numbers increase very rapidly to a maximum before decreasing toward their stationary values (Fig. 4.4b). This initial ‘burst’ is caused by the signal filling in the cell file while the file is shorter than the characteristic length of the gradient. It could account for the sudden onset of growth as observed at the beginning of the growing season. Note that the effect is intrinsic to the dynamics of the cambium, and does not depend on any external driving force.

4.3.2 Steady state

In the steady state, the length of the cambial and enlargement zones are dictated by the shape of the concentration profile. This shape depends on two parameters : The concentration imposed on the cambium boundary, C_0 , and the characteristic length, λ_d . A change in C_0 causes a proportional change in the number of cambial cells (provided that C_0 is above the division threshold), but very little change in the number of enlarging cells. This is not realistic : As it can be seen from the observations, the trend in the number of enlarging cells closely follows the trend in the number of cambial cells, with a lag.

Alternatively, a change in λ_d leads to parallel variations in the numbers of cambial and enlarging cells. This is in better agreement with the observations. A change in λ_d is an effect which is internal to the system. It can be achieved through a change in the decay rate of the signal, μ . The gradient expands as μ decreases. Therefore, it can be hypothesized that the zonation is controlled by λ_d , through the decay rate.

4.3.3 Controlling the variations in cell numbers through a growing season

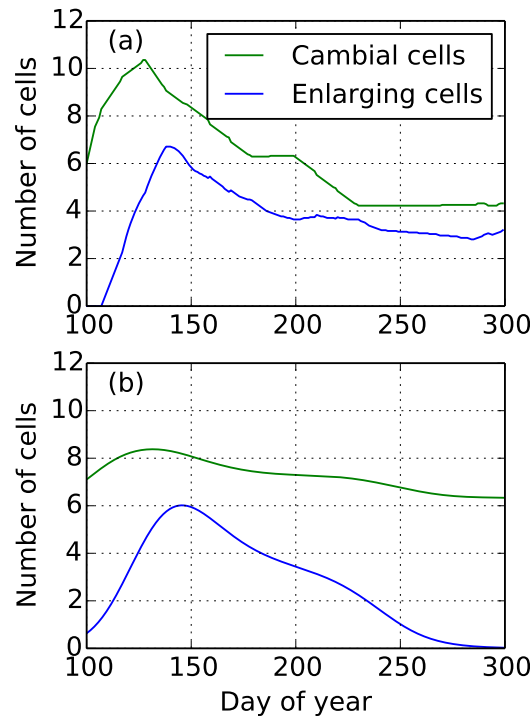


FIGURE 4.5 – **Cell numbers through a growing season.** (a) As simulated by the model. (b) As experimentally reported by [Cuny et al. \(2013\)](#). The model reproduces the first half of the seasonal pattern. But it can not account for the final decline of the enlargement zone, which is hypothesized to be under environmental control.

Our model showed that tuning the characteristic length λ_d can be sufficient to account for the main features of the variations of cell numbers in the cambial and enlargement

zones through a growing season. We set a zero-flux boundary condition on the xylem side and we imposed a constant concentration on the cambium side. At the beginning of the growing season, λ_d is set small in order to restrain the initial burst. Then, λ_d is increased to sustain the growth. Finally, λ_d is steadily decreased. The results of that simulation (Fig. 4.5a) is to be compared to the experimental observations (Fig. 4.5b).

4.4 A morphogenetic gradient fails at catching the anatomical pattern of the wood formed

Our model describes the development of the tissue at the cell level, so we could analyze the relationship between the zonation and the final diameters of the cells. It turned out that reproducing realistic patterns of cell numbers with a morphogenetic gradient did not imply a realistic pattern of cell diameters.

Fig. 4.6 shows the final cell diameters obtained from the same simulation run as in Fig. 9a. Diameters oscillate, with sharp changes in the mean value of the oscillations. This behavior does not match any observation and was totally unexpected. However, a deeper analysis shows that this feature is inherent to a gradient controlling both the zonation and the growth rate.

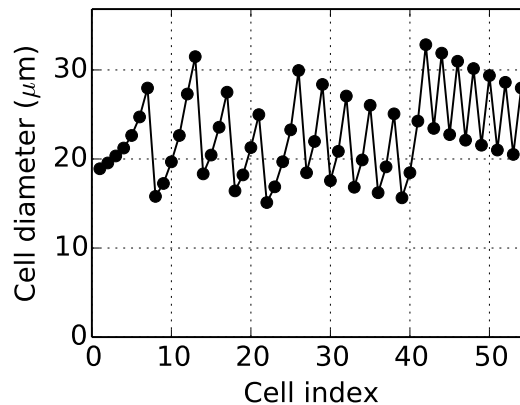


FIGURE 4.6 – **Final cell diameters of a cell file regulated by a diffusion-driven gradient.** Cells are indexed from the innermost (xylem) side on, following the representation of Fig. 2.14. Diameters display oscillations with a large amplitude.

4.5 Discussion et conclusion du chapitre

Plusieurs résultats présentés dans ce chapitre étayent l'hypothèse du gradient morphogénétique, tout en mettant en lumière l'importance de la dynamique interne du cambium.

J'ai d'abord pu montrer que différents mécanismes, associés à différents types de molécules, pouvaient expliquer l'établissement et le maintien d'un gradient de concentration de signal à travers le xylème en développement. Pour un signal diffusif, la dégradation peut compenser l'entrée de signal depuis le phloème, ce qui aboutit à un gradient de forme fixe (stationnaire) et une vitesse de croissance constante. Mais on a vu que même en l'absence de dégradation, l'équilibre pouvait être atteint par l'action de la croissance elle-même, via la dilution du signal dans les cellules en expansion.

L'effet de la dégradation peut être quantifié par la longueur caractéristique $\lambda_d = \sqrt{D/\mu}$, qui donne une idée de la distance sur laquelle s'étend le gradient. Pour l'effet de dilution, on peut proposer un équivalent, sous la forme $\lambda_g = \sqrt{D/\dot{\epsilon}_c}$, où $\dot{\epsilon}_c$ est un taux d'expansion caractéristique. Un choix qui me paraît pertinent est de prendre pour $\dot{\epsilon}_c$ le taux d'expansion au seuil de division, c'est-à-dire $\dot{\epsilon}_c = k_g T_d$. D'après les données de Henri Cuny sur le taux de division des cellules et leur taille, on peut estimer la valeur de $\dot{\epsilon}_c$ aux alentours de $2 \times 10^{-6} \text{ s}^{-1}$. L'effet de dilution est donc significatif (c'est-à-dire que λ_g est du même ordre de grandeur que la zone cambiale observée) si le coefficient de diffusion du signal est de l'ordre de $0,1 \mu\text{m}^2 \text{ s}^{-1}$ ou inférieur.

Dans le cas de l'auxine, l'établissement et le maintien d'un gradient est aussi possible. C'est alors l'orientation des protéines de transport PIN qui est cruciale. Une orientation uniforme des PIN vers la source (le phloème) est une configuration permettant d'obtenir un gradient stationnaire.

L'hypothèse du gradient morphogénétique explique le démarrage exponentiel de la croissance, puis sa stabilisation à une vitesse constante. Cela repose uniquement sur des effets internes au tissu. En revanche le modèle n'explique pas l'arrêt progressif de la croissance en fin de saison de végétation. On peut supposer que cette partie relève plutôt de facteurs externes.

J'ai aussi montré qu'un gradient morphogénétique pouvait commander la zonation du tissu au cours d'une saison de végétation, via l'étalement du gradient. Pour un signal diffusif, l'étalement peut être modulé par le taux de dégradation. Pour l'auxine, ce serait plutôt par le biais de la force du transport polaire (c'est-à-dire la densité de PIN).

Mais bien que beaucoup d'éléments tendent à confirmer l'hypothèse du gradient morphogénétique, il reste un point d'achoppement. Commander la zonation par le gradient ne permet pas d'obtenir la variation de tailles finales de cellules observée. Non seulement la tendance globale n'est pas reproduite, mais il y a aussi des oscillations inattendues. Cette question est discutée plus en détails au chapitre suivant.

Chapitre 5

Gradient morphogénétique et taille finale des cellules

On voit des complexités ravissantes naître de l'enchevêtrement des lois.

André Gide, *Les Nouvelles Nourritures*

Sommaire

5.1	Origine des oscillations des tailles finales des cellules	92
5.1.1	Oscillations entre deux valeurs	93
5.1.2	Oscillations entre trois valeurs	95
5.1.3	Généralisation	97
5.2	Analyse quantitative de la taille finale des cellules en fonction de différents paramètres	98
5.2.1	Effet d'une modification du taux de réponse des cellules au signal	99
5.2.2	Effet d'une modification de l'étalement du gradient	100
5.2.3	Effet d'une modification de la concentration imposée à la source	104
5.2.4	Effet d'une modification des seuils	105
5.3	Résumé et conclusion du chapitre	106

Le chapitre précédent s’est concentré sur les boucles de rétroaction entre l’établissement du gradient de concentration et la croissance radiale, ainsi que sur le contrôle de la zonation par le gradient. J’y ai évoqué rapidement le fait que reproduire l’évolution de la zonation n’était pas suffisant pour obtenir le profil caractéristique des tailles de cellules le long d’un cerne. De plus, j’ai fait voir que l’hypothèse du gradient morphogénétique impliquait des variations spatialement périodiques de la taille des cellules du tissu formé, que j’ai appelées oscillations.

Ce chapitre analyse plus en détails la façon dont la taille finale des cellules émerge dans les modèles CoXyS à un signal phloémien. Il s’agit bien d’une émergence puisque rien dans ces modèles ne précontraint les tailles finales ; elles résultent purement de la cinématique du système. La première section donne une explication du phénomène d’oscillation. La seconde section s’intéresse de façon plus quantitative à la taille finale des cellules, en fonction des paramètres des modèles. J’y détaille en particulier comment elle est affectée par la zonation et le niveau de réponse des cellules au signal. Ces investigations ont pour objectif d’acquérir une compréhension plus profonde des jeux subtils entre zonation, vitesses d’élargissement et durées d’élargissement.

5.1 Origine des oscillations des tailles finales des cellules

Les simulations réalisées précédemment ont mis en évidence un comportement inattendu. Lorsque les cellules ont cessé leur élargissement, les diamètres de deux cellules voisines peuvent être très différents. Ces écarts ne sont pas aléatoires. Quand le régime stationnaire est atteint, ils prennent au contraire la forme d’oscillations très régulières. Ces oscillations ne s’observent pas dans la réalité, mais leur apparition dans mes modèles est riche d’enseignements sur l’hypothèse du gradient morphogénétique. Plus généralement, elle apporte un éclairage nouveau sur le contrôle de la taille des cellules, qui est une question complexe et importante de la biologie du développement.

Il n’est pas facile de faire saisir clairement en quelques mots l’origine des oscillations car elle est de nature essentiellement cinématique et ne se laisse vraiment percevoir qu’en suivant dans le temps et l’espace les transformations subies par les cellules. Mais cela démontre en même temps l’intérêt et la puissance des modèles qui incluent la cinématique à l’échelle cellulaire dans la description d’un tissu en croissance. Il est difficile avec d’autres approches de mettre en lumière cet aspect de la complexité du développement des tissus.

Je tente dans cette section d’expliquer le phénomène des oscillations en me plaçant dans des cas simples et en me basant sur des instantanés bien choisis dans le film de la croissance.

5.1.1 Oscillations entre deux valeurs

Je considère d'abord des oscillations entre deux valeurs de diamètres, c'est-à-dire qu'un même diamètre est répété toutes les deux cellules (figure 5.1). Je prends pour cela un signal purement diffusif et je me place dans l'approximation de l'état stationnaire. Le profil de concentration est alors une exponentielle parfaite. Le coefficient de diffusion et le taux de dégradation sont choisis de telle sorte que la longueur caractéristique du gradient, λ , corresponde à des oscillations à deux cellules.

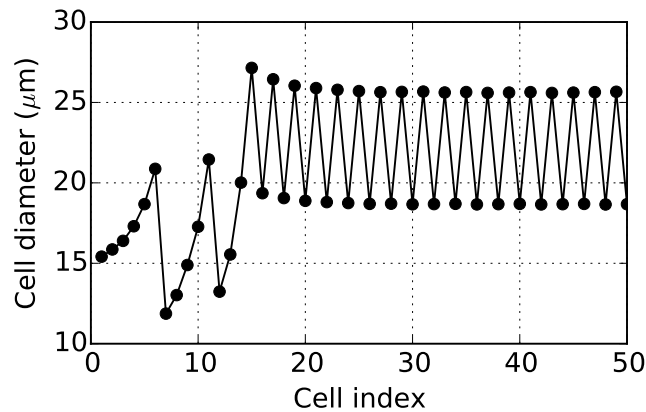


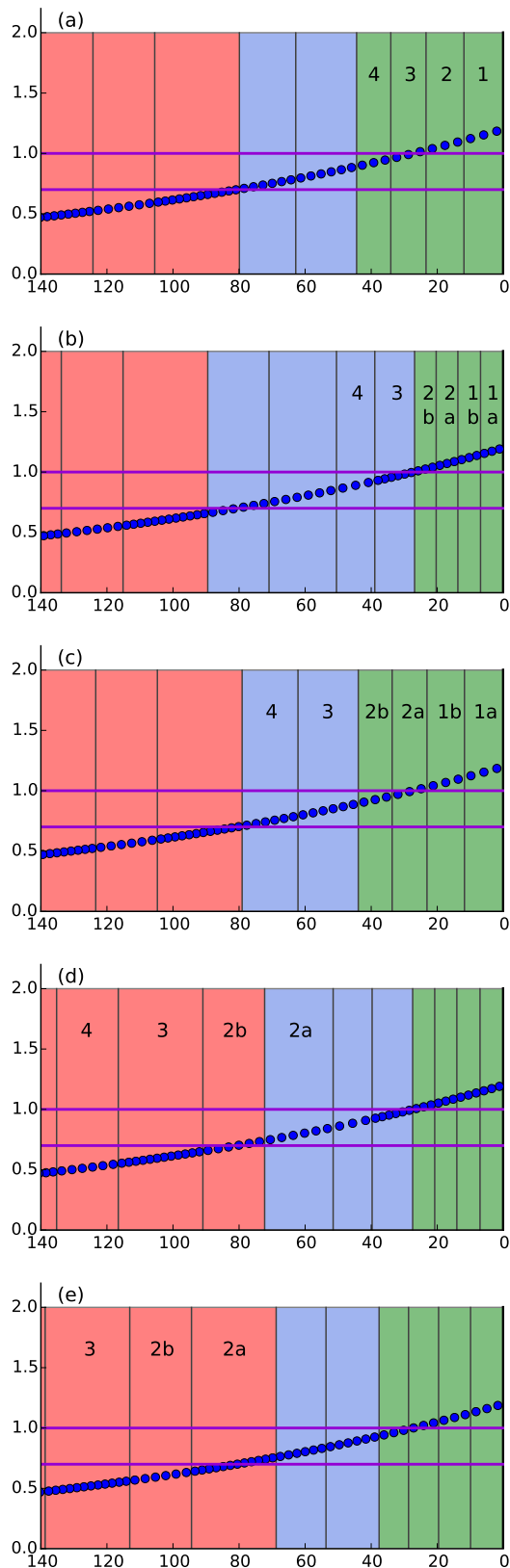
FIGURE 5.1 – **Diamètres finaux avec oscillations entre deux valeurs.** Les oscillations ne se stabilisent qu'au terme d'un régime transitoire.

Dans cette simulation, on va suivre l'évolution de deux cellules voisines, depuis leur création jusqu'au moment où elles quittent la zone d'élargissement. Cela est bien sûr fait en régime stationnaire, c'est-à-dire lorsque le gradient et les oscillations se sont stabilisés.

La figure 5.2 présente ainsi cinq instantanés successifs. Comme d'habitude, les zones cambiale, d'élargissement et d'épaississement sont colorées respectivement en vert, bleu et rouge.

Cette succession d'instantanée montre que la différence de diamètre final résulte à la fois d'une différence de durée d'élargissement et d'une différence de taux d'élargissement. Les cellules 2a et 2b ont été créées en même temps et presque au même endroit, mais cette petite différence de position résulte en une grande différence de diamètre final. La cellule 2a s'élargit à chaque instant plus vite que 2b, et de surcroît s'élargit plus longtemps.

Comme on le voit sur la figure 5.3, les grosses cellules passent deux jours et demi de plus que les petites dans la zone d'élargissement, ce qui représente une différence de plus d'un tiers. Les écarts entre vitesses moyennes d'élargissement sont bien moindre.



1. Il y a quatre cellules dans la zone cambiale. Elles sont toutes proches de la taille critique de division, mais seules les cellules 1 et 2 vont l'atteindre avec une concentration en signal leur permettant de se diviser.
2. Les cellules 1 et 2 se sont divisées, donnant naissance respectivement aux cellules 1a, 1b et 2a, 2b. Les cellules 3 et 4 ont dépassé la taille critique sans avoir pu se diviser.
3. L'élargissement cellulaire a poussé 2a et 2b là où le signal est au-dessous du seuil de division. Elles avaient la même taille juste après la division de la cellule 2, mais elles commencent immédiatement à s'élargir et à diverger. En effet, comme 2a est plus proche de la source elle s'élargit plus vite que 2b. La différence, encore minime, ne fera que croître.
4. 2b quitte la zone d'élargissement. Durant la traversée, 2a s'est élargie plus vite que 2b et est donc plus large. En outre, elle va quitter la zone d'élargissement plus tard et donc creuser encore l'écart.
5. Ça y est, 2a et 2b ont toutes deux quitté la zone d'élargissement. La différence de largeur ne bougera plus. La plus grosse cellule, 2a, fait $26\mu\text{m}$ de diamètre et la plus petite, 2b, en fait 18 (figure 5.1).

FIGURE 5.2 – Succession d'instantanés décrivant l'émergence d'oscillations à deux cellules.

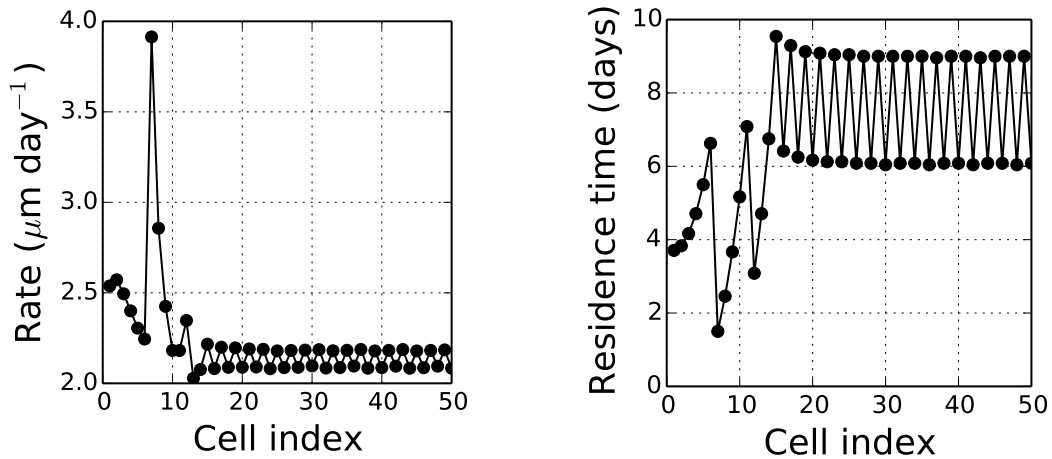


FIGURE 5.3 – **Vitesse moyenne d'élargissement et temps de résidence dans la zone d'élargissement pour des oscillations à deux valeurs.** Les cellules qui ont une vitesse moyenne d'élargissement plus grandes sont aussi celles qui passent le plus de temps dans la zone d'élargissement.

5.1.2 Oscillations entre trois valeurs

Une explication similaire peut être donnée sur les oscillations entre trois valeurs. Cela est à nouveau fait sous la forme d'une succession d'instantanés, sur la figure 5.5.

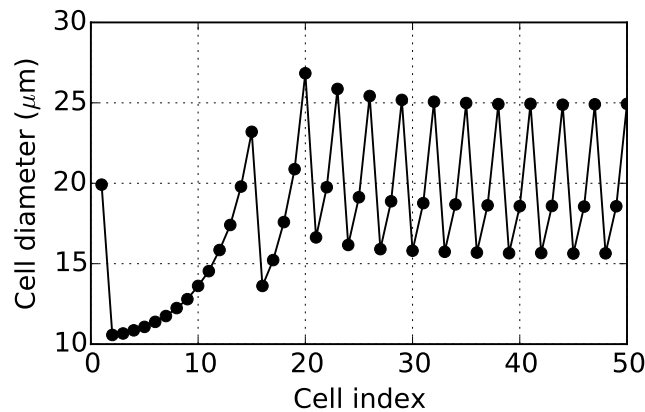
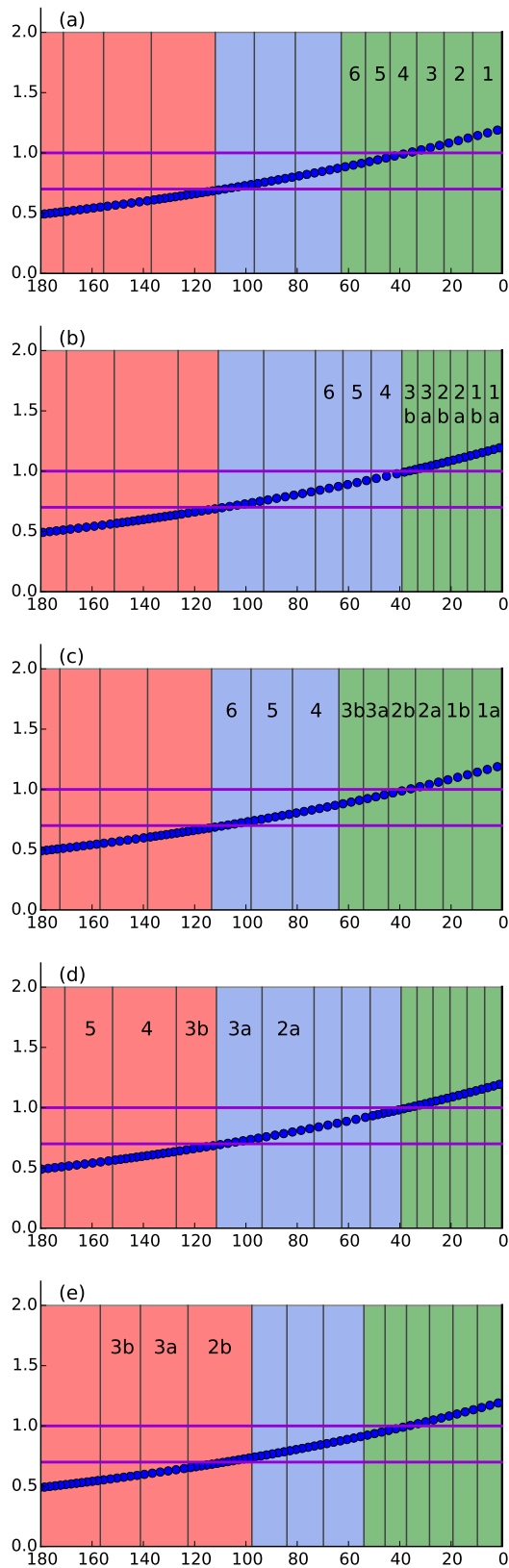


FIGURE 5.4 – **Diamètres finaux avec oscillations entre trois valeurs.**

Pour passer de deux à trois cellules par période d'oscillation, j'ai diminué le taux d'absorption du signal. Ainsi, le gradient de concentration est plus étalé (c'est-à-dire plus plat), ce qui augmente la longueur de la zone cambiale (et de la zone d'élargissement). Plus de cellules se divisent donc de façon groupée et commencent ensemble à s'élargir. L'amplitude des oscillations s'est accrue au passage. Je discuterai plus précisément de ce point à la section 5.2.



En résumé, trois cellules (1, 2 et 3) se divisent à des instants très rapprochés. La moitié des six cellules résultantes (les cellules 2b, 3a et 3b) sont repoussées là où la concentration est inférieure au seuil de division avant d'avoir pu se diviser une nouvelle fois. Là encore, pour ces trois cellules, plus la source est proche et plus l'élargissement est fort et dure longtemps. Elles auront donc trois diamètres finaux différents, ce qui constitue une période d'oscillation. Ces diamètres valent respectivement $15,5 \mu\text{m}$, $18,5 \mu\text{m}$ et $25 \mu\text{m}$ (figure 5.4).

FIGURE 5.5 – Succession d'instantanés décrivant l'émergence d'oscillations à trois cellules.

5.1.3 Généralisation

De manière générale, en régime stationnaire, seule la moitié des cellules de la zone cambiale — celles qui sont le plus proche du phloème — se divisent effectivement. C'est la condition pour que la taille de la zone de division reste constante. La durée du cycle cellulaire menant à la division est presque identique entre les cellules, puisque la concentration en signal varie peu sur cette zone. Cela signifie qu'au cours d'un cycle, la moitié des cellules de la zone cambiale se divisent (et renouvellent ainsi la zone) tandis que l'autre moitié est poussée dans la zone d'élargissement. Ce comportement a d'ailleurs été rapporté par [Beemster et Baskin \(1998\)](#) sur le méristème apical racinaire :

« Given the fact that the cell cycle duration was approximately constant throughout the meristem, in one cell cycle the entire basal half of the meristem becomes displaced into the zone of rapid elongation (Ivanov, 1994)¹. »

Nous avons donc ici un cas d'émergence d'une distinction entre zone de production de cellules en croissance et zone de maintien du méristème sur une base purement cinématique (dans le cadre d'une théorie de champ morphogénétique de type « drapeau français »).

Cette observation n'est plus forcément aussi valable si le taux d'expansion augmente fortement à la limite entre la zone cambiale et la zone d'élargissement. Dans ce cas, la durée du cycle cellulaire n'est pas partout identique. Mais avec notre hypothèse d'un gradient morphogénétique définissant à la fois les identités et les taux d'expansion, la vitesse de croissance varie très progressivement entre les zones.

Il apparait en outre dans mes simulations que les divisions se produisent de façon groupées. Plus précisément, parmi les cellules présentes dans la file à un certain moment, toutes celles qui vont se diviser le feront quasi simultanément, c'est-à-dire dans un intervalle de temps court comparé au temps qu'elles ont mis pour atteindre la taille critique de division. Cette synchronisation peut se comprendre en se représentant les cycles de division. Juste après la division d'une cellule, les deux cellules filles ont, d'après les hypothèses du modèle, le même diamètre. Elles s'élargissent à des vitesses très proches et se diviseront donc presque en même temps (si elles se divisent). Les quatre cellules alors obtenues auront elles aussi des diamètres semblables, et en itérant le raisonnement on voit que toutes les divisions finissent par se synchroniser. Là encore il s'agit d'un comportement émergeant pour des raisons spatio-temporelles, sans aucun couplage explicite des cycles cellulaires des cellules adjacentes.

Enfin, intéressons-nous aux évolutions spatiales de taille finale des cellules. Lorsque les divisions viennent de se produire, les cellules filles ont toutes approximativement la même taille. La moitié d'entre elles — celles qui sont le plus éloignées du phloème — ne se diviseront plus et commencent à s'élargir vers leur taille finale. Cependant, elles partent

1. Je n'ai pas pu consulter la publication d'[Ivanov \(1994\)](#) citée dans cet extrait.

chacune d'une position différente le long du gradient. Les plus proches de la source de signal s'élargissent plus vite, et surtout plus longtemps puisqu'elles quitteront plus tard la zone d'élargissement. Il en résulte une variation monotone de la taille finale des cellules de ce groupe, qui se répète cycliquement pour chaque groupe de cellules issues d'une même « salve » de divisions.

5.2 Analyse quantitative de la taille finale des cellules en fonction de différents paramètres

L'origine des oscillations étant éclaircie, on peut se demander ce qui détermine quantitativement la taille finale des cellules. Les déterminants directs sont bien sûr la durée d'élargissement et la vitesse moyenne d'élargissement de chaque cellule. Mais ces deux facteurs peuvent être liés entre eux et, surtout, ils dépendent eux-mêmes de la cinématique d'ensemble du système. En effet, les cellules se repoussent les unes les autres et la trajectoire de chaque cellule dépend des trajectoires des cellules qui la précèdent côté cambial.

La complexité et la subtilité des effets mutuels entre la division cellulaire, l'élargissement cellulaire, le transport des signaux et la croissance globale d'un tissu sont abondamment évoquées dans la littérature ([Beemster et Baskin, 1998](#); [Harashima et Schnittger, 2010](#); [Powell et Lenhard, 2012](#); [Sablowski et Dornelas, 2014](#)). Tous ces auteurs soulignent les difficultés expérimentales qu'il y a à vouloir démêler les causes et les effets. En voulant analyser l'action d'un paramètre, le plus souvent par mutation génétique, d'autres paramètres sont inévitablement affectés et ce de façon difficilement contrôlable et quantifiable.

Avec les modèles CoXyS, je dispose d'un outil approprié pour explorer une partie de ces effets subtils. Je peux modifier un paramètre et observer avec précision dans l'espace et le temps toute l'évolution du système. Ainsi, je peux suivre les répercussions de cette modification sur tous les aspects de l'évolution du système, jusqu'à l'effet sur la taille finale des cellules. Bien sûr, ce système est une idéalisation, partielle et partiale, qui a pour limites la validité des hypothèses sur lesquelles elle repose. Cependant, l'hypothèse du gradient est couramment admise et il est donc nécessaire d'en saisir toutes les conséquences, même si le phénomène d'oscillation a déjà jeté le doute sur sa validité. De plus, ces explorations donnent à réfléchir sur la cinématique du xylème en formation, permettant de repérer les zones d'ombre dans la compréhension que l'on en a.

5.2.1 Effet d'une modification du taux de réponse des cellules au signal

Il est possible d'agir sur le taux d'élargissement par le biais du préfacteur de réponse du taux de grandissement au signal, k_g . Pour rappel, k_g fait le lien entre la concentration en signal dans une cellule et le taux d'élargissement de cette cellule :

$$\frac{1}{L_i(t)} \frac{dL_i(t)}{dt} = k_g C_i(t). \quad (5.1)$$

La vitesse d'élargissement de la cellule à l'instant t est

$$\frac{dL_i(t)}{dt} = k_g C_i(t) L_i(t). \quad (5.2)$$

k_g agit donc directement sur la vitesse d'élargissement des cellules. Augmenter k_g peut accroître les effets de la dilution et de l'advection sur le transport d'un signal, puisque ces effets dépendent de la vitesse de croissance (par rapport à la vitesse de transport). L'augmentation de k_g (ou sa diminution) a alors un impact sur le profil de concentration du signal. Pour analyser l'effet d'une variation de k_g sur la taille finale des cellules, il est donc utile de distinguer deux cas :

1. Le cas où le transport du signal est suffisamment rapide pour que la dilution et l'advection soient négligeables. Pour un signal diffusif, cela correspond aux conditions d'application de l'approximation de l'état stationnaire. Pour un signal PAT, il faut que la perméabilité des membranes soit suffisamment élevée pour que la dilution soit compensée par l'afflux de signal. Dans cette situation, une modification de k_g (tant qu'elle est modérée) n'a pas d'effet sur le profil de concentration du signal et donc sur la zonation.
2. Le cas où la dilution et l'advection ne sont pas négligeables. Dans cette situation, toute modification de k_g change le profil de concentration du signal.

Commençons par le premier cas, où la modification se fait sans altération du profil de concentration. Les zones conservent donc les mêmes longueurs. Si on augmente k_g , le taux d'expansion de chaque cellule augmente dans les mêmes proportions. Les divisions sont plus fréquentes, car les cellules en capacité de se diviser atteignent plus vite la taille critique de division (il n'y a pas pour autant plus de cellules cambiales puisque la zonation est inchangée). Les cellules dans la zone d'élargissement s'élargissent plus vite. Mais elles se déplacent aussi plus vite dans cette zone, puisqu'elles sont poussées plus rapidement par les suivantes (notamment par les cellules cambiales). La longueur de la zone n'a pas changé, donc le temps de résidence y est plus court. L'augmentation de la vitesse d'élargissement et la diminution du temps de résidence se compensent exactement, de

telle sorte que la taille finale des cellules reste rigoureusement identique. À l'inverse, si on diminue k_g , la fréquence des divisions baisse. La vitesse d'élargissement diminue elle aussi tandis que la durée d'élargissement augmente, ce qui aboutit encore à un effet global nul sur la taille finale des cellules. En résumé, dans le cas d'un signal à transport rapide, le préfacteur k_g ne fait que fixer la vitesse de production et de différenciation des cellules, sans affecter la largeur des trachéides produites.

Ce résultat pourrait avoir un certain intérêt biologique. On peut imaginer qu'un stress hydrique amoindrit la capacité des cellules à répondre aux signaux de croissance. Dans mon modèle, cela correspond à une diminution de k_g . Le stress hydrique devrait alors faire diminuer le rythme de création de trachéides par le cambium, mais sans conséquence sur l'anatomie du bois formé, par effet de compensation entre vitesse et durée d'élargissement. Les expériences récentes de Lorena Balducci *et al.* concordent avec cette prédiction (*communication personnelle*).

Dans le second cas, en revanche, la dilution et l'advection ne sont plus négligeables. Il faut donc prendre en compte l'effet supplémentaire de la modification du profil de concentration du signal. Une augmentation de k_g accroît la dilution, ce qui réduit l'étalement du profil. Inversement, une diminution de k_g réduit la dilution, ce qui accroît l'étalement du profil. Une altération de la forme du profil a un impact sur toute la cinématique du système puisque la taille de chaque zone s'en trouve modifiée. Cet effet spécifique est analysé dans la sous-section qui suit.

5.2.2 Effet d'une modification de l'étalement du gradient

Ici, je suppose que le profil de concentration a approximativement la forme d'une exponentielle décroissante. J'associe l'étalement à la longueur caractéristique λ de cette exponentielle. Plus λ est grand, plus l'exponentielle est étalée. Voir la figure 5.6 pour une illustration.

Plusieurs phénomènes peuvent modifier l'étalement du gradient. Notamment :

1. Comme on vient de le voir, une variation du préfacteur k_g accroît ou amoindrit la dilution, ce qui joue sur l'étalement si cet effet est non négligeable.
2. Pour un signal diffusif, une variation du taux de dégradation agit directement sur λ . Dans le chapitre précédent, c'est de cette façon que j'avais pu faire varier le nombre de cellules dans les zones au cours d'une saison de croissance.
3. Pour un signal à transport actif polaire, avec des transporteurs orientés vers la source, une variation de la densité des transporteurs agit sur l'étalement en confinant plus ou moins le signal près de la source.

Afin d'étudier l'effet d'une modification de l'étalement du gradient sur la zonation et *in fine* sur la taille des cellules, je me replace dans une situation simple dans laquelle je peux

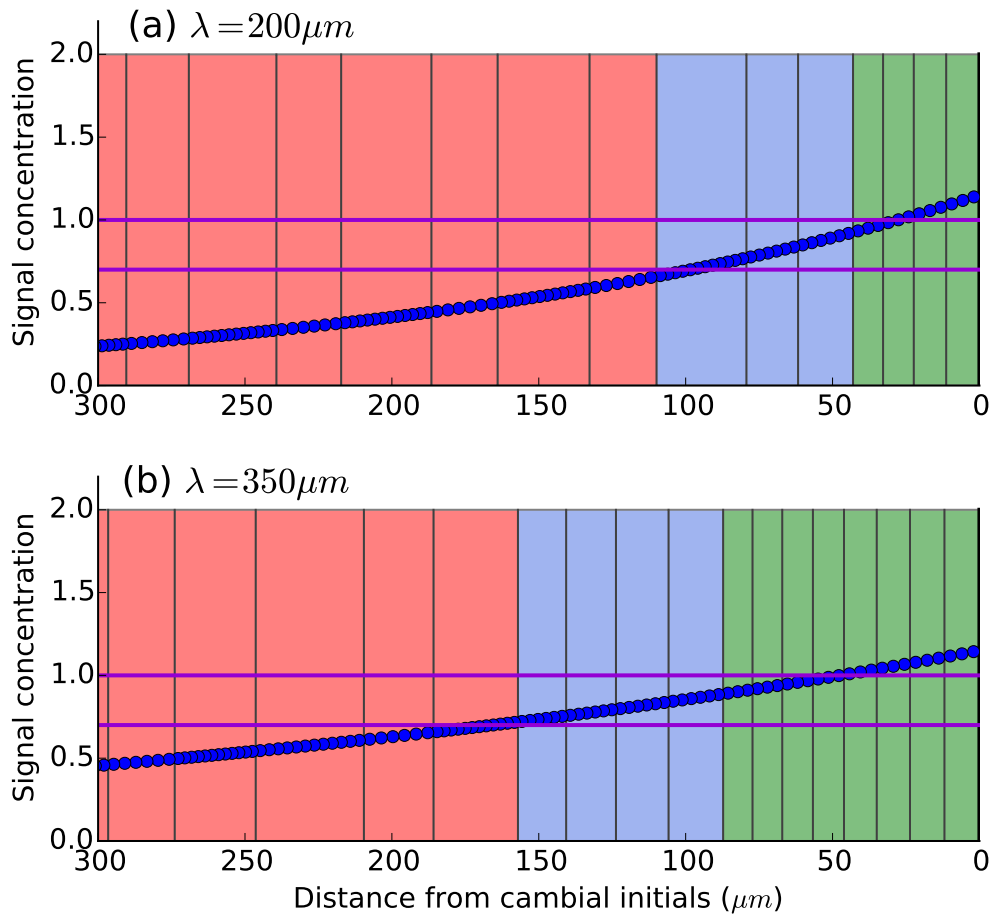


FIGURE 5.6 – **Effet sur la zonation d’une modification de l’étalement du gradient.** Passer d’une longueur caractéristique $\lambda = 200 \mu m$ (a) à $\lambda = 350 \mu m$ (b) a causé une augmentation du nombre de cellules à la fois dans la zone cambiale et dans la zone d’élargissement.

contrôler précisément l’étalement. Je prends pour cela un signal purement diffusif, dans l’approximation de l’état stationnaire, où on obtient analytiquement $\lambda = \sqrt{D/\mu}$. Je peux donc fixer exactement la valeur de λ à partir des paramètres D et μ . Je fais alors varier λ , en notant à chaque fois le nombre de cellules par zone, la vitesse moyenne d’élargissement des cellules, leur durée d’élargissement et leur taille finale. Ces valeurs sont mesurées lorsque la file est suffisamment longue par rapport à λ pour qu’on puisse considérer que le système est stationnaire. En réalité, le nombre de cellules par zone fluctue toujours plus ou moins, surtout dans la zone d’élargissement. De plus, comme on le sait, la taille finale oscille, ainsi que la vitesse et la durée d’élargissement. Mais ici, je ne considère que la valeur moyenne de chaque grandeur (moyenne sur les oscillations).

La figure 5.7 présente la variation de la zonation. Les nombres de cellules dans la zone cambiale et la zone d’élargissement s’accroissent tous deux quand on augmente la valeur de λ . Comme je l’ai indiqué à la section 5.1.3, la cinématique du système impose que le nombre de cellules cambiales soit pair, à quelques fluctuations près (une moitié qui se divise pour renouveler la zone, une moitié qui ne se divise pas). Il y a donc une variation

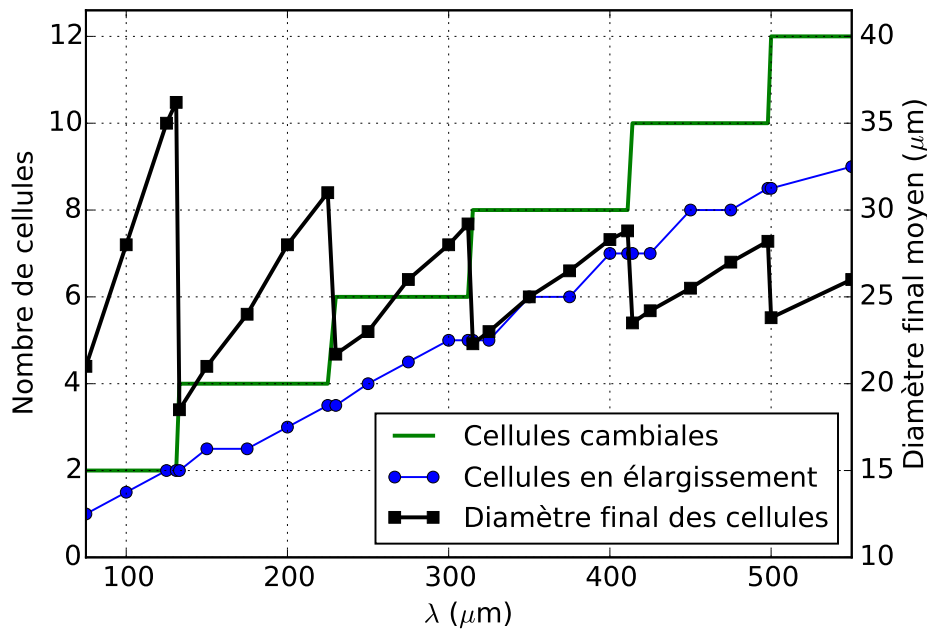


FIGURE 5.7 – **Zonation et taille finale moyenne des cellules en fonction de l'étalement du gradient.** Les valeurs sont données pour une file de cellules grande devant λ . Le nombre de cellules cambiales et en élargissement croît globalement avec λ . Le diamètre final moyen des cellules suit une évolution en dents de scie, sans tendance globale. Pour chaque valeur d'étalement λ , je donne le diamètre moyen des cellules obtenues. En réalité, les diamètres oscillent autour de cette valeur.

de la taille de la zone cambiale en échelons successifs, de nombre pair en nombre pair. La taille de la zone d'élargissement varie plus progressivement.

L'effet sur la taille finale moyenne des cellules est plus inattendu. On observe des variations en dents de scie autour d'une valeur constante. Cela signifie premièrement qu'il n'y a pas de tendance globale. Ce n'est pas parce que le profil est plus étalé que les cellules sont au final forcément plus grandes, ni plus petites. Cela peut s'expliquer ainsi : Quand le profil est plus étalé, la zone d'élargissement est plus grande. Mais comme la zone cambiale est également plus grande, il y a plus de cellules cambiales pour pousser les cellules en élargissement. Il y a donc une zone d'élargissement plus longue peuplée de cellules qui la parcourent plus vite. Ces deux effets se compensent en moyenne de sorte que la durée d'élargissement reste constante. Quant à la vitesse d'élargissement, elle n'est pas sensiblement modifiée par l'étalement. Il n'y a donc pas d'effet de l'étalement sur la taille finale des cellules, hors fluctuations en dents de scie.

Il reste à expliquer ces fluctuations, faites de décrochages brusques séparés par des remontées progressives. On voit facilement sur la figure 5.7 que les dents de scie sont superposées aux échelons de nombre de cellules cambiales. Pour comprendre ce comportement, prenons l'exemple d'oscillations entre deux valeurs de diamètre, en nous aidant à nouveau de la figure 5.2. Il y a alors quatre cellules dans la zone cambiale et les divisions se font par groupes de deux. La cellule 2 donne naissance en se divisant aux cellules 2a et 2b, qui ne se rediviseront pas car elles vont être poussées et se retrouver sous le

seuil de division avant d'atteindre le diamètre critique de division. Comme la cellule 2a est plus proche de la source, elle s'élargit durant plus de temps et atteint donc une plus grande taille finale que 2b. Imaginons maintenant que le gradient soit un petit peu plus étalé, de façon à ce que la cellule 2a soit juste au-dessus du seuil de division en atteignant le diamètre critique et puisse donc se diviser. Une conséquence de cette division est que chacune des cellules filles de 2a repart d'une taille inférieure de moitié à celle de leur cellule mère. Leur taille finale est donc inférieure à celle qu'aurait atteint leur cellule mère si elle ne s'était pas divisée. Ainsi, une augmentation d'une unité du nombre de cellules en division fait baisser la taille finale moyenne de cellules. De façon générale, chaque décrochage brusque sur la figure 5.7 correspond à la transition entre des oscillations à n cellules et des oscillations à $n + 1$ cellules.

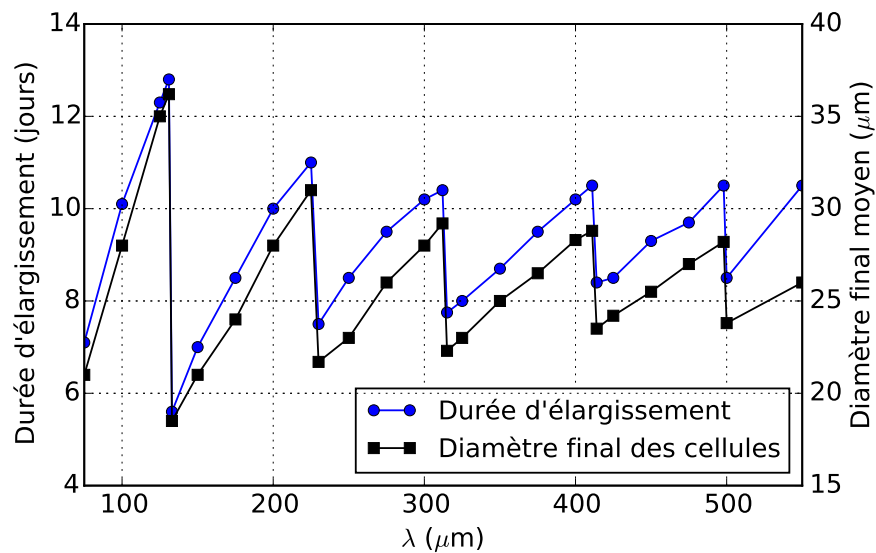


FIGURE 5.8 – **Durée d'élargissement et diamètre final moyen des cellules en fonction de l'étalement du gradient.** Chaque décrochements correspond à une transition d'un régime à n cellules par oscillation vers un régime à $n + 1$ cellules par oscillation. Pour un régime donné, accroître l'étalement allonge la zone d'élargissement, donc la durée d'élargissement et la taille finale moyennes.

Juste après le passage de n à $n + 1$ cellules par oscillation, augmentons encore λ tout en restant sur le même échelon de nombre de cellules cambiales. La zone d'élargissement s'agrandit, et avec elle la durée d'élargissement (voir la figure 5.8). En conséquence, le diamètre final moyen des cellules se remet à croître, jusqu'au prochain décrochage. La vitesse moyenne d'élargissement suit également un motif en dents de scie, mais de bien moindre amplitude.

Augmenter l'étalement du profil n'est donc pas un bon moyen d'augmenter la taille finale des cellules. En revanche, il y a une relation nette entre l'étalement et l'amplitude des oscillations. J'avais déjà noté à la section 5.1.2 que les oscillations à trois cellules étaient plus amples que les oscillations à deux cellules. Cette tendance est générale. Plus il y a de

cellules par oscillation, plus les écarts de tailles sont grands. On peut le comprendre ainsi : plus le groupe de cellules qui commencent ensemble leur élargissement est grand, plus la dernière cellule du groupe sort tard de la zone d'élargissement par rapport à la première, et donc plus la différence de temps d'élargissement entre elles est importante. De là les différences de tailles.

5.2.3 Effet d'une modification de la concentration imposée à la source

Une modification de la concentration imposée à la source, C_0 , constitue une action extérieure sur le gradient de concentration. En régime stationnaire, cela revient à translater l'ensemble du profil (voir la figure 5.9).

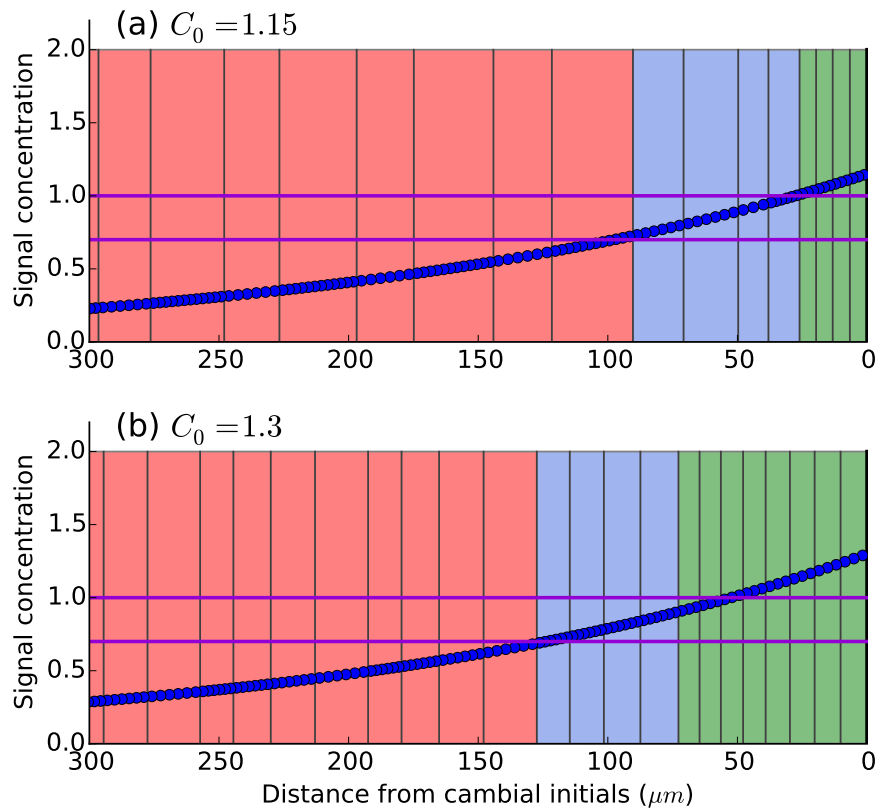


FIGURE 5.9 – **Effet sur la zonation d'une modification de la concentration imposée à la source.** En passant d'une concentration imposée à la source $C_0 = 1,15$ (a) à $C_0 = 1,3$ (b), le nombre de cellules cambiales a augmenté. En revanche, la zone d'élargissement est simplement déplacée et conserve approximativement le même nombre de cellules.

Si on augmente C_0 , la zone cambiale s'étend sur une plus grande distance et intègre plus de cellules. Il y a donc plus de divisions. Mais la zone d'élargissement, limitée par les deux seuils, ne change presque pas de largeur et n'est que déplacée spatialement.

Cela a une conséquence sur la taille finale des cellules. Comme il y a plus de cellules cambiales, la poussée sur les cellules en élargissement est plus forte. Puisque la zone

d'élargissement n'a pas changé de taille, les cellules en élargissement y ont un temps de résidence plus court. Leur taille finale est donc moindre. En résumé, augmenter la concentration imposée à la source tend globalement à produire plus de cellules mais avec des tailles finales plus petites.

Inversement, en diminuant C_0 , le taux de production de cellules baisse mais les cellules ont une taille finale plus grande. Cela peut faire penser au phénomène de compensation, au sens qu'en donnent [Horiguchi et Tsukaya \(2011\)](#) et [Hisanaga *et al.* \(2015\)](#). La durée d'élargissement est plus longue, pour un taux d'élargissement inchangé, ce qui correspond à la cinétique de classe II selon la typologie proposée par [Ferjani *et al.* \(2007\)](#).

La variation de la taille finale en fonction de C_0 n'est cependant pas régulière. Tout comme avec la modification de l'étalement, il y a des décrochages brusques lorsque la zone cambiale gagne des cellules. L'explication est exactement la même que précédemment.

5.2.4 Effet d'une modification des seuils

Enfin, le décalage des seuils T_d et T_e a bien sûr lui aussi un effet sur la zonation et la taille finale des cellules. Un déplacement du seuil d'élargissement, par exemple, agit directement sur la largeur de la zone d'élargissement (voir la figure 5.10). Si T_e diminue, le nombre de cellules en élargissement augmente. Cela n'a en revanche aucun effet sur le nombre de cellules cambiales et sur la poussée qu'elles exercent. Il y a donc augmentation du temps de résidence des cellules en élargissement et accroissement de leur taille finale. Élever la valeur de T_e a l'effet inverse.

Une modification du seuil de division a des effets simultanés et opposés sur le nombre de cellules de la zone cambiale et de la zone d'élargissement. Si T_d augmente, il y a moins de cellules cambiales et plus de cellules en élargissement. Les cellules en élargissement parcourent une zone plus large tout en étant repoussées moins vite. Elles ont donc une taille finale plus grande. À l'inverse, si T_d diminue, il y a plus de cellules cambiales et moins de cellules en élargissement. Les cellules en élargissement parcourent une zone plus réduite tout en étant repoussées plus vite. Elles ont donc une taille finale plus petite.

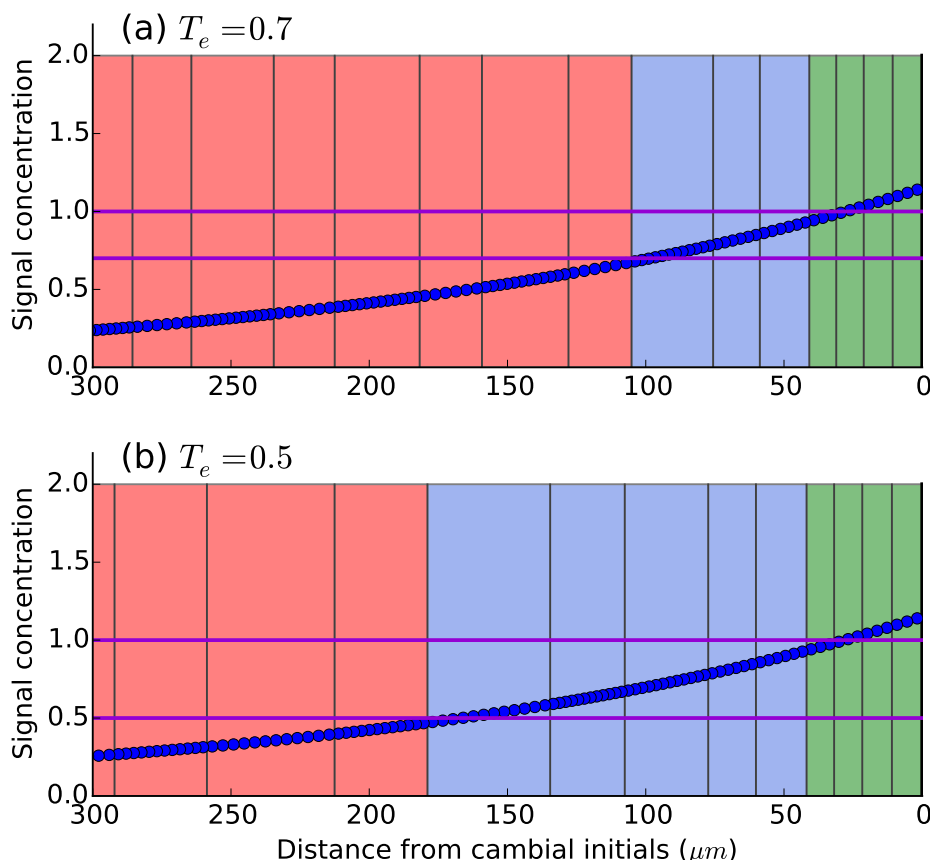


FIGURE 5.10 – **Effet sur la zonation d'un déplacement du seuil d'élargissement.** Si le seuil d'élargissement passe de $T_e = 0,7$ (a) à $T_e = 0,5$ (b), le nombre de cellules en élargissement augmente tandis que la zone cambiale reste inchangée. En conséquence, le temps de résidence dans la zone d'élargissement est accru. Le taux d'élargissement n'est pas modifié, sauf en fin de zone. Les cellules ont donc une taille finale plus grande.

5.3 Résumé et conclusion du chapitre

Dans ce chapitre, j'ai montré comment le phénomène des oscillations résulte de l'hypothèse du gradient morphogénétique. Il s'agit d'un effet cinématique complexe et peu intuitif faisant intervenir la division et l'élargissement cellulaires.

Les méristèmes sont souvent perçus comme des « distributeurs » de cellules qui « injectent » des cellules neuves dans la zone d'élargissement. Ici, j'ai au contraire intégré toutes les zones au sein d'un même système modélisé afin de pouvoir décrire précisément leurs fluctuations et le passage de cellules entre elles. Dans cette vision intégrée, les frontières entre zones sont devenues floues et mouvantes. Cela a permis de mettre un peu plus en lumière les relations mutuelles entre expansion et division. Les oscillations de diamètres, qui en sont une conséquence, auraient difficilement pu être devinées sans une telle approche spatio-temporelle intégrée et obligent à repenser nos idées sur les gradients morphogénétiques.

J'ai aussi montré dans ce chapitre qu'il existait plusieurs façons d'agir sur la taille

finale des cellules à partir des paramètres du modèle (mais sans éliminer les oscillations). Certaines donnent lieu à des discussions biologiques intéressantes. Cependant aucune d'entre elles ne reproduit vraiment les variations simultanées de la zonation, des durées et des vitesses d'élargissement, et des tailles de cellules telles qu'elles sont observées dans la réalité.

Chapitre 6

Modèles à deux signaux

What I cannot create, I do not understand.

Richard Feynman

Sommaire

6.1	Motivations	110
6.2	Deux signaux diffusifs ayant chacun sa source côté cambium . .	112
6.3	Deux signaux diffusifs, l'un ayant sa source côté cambium et l'autre côté xylème	114
6.4	Un signal diffusif et un signal PAT, tous deux ayant leur source côté cambium	118
6.5	Résumé et conclusion du chapitre	121

6.1 Motivations

Jusqu'ici, je n'ai étudié que des modèles à un signal. Ce signal jouait à la fois le rôle de signal d'identité (en imposant l'identité des cellules) et de signal de contrôle (en imposant le taux d'expansion des cellules). Les difficultés rencontrées au cours de ces approches peuvent inciter à introduire des signaux supplémentaires.

Un premier élément de réflexion provient de la distribution spatiale de la croissance dans le tissu, dont je n'ai pas beaucoup discuté jusqu'à présent. Sur les méristèmes apicaux de feuille et de racine, il est possible d'observer expérimentalement cette distribution. On obtient alors généralement une courbe de taux de croissance en cloche, souvent légèrement déformée spatialement de manière asymétrique et avec un maximum situé dans la zone d'élargissement (figure 6.1). Cela signifie qu'à la sortie de la zone de division, l'expansion des cellules accélère. Elle décélère ensuite progressivement vers la fin de la zone d'élargissement.

Des observations analogues sur le cambium ne sont pas réalisables. Il n'y a cependant pas de raison de penser qu'il en irait différemment dans ce tissu. Or, si comme dans les modèles précédents le taux d'expansion est proportionnel à la concentration d'un signal, la courbe du taux d'expansion ne fait que suivre le profil de concentration. Avec un signal de contrôle dont la concentration décroît en s'éloignant des premières initiales cambiales, le taux d'expansion est plus faible dans la zone d'élargissement que dans la zone cambiale. Si l'absence de la courbe en cloche caractéristique est le cœur du problème, l'ajout de nouveaux signaux de contrôle pourrait y remédier.

De plus, j'ai fait voir dans l'introduction bibliographique qu'il était fréquent que deux signaux ou plus agissent de concert dans la réalisation d'un processus cellulaire. Un exemple typique est celui de l'auxine et de la cytokinine qui doivent être présentes conjointement pour que la division cellulaire puisse se produire. Partant de ce constat, il est naturel de tenter d'explorer différents types d'interactions entre signaux pour savoir si cela peut être un facteur de stabilisation du développement d'un tissu.

Dans ce chapitre, je teste différentes configurations avec des modèles à deux signaux. À chaque fois, je mets en avant les éléments nouveaux éventuels apportés par l'introduction d'un second signal.

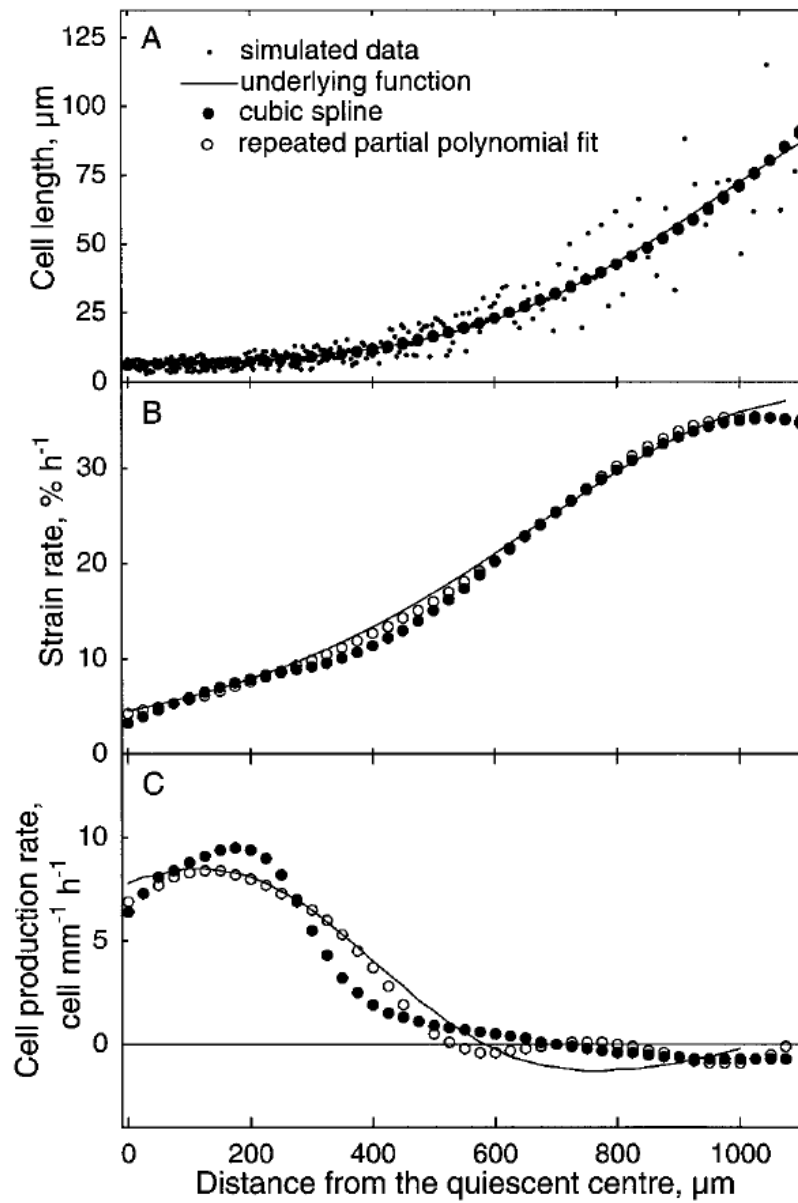


FIGURE 6.1 – Répartition de la croissance le long de l'extrémité d'une racine. Le taux de déformation est relativement faible dans la zone de division et atteint un maximum dans la zone d'élargissement. Figure issue de [Beemster et Baskin \(1998\)](#).

6.2 Deux signaux diffusifs ayant chacun sa source côté cambium

Je considère ici un signal d'identité et un signal de contrôle distincts, tous deux diffusifs et ayant leur source côté cambium. Le rôle de signal d'identité pourrait être joué par le peptide TDIF. L'acide gibbérellique est candidat possible comme signal de contrôle.

Dans tous les cas, le fait nouveau est que la molécule à l'origine de la zonation est différente de celle qui fixe les taux d'expansion. Chacune a son propre profil de concentration, avec des variations temporelles qui peuvent être différentes. Ainsi, la zonation est découplée des taux d'expansion.

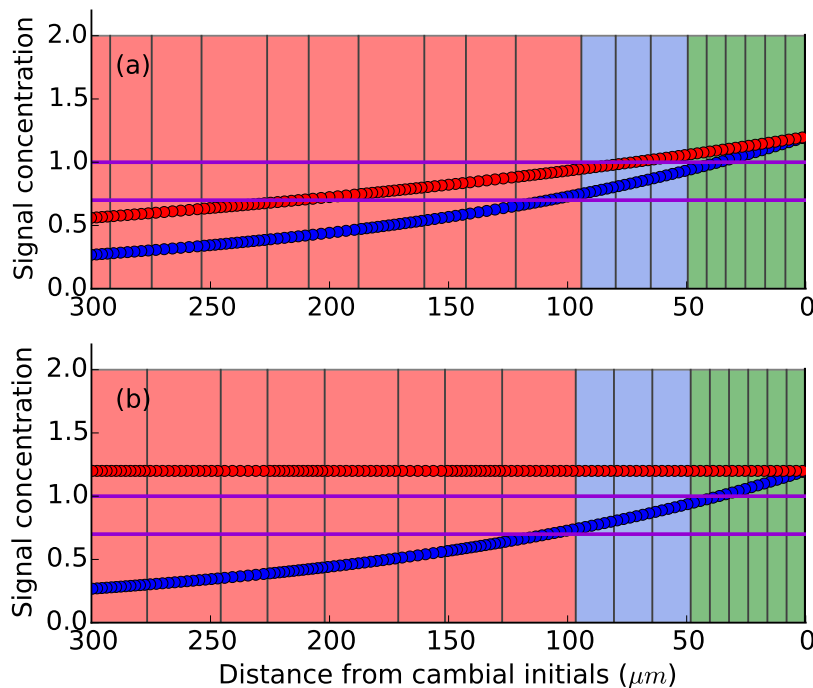


FIGURE 6.2 – **Profils de concentration de deux signaux diffusant depuis le cambium.** Le signal bleu impose l'identité des cellules. Le signal rouge impose le taux d'expansion des cellules dans CZ et EZ. Ils sont tous les deux diffusifs, avec diffusion rapide. (a) Le signal rouge a une longueur caractéristique de diffusion plus grande que le signal bleu ($\lambda_1 = 200 \mu m$, $\lambda_2 = 400 \mu m$). (b) Le signal rouge n'est pas absorbé et ne peut pas passer dans le xylème (flux nul côté xylème). Sa concentration est constante dans tout le tissu. Cela signifie que toutes les cellules de CZ et EZ ont le même taux d'expansion.

Commençons par des conditions aux limites et des paramètres de transport fixes. Le premier résultat est que la séparation des rôles entre les deux signaux n'élimine par les oscillations (figures 6.2a et 6.3a). Elles apparaissent même si le signal de contrôle a une concentration égale dans toute la file (6.2b et 6.3b). Dans ce dernier cas, toutes les cellules de la zone cambiale et de la zone d'élargissement ont le même taux d'expansion. Mais les durées d'élargissement restent variables entre cellules, car l'effet cinématique expliqué à la section 5.1 se produit toujours. Le problème de fond de la définition de la zonation par

un gradient morphogénétique est donc ici que les cellules commencent leur élargissement par groupes mais sortent de la zone d'élargissement à des instants différents.

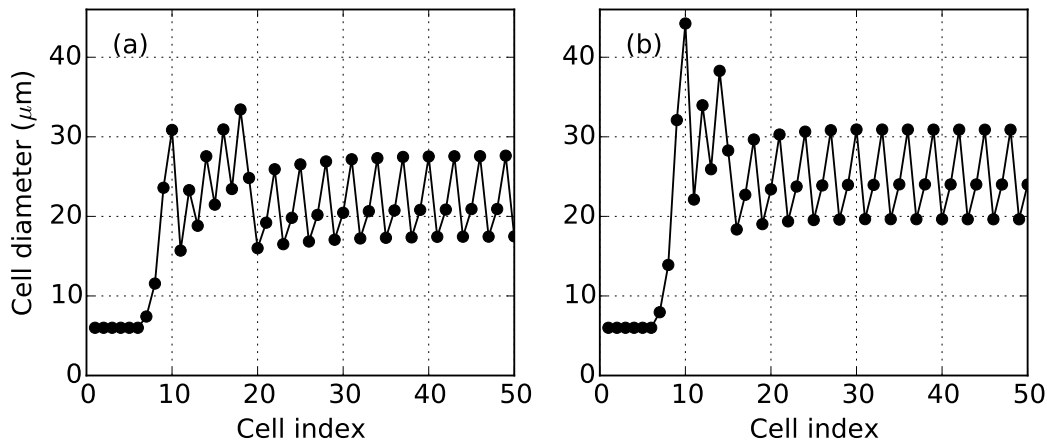


FIGURE 6.3 – **Taille finale des cellules, pour deux signaux diffusant depuis le cambium.** Les deux graphiques correspondent respectivement aux simulations (a) et (b) de la figure 6.2, avec des conditions aux limites et des paramètres fixes. Il y a à chaque fois des oscillations. Le fait d'avoir le même taux d'expansion pour toutes les cellules, dans (b), n'a pas supprimé les oscillations car les durées d'élargissement restent différentes.

Bien que le nouveau signal n'ait pas permis de régler le problème des oscillations, on peut se demander si le découplage ne permet pas au moins de contrôler la valeur moyenne des tailles finales. Pour cela, je vais modifier au cours du temps le profil de concentration du signal de contrôle, en laissant inchangé le signal d'identité. Une première possibilité est de faire varier la concentration imposée côté cambium, C_0 . Cela revient à faire varier de la même façon le taux d'expansion de toutes les cellules de CZ et EZ. Une augmentation de C_0 implique que les cellules s'élargissent plus vite, mais elles sont aussi plus vite repoussées hors de la zone d'élargissement (et donc s'élargissent moins longtemps). Une diminution de C_0 implique que les cellules s'élargissent plus lentement, mais elles sont aussi plus lentement repoussées hors de la zone d'élargissement (et donc s'élargissent plus longtemps). Dans les deux cas, les tailles finales ne sont pas modifiées par la variation de C_0 . L'effet est identique à celui d'une variation de k_g : les cellules sont produites et se différencient plus ou moins rapidement, mais leur taille finale est inchangée.

Une autre possibilité est de faire varier l'étalement du gradient de signal de contrôle. Une variation de l'étalement a d'autant plus d'effet sur la concentration en un point que ce point est éloigné de la source. Ainsi, une diminution de λ provoque une plus forte diminution de concentration dans la zone d'élargissement que dans la zone cambiale. En conséquence, les cellules de EZ s'élargissent moins vite, et ne sont pas beaucoup moins poussées par les cellules de CZ. La diminution de λ conduit donc à des cellules plus petites. La figure 6.4 montre la taille de cellules formées lors d'une simulation où l'étalement du signal de contrôle diminue progressivement. La taille finale des cellules décroît peu à peu

au cours de la simulation.

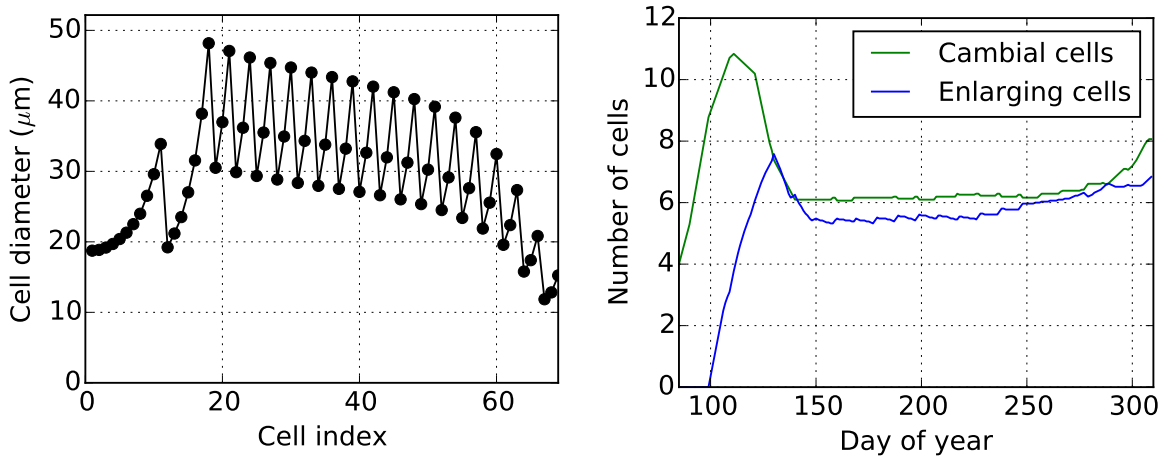


FIGURE 6.4 – Effet d’une diminution progressive de l’étalement du signal de contrôle sur la taille finale des cellules. Le signal d’identité diffuse depuis le cambium, avec des conditions aux limites et des paramètres fixes. Le signal de contrôle diffuse lui aussi depuis le cambium, mais son étalement diminue progressivement au cours du temps. Une fois que les oscillations se sont mises en place, le diamètre diminue peu à peu en moyenne. Pour obtenir la bonne gamme de variations de diamètre, j’ai fixé $T_e = 0,5$. Le tracé de droite montre l’évolution du nombre de cellules par zone. Après le pic initial, dû à l’accumulation de signal en début de croissance, les nombres de cellules restent constants. Il y a une petite augmentation à la fin car les cellules sont très petites, pour des zones de tailles fixes.

Cependant, bien qu’on ait reproduit (partiellement et en moyenne) la variation de la taille des cellules typiquement observée le long du cerne (figure 2.15), l’évolution de la zonation n’est pas du tout réaliste. À l’exception du pic initial, le nombre de cellules par zone reste à peu près constant puisque le signal d’identité ne bouge plus une fois établi. La diminution progressive de la taille des cellules du cerne formé est essentiellement due à la baisse de la vitesse moyenne d’élargissement dans EZ à mesure que l’étalement du signal de contrôle se réduit.

La régulation de la formation du xylème par deux signaux provenant du phloème permet donc d’avoir des grande cellules en début de saison et des petites cellules en fin de saison, bien qu’avec des oscillations. Ce contrôle de la taille finale n’est pas lié à la zonation, mais uniquement à la vitesse moyenne d’élargissement dans EZ.

6.3 Deux signaux diffusifs, l’un ayant sa source côté cambium et l’autre côté xylème

Toujours dans le cadre de deux signaux diffusifs, je place maintenant la source du signal de contrôle du côté du xylème. L’idée biologique sous-jacente est que ce signal est les cytokinines, dont nous avons vu à la section 2.2.5 qu’elles pouvaient provenir du xylème.

Comme les sources sont aux extrémités opposées, les deux profils ont des tendances opposées et se croisent dans la file (figure 6.5). La courbe des taux d'expansion, est inversée par rapport à précédemment : le taux d'expansion augmente de la zone cambiale vers la zone d'élargissement.

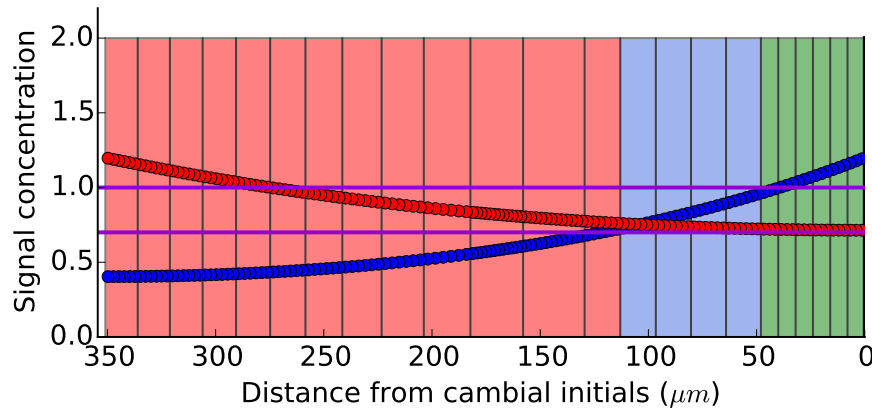


FIGURE 6.5 – **Profils de concentration d'un signal de contrôle diffusant depuis le cambium et d'un signal de contrôle diffusant depuis le xylème.** Le signal bleu impose l'identité des cellules. Le signal rouge impose les taux d'expansion. Il y a donc augmentation du taux d'expansion de la zone cambiale vers la zone d'élargissement. La source du signal rouge s'éloigne de CZ et EZ, donc son profil de concentration devient presque plat sur ces zones et diminue peu à peu.

Un autre élément fondamentalement nouveau est que le système ne peut plus atteindre un état de croissance stationnaire. Du point de vue de la zone cambiale et de la zone d'élargissement, la source du signal de contrôle s'éloigne quand la file s'allonge. Le profil de concentration ne devient donc pas stationnaire par rapport à ces zones. En particulier, la concentration diminue au fur et à mesure que la source s'éloigne. La croissance totale de la file décélère donc progressivement dès que la zonation s'est stabilisée (figure 6.6). On peut dire que le système tend asymptotiquement vers un état stationnaire de non croissance. C'est d'ailleurs l'aspect le plus intéressant de cette configuration des sources : la dynamique propre du système explique alors à elle seule une bonne partie de la croissance radiale saisonnière, du démarrage exponentiel à l'arrêt progressif.

Cependant, le freinage de la croissance par éloignement de la source intervient par définition très peu de temps après le début de la croissance. Cela se voit bien sur la courbe de croissance de la figure 6.6 : la phase de croissance exponentielle est très forte et courte, et débouche immédiatement sur une longue phase de décélération, sans passer par une phase de croissance linéaire.

Placer la source du signal de contrôle du côté du xylème n'apporte en revanche rien de neuf aux tailles finales des cellules (figure 6.7). Les oscillations sont toujours présentes et il n'y a pas de tendance globale le long du cerne formé. En effet, dès que la source du signal de contrôle s'est un peu éloignée (par rapport à la longueur caractéristique λ du gradient), la concentration est à peu près uniforme sur la zone cambiale et la zone d'élargissement.

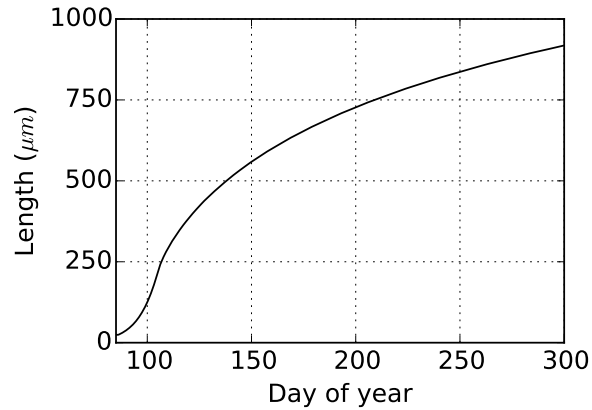


FIGURE 6.6 – **Croissance totale de la file pour un signal de contrôle diffusant depuis le xylème.** La croissance du tissu éloigne la source du signal de contrôle des zones réceptives à ce signal. Il y a donc atténuation de la croissance par la croissance elle-même, avec freinage asymptotique. Cet effet intervient très vite, ce qui explique la survenue précoce du point d'inflexion.

Cette concentration décroît progressivement, et on retrouve une compensation entre la baisse du taux moyen d'élargissement et l'allongement de la durée d'élargissement pour cause de poussée moins forte. Le taux de production diminue, sans effet sur la taille finale des cellules.

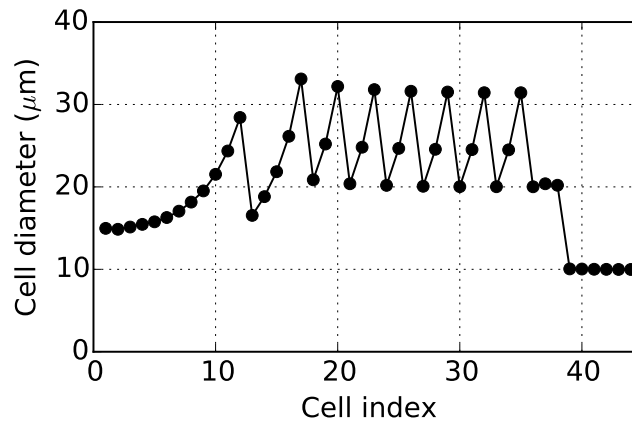


FIGURE 6.7 – **Taille finale des cellules pour un signal de contrôle diffusant depuis le xylème.** De ce point de vue il n'y a pas de différence par rapport au cas où le signal de contrôle diffuse depuis le cambium : oscillations autour d'une valeur moyenne. La vitesse de production des cellules diminue au cours de la simulation, mais leur taille finale est inchangée. Les petites cellules de la fin ont simplement vu leur élargissement stoppé par l'arrêt de la simulation.

En plaçant la source du signal de contrôle côté xylème, le taux d'expansion des cellules augmente de la zone cambiale vers la zone d'élargissement. Mais ce n'est pas une courbe en cloche, avec une diminution progressive du taux vers la fin de la zone d'élargissement. Au lieu de cela, le taux d'expansion augmente jusqu'à la zone de maturation, où il tombe à zéro par définition. Il est pourtant possible d'obtenir une courbe de taux d'expansion en cloche avec deux signaux dont les profils se croisent. Il faut pour cela que le taux d'expansion d'une cellule soit proportionnel au produit de la concentration des

deux signaux :

$$\frac{1}{L_i(t)} \frac{dL_i(t)}{dt} = k_g C_{1,i}(t) C_{2,i}(t), \quad i \in \{CZ, EZ\}. \quad (6.1)$$

Chacun des deux signaux est alors un signal de contrôle. Le taux d'expansion est maximal dans la région où les deux profils se croisent. On obtient bien une esquisse de courbe en cloche, comme illustré sur la figure 6.8. Mais l'emplacement du maximum de la courbe n'est pas fixe : la croissance modifie les positions relatives des puits et des sources, ce qui déplace le lieu où les deux profils se croisent. Ce point se retrouve vite dans la zone de maturation, laissant des taux d'expansion presque uniformes dans les zones cambiale et d'élargissement.

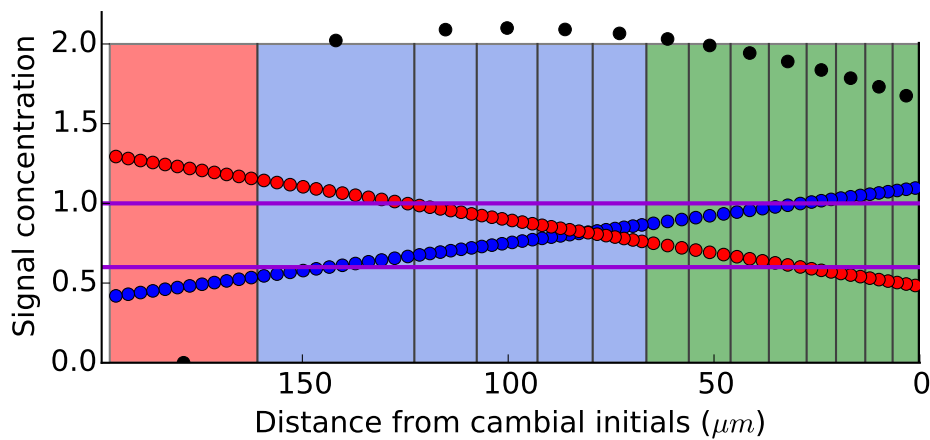


FIGURE 6.8 – **Deux signaux de contrôle diffusant depuis des sources opposées.** Le signal bleu impose l'identité des cellules. Le taux d'expansion d'une cellule est proportionnel à la fois au signal bleu et au signal rouge. La courbe des taux d'expansion (représentée par des points noirs) esquisse une cloche dont le maximum est dans la zone d'élargissement. Mais l'éloignement progressif des sources et des puits va déplacer ce maximum.

Pour que le maximum d'expansion reste localisé au niveau de la zone d'élargissement, il faudrait que les concentrations imposées aux sources et aux puits soient ajustées de façon *ad hoc* tout au long de la croissance. Cela suppose que l'arbre exerce un contrôle extrêmement fin sur la formation du xylème, presque sans aucune régulation autonome par le tissu lui-même. Cette hypothèse me paraît très forte.

Néanmoins, la possibilité d'une régulation interne subiste si la source xylémienne est mobile. Les trachéides créées deviennent progressivement matures et fonctionnelles, ce qui fait remonter la position effective du xylème. Pour vérifier si le déplacement de la source xylémienne suffit à maintenir le maximum d'expansion au bon endroit, il faudrait savoir au bout de combien de temps après l'arrêt de leur élargissement les trachéides peuvent conduire la sève brute. On sait comment varie la durée de construction de la paroi secondaire au cours de la saison de végétation (Cuny *et al.*, 2014), mais on ne sait pas à quel moment la trachéide est effectivement « mise en eau ». L'hypothèse du contrôle par source mobile reste donc difficile à tester.

La section suivante propose un mécanisme alternatif, interne au système, aboutissant à un maximum d'expansion stabilisé au début de la zone d'élargissement.

6.4 Un signal diffusif et un signal PAT, tous deux ayant leur source côté cambium

J'imagine maintenant que le signal de contrôle soit l'auxine. Elle provient du phloème ou d'un transport longitudinal à la bordure du cambium et est transportée par des protéines de transport spéciales telles que les PIN. Comme on l'a déjà vu, le transport polaire de l'auxine peut mener à une instabilité en accumulant sans limite le signal dans le tissu. L'idée est ici de confiner les transporteurs à un domaine bien défini du tissu, afin d'obtenir un pic d'auxine stable et bien localisé. Les résultats rapportés par [Schrader et al. \(2003\)](#) fournissent un indice d'un transport polaire non uniforme de l'auxine dans le xylème en formation. Ces résultats indiquent également que l'activité cambiale pourrait être modulée par une plus ou moins forte synthèse de transporteurs.

Concrètement, je propose le modèle CoXyS suivant : Un signal diffusif phloémien (disons TDIF) dicte l'identité des cellules. L'auxine impose les taux d'expansion des cellules dans CZ et EZ. Le signal diffusif d'identité définit aussi quelles cellules produisent des transporteurs. Seules les cellules dont la concentration en signal d'identité est supérieure au seuil de division T_d synthétisent des protéines de transport. Ces transporteurs sont polarisés vers le xylème, c'est-à-dire qu'ils « pompent » l'auxine à la source et la transportent jusqu'aux cellules qui n'ont plus la capacité de se diviser. Au-delà, le passage de l'auxine entre cellules ne repose plus que sur la perméabilité non polaire résiduelle des membranes. La concentration en auxine est fixée à zéro à l'interface avec le xylème (le xylème draine l'auxine). Cela permet d'éviter que l'auxine s'accumule dans le tissu dès le départ. En revanche, le signal diffusif d'identité ne passe pas dans le xylème. De cette manière, il sature tout le tissu en début de saison et donc toutes les cellules initiales sont en capacité de se diviser.

Cette configuration conduit en effet à un pic de concentration d'auxine, comme illustré sur la figure 6.9. L'auxine est transportée polairement par les cellules en capacité de se diviser, puis s'accumule dans la première cellule qui ne peut plus se diviser. La concentration y est maximale et décroît ensuite progressivement vers le xylème. La hauteur du pic (par rapport à la concentration C_0 imposée à la source) est directement liée à la force du transport polaire, représentée par le paramètre p . Plus p est grand, plus le pic d'auxine est haut et large. Quand le pic est haut, une cellule qui perd sa capacité de division a subitement un taux d'expansion très fort et atteint donc rapidement le double du diamètre initial L_{init} , ce qui la fait passer dans la zone d'élargissement (telle que je l'ai définie). Cela signifie que dans ces conditions, la frontière entre la zone cambiale et la zone d'élargisse-

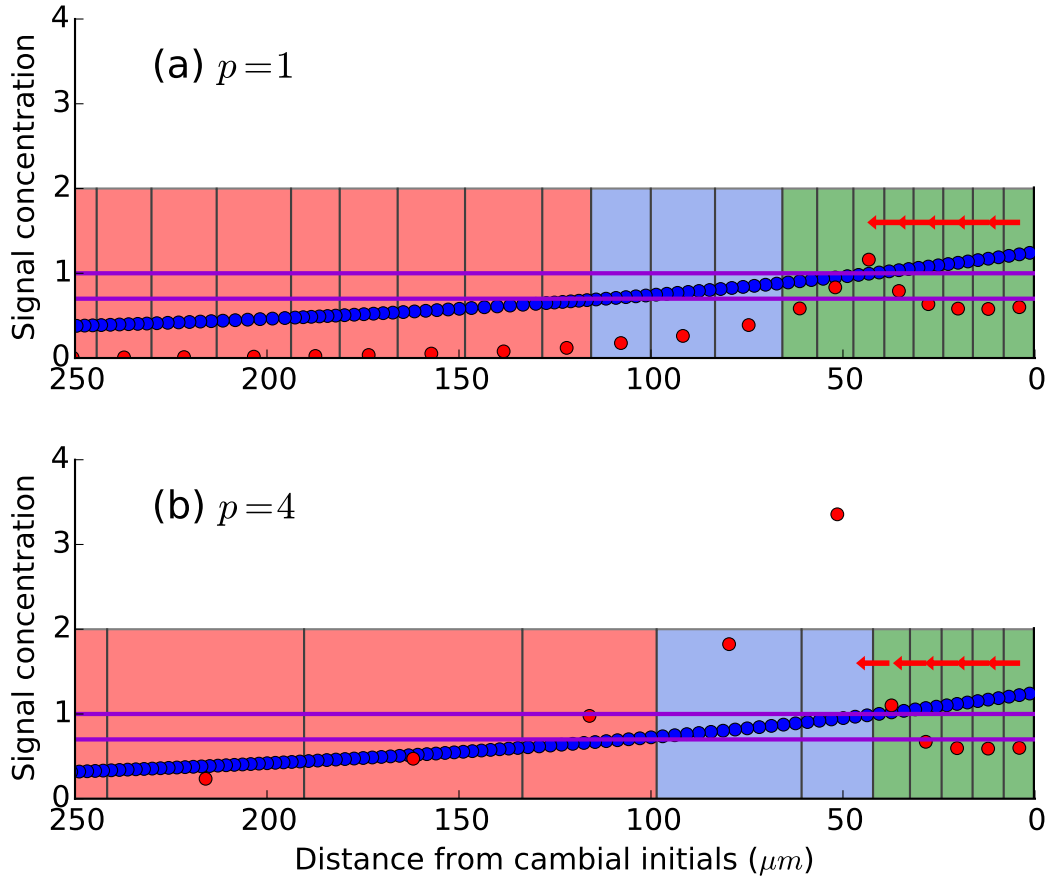


FIGURE 6.9 – **Pic d'auxine engendré par un transport polaire non uniforme de l'auxine.** Le signal diffusif bleu impose l'identité des cellules. L'auxine (rouge) impose les taux d'expansion. Elle est transportée polairement (flèches rouges) uniquement par les cellules où le signal bleu est au-dessus de T_d . Le taux de perméabilité (non polaire) entre cellules est fixé à $q = 1 \mu m s^{-1}$. L'auxine s'accumule juste à la sortie du domaine où elle est transportée polairement. Sa concentration forme donc un pic. La hauteur du pic dépend de la force du transport polaire, intégrée dans le paramètre p . (a) Pour un transport polaire faible, avec $p = 1 \mu m s^{-1}$, le pic est peu marqué. Les cellules qui perdent leur capacité à se diviser ne subissent pas une très forte augmentation de taux d'expansion. (b) Pour un transport polaire plus fort, avec $p = 4 \mu m s^{-1}$, le pic est bien plus marqué. Dès qu'une cellule perd sa capacité à se diviser, sa vitesse d'élargissement croît dans de grandes proportions. La limite est donc bien plus nette entre la zone cambiale et la zone d'élargissement.

ment est bien marquée, et la zone cambiale est quasi réduite aux cellules en capacité de se diviser.

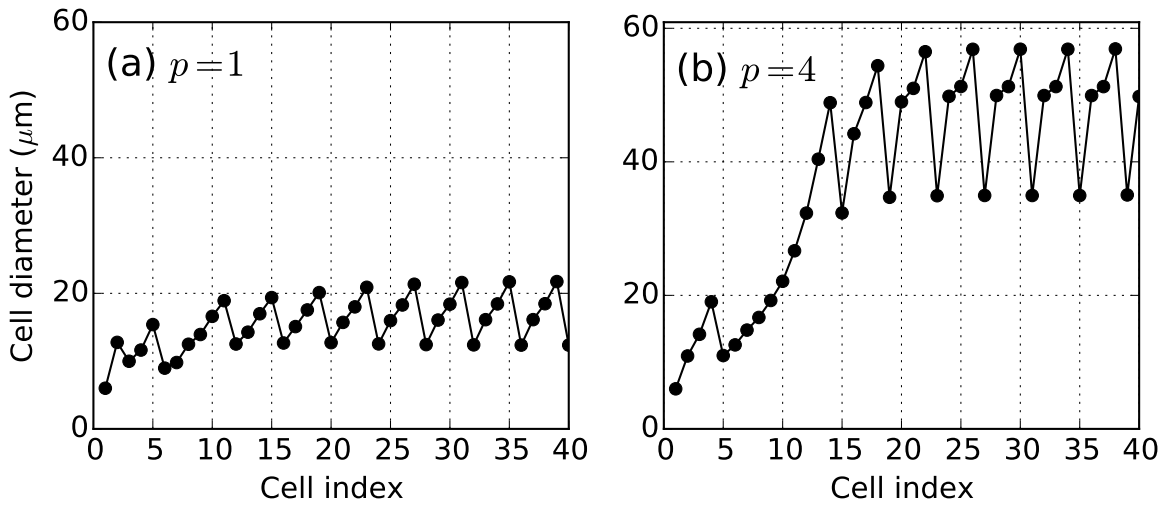


FIGURE 6.10 – **Tailles finales des cellules en fonction de la force du transport polaire.** (a) Tailles finales obtenues à l'issue de la simulation de la figure 6.9a, avec $p = 1 \mu\text{m s}^{-1}$. Un pic d'auxine peu marqué conduit à des petites cellules, d'une vingtaine de μm de diamètre. (b) À l'issue de la simulation de la figure 6.9b, avec $p = 1 \mu\text{m s}^{-1}$ et un pic d'auxine plus marqué, on obtient des cellules nettement plus larges. Dans les deux cas, il y a des oscillations.

En ce qui concerne les tailles finales des cellules, le pic d'auxine localisé ne permet pas d'éliminer les oscillations. Par contre, il existe une relation directe entre la hauteur du pic et la taille finale des cellules. Plus le pic est haut, plus le taux d'expansion est fort dans la zone d'élargissement. L'effet sur le temps de résidence dans la zone d'élargissement est plus réduit. Dans tous les cas, la longueur de la zone d'élargissement ne dépend pas du pic, seulement du signal d'identité. Au final, les cellules sont d'autant plus large que le pic est haut (voir aussi la figure 6.10). La densité de transporteurs (le paramètre p) contrôle donc la taille finale des cellules.

Il y a encore un aspect intéressant avec ce modèle. La plupart des autres modèles CoXyS conduisent à un démarrage très rapide de la croissance en début de saison. Cela vient du fait que la concentration du ou des signaux de contrôle dans les zones de croissance est élevée dès l'initiation de la croissance. De plus, les premières cellules arrivent très vite dans la zone d'élargissement. Les observations montrent au contraire que la prolifération est lente au début de la saison de croissance. Les initiales commencent à se multiplier, à un rythme d'abord peu élevé, puis quand elles sont plus nombreuses les cellules commencent à passer dans la zone d'élargissement. C'est à ce moment que la croissance s'accélère. Il se produit quelque chose de similaire avec le modèle à pic d'auxine localisé. C'est le transport polaire qui crée le pic, et avec lui la concentration élevée en auxine. Au début de la simulation, il n'y a que des cellules en capacité de se diviser, et donc pas encore de pic. La concentration en auxine est alors faible, et les cellules se divisent lentement. Ce

n'est que lorsque la première cellule perd sa capacité de division que le pic commence à se former. À ce moment, la production de cellules et la croissance radiale accélèrent. La croissance radiale devient linéaire dès que le pic s'est stabilisé.

6.5 Résumé et conclusion du chapitre

Dans ce chapitre très exploratoire, j'ai présenté plusieurs configurations à deux signaux pouvant avoir un intérêt biologique. Elles ont apporté un certain nombre d'éléments qualitativement nouveaux sur différents aspects du développement du xylème modélisé.

Premièrement, en attribuant les rôles d'identité et de contrôle à deux molécules distinctes, il est possible de faire varier la taille des cellules créées en jouant sur l'étalement des gradients (figures 6.2 et 6.4). Cela n'était pas possible avec un seul signal. Par contre, cet effet sur la taille fait uniquement intervenir la vitesse moyenne d'élargissement des cellules, et pas leur durée d'élargissement. Il est en outre indépendant de la zonation. Cela ne reflète pas toute la complexité de la dynamique de la xylogenèse mise en évidence par les observations.

Deuxièmement, placer la source du signal de contrôle dans le xylème conduit à une courbe de croissance en S complète (figures 6.5 et 6.6). Le démarrage exponentiel, mais aussi l'arrêt progressif, sont alors des conséquences de la seule dynamique propre du système. Mais dans le détail l'allure de la courbe n'est pas très réaliste. Le freinage vers l'arrêt commence beaucoup trop tôt, juste après le démarrage exponentiel. Cela s'accorde mal avec l'idée qu'en milieu de saison la croissance est dans une sorte de régime stationnaire linéaire, avant d'être finalement freinée pour préparer l'entrée en dormance.

Troisièmement, j'ai montré qu'une interaction entre signaux, par le biais du transport polaire, pouvait engendrer un pic localisé d'auxine conforme aux observations de [Tuominen et al. \(1997\)](#); [Uggla et al. \(2001, 1998, 1996\)](#) (figure 6.9). La hauteur du pic et la taille finale des cellules paraissent être directement liées à la densité de transporteurs. Cela va dans le sens de certaines idées avancées par [Schrader et al. \(2003\)](#). Cette piste demande à être explorée plus en détails, car elle présente une série de facettes intéressantes.

Cependant, malgré tous ces nouveaux éléments, le problème fondamental des oscillations de tailles finales demeure irrésolu. J'ai testé des modèles conduisant à des courbes de taux d'expansion de formes très différentes, et à chaque fois les oscillations étaient présentes. Il semble donc maintenant clair que ce problème est très étroitement lié à l'hypothèse même d'un gradient de concentration de signal attribuant une identité aux cellules.

Chapitre 7

Discussion et perspectives

Chaque théoricien, malgré toute l'ouverture d'esprit qu'il peut manifester, conserve le secret espoir de voir émerger les preuves du caractère vraiment générique de son propre système modèle et de l'approche formelle qu'il lui attache.

Franck Varenne, *Formaliser le vivant : lois, théories, modèles ?*, 2010

Sommaire

7.1	Une approche de modélisation originale	124
7.1.1	La dynamique interne du cambium au centre de l'attention	124
7.1.2	Un traitement explicite de la spatio-temporalité	125
7.2	Rappel et discussion des principaux résultats	126
7.2.1	Pleins feux sur la richesse de la dynamique propre du cambium	126
7.2.2	Les limites de l'hypothèse du gradient morphogénétique	130
7.2.3	Un modèle à deux signaux prometteur	130
7.3	Perspectives	131
7.3.1	Le drapeau français en berne ?	131
7.3.2	Quelles alternatives ?	132
7.3.3	Rôle des conditions externes	133
7.3.4	Rôle des actions mécaniques	134
7.3.5	Aller un peu plus loin dans la croissance secondaire	135
7.3.6	Dialogue entre la modélisation et l'expérimentation	136
7.3.7	Ouverture sur d'autres méristèmes	137

7.1 Une approche de modélisation originale

7.1.1 La dynamique interne du cambium au centre de l'attention

À rebours d'autres tentatives de modélisation de la xylogenèse, je me suis focalisé sur la description détaillée de la dynamique interne du cambium. J'ai voulu déterminer la part d'autonomie de ce tissu, comprendre dans quelle mesure il peut être régi par des contraintes et régulations propres. Pour cela, j'ai insisté sur la distinction entre les moteurs de la croissance (le moteur osmo-hydraulique, les carbohydrates) et les commandes de la croissance (qui peuvent être des signaux biochimiques, mais aussi mécaniques). J'ai mis l'accent sur les commandes, en étudiant comment le tissu y réagissait.

Plusieurs autres modèles considèrent au contraire le cambium comme un puits passif dont l'activité est fonction de certains stocks ou flux de matière (carbohydrates, eau, etc.) et de facteurs climatiques (température, précipitation, rayonnement, etc.). Ce sont l'environnement et l'état de l'arbre qui promeuvent et limitent la croissance secondaire. Ces modèles sont avant tout destinés à établir des relations entre les variables environnementales et certaines propriétés du bois formé, quitte à mésestimer les contraintes développementales internes au cambium.

Par exemple, la partie la plus complexe et la plus détaillée du modèle de Deleuze et Houllier ([Deleuze et Houllier, 1998](#)) n'est pas celle qui décrit la formation du bois mais celle qui représente l'évolution des stocks d'eau et de carbohydrates. Le modèle de Vaganov et Shashkin ([Vaganov et al., 2006](#)) donne lui aussi un rôle prépondérant à un « module environnemental » et fait reposer la formation du bois sur quelques règles empiriques qui laissent peu de place à un comportement autonome du cambium. Le modèle de [Hölttä et al. \(2010\)](#), bien qu'affichant plus d'ambition mécaniste, se focalise sur les flux et renonce à la description précise du développement du tissu en ayant recours au même type de règles *ad hoc*.

Ces trois modèles ont donc pour cœur les moteurs de la croissance (eau et sucre) et s'attachent surtout à décrire l'état de ces moteurs en fonction de l'environnement. La croissance résulte de l'action plus ou moins directe des moteurs sur le cambium, dont le comportement est totalement déterminé par la source, sans marge de manœuvre. Les éventuels mécanismes de régulation autonomes au sein du cambium sont négligés. Pour pallier l'absence de régulation, les modélisateurs sont amenés à introduire des règles compliquées pour limiter la taille atteinte par les cellules.

Le modèle proposé par [Forest et Demongeot \(2006\)](#) fait en partie figure d'exception, puisqu'il représente en détails comment les cellules répondent individuellement et collectivement à une commande (l'auxine). Cependant, seule une couche de cellules est modélisée, ce qui limite fortement la possibilité d'observer des rétroactions dans le tissu en réponse à la commande.

Pour mettre en lumière le fonctionnement interne du cambium, je me suis placé dans des conditions environnementales non extrêmes, où ni les carbohydrates ni le potentiel hydrique ne sont limitants. De cette façon, le cambium n'est plus forcément déterminé par les sources. Ayant réduit le rôle joué par les moteurs, je me suis concentré sur les commandes. Je me suis limité aux signaux biochimiques, perçus par les cellules. L'action de ces signaux sur l'activité cambiale et la formation du bois reste mal connue. L'objectif était donc de comprendre comment le tissu dans son ensemble répond aux signaux, et comment cette réponse est intégrée par chaque cellule au cours de sa différenciation.

7.1.2 Un traitement explicite de la spatio-temporalité

Pour rendre compte du développement du tissu et de la façon dont les cellules intègrent les transformations le long de leur trajectoire de croissance, une description spatio-temporelle précise est très utile. Premièrement, cela permet de montrer comment les signaux se distribuent dans le tissu et comment les processus cellulaires affectent ces distributions. Ainsi, on se donne les moyens de mettre en évidence des boucles de rétroaction entre les signaux et le développement du tissu. Deuxièmement, en suivant précisément la position de chaque cellule au cours de sa différenciation, les causalités obtenues sont réalistes. Une cellule différenciée est alors bien le résultat d'une somme de contributions localisées spatialement et temporellement.

Dans le modèle de [Deleuze et Houllier](#), par exemple, un nouveau lot de trachéides différenciées est engendré chaque semaine. C'est l'état de l'arbre et de l'environnement à l'instant t qui détermine toutes les caractéristiques des cellules produites à cet instant. En réalité, une trachéide met plus d'un mois à se différencier, et elle est susceptible durant toute cette période d'intégrer diverses influences. De plus, les phases d'élargissement et d'épaississement des parois sont temporellement séparées. La causalité n'est donc pas totalement respectée par ce modèle, car la description temporelle n'y est pas assez développée¹.

En tant que modélisateur, si on veut être rigoureux sur l'analyse du fonctionnement du tissu et sur la causalité, deux impératifs se présentent. D'une part il faut pouvoir se faire à tout instant une image du tissu, avec la répartition de la croissance, les profils de concentration des signaux et l'emplacement des zones développementales. On peut ainsi observer l'évolution de ces motifs, ou repérer des régimes stationnaires. D'autre part il faut pouvoir « se mettre dans la membrane d'une cellule » pour la suivre dans sa trajectoire le long des gradients de signaux et à travers les zones développementales. Il faut pouvoir sommer ses réponses successives aux signaux et enregistrer tout son historique

1. Décortiquer ce modèle fut cependant très fructueux sur le plan heuristique. Par sa simplicité même, il est facile de se représenter clairement ses lacunes. C'est en partie en réfléchissant dessus que j'ai progressivement construit ma propre approche.

de différenciation.

Le premier impératif correspond à la description eulérienne, qui consiste en une succession d’instantanés du système. Le deuxième impératif correspond à la description lagrangienne, qui consiste à décrire séparément la trajectoire de chaque particule du système (ici, les cellules). Aucune des deux, prise isolément, n’est appropriée pour représenter la croissance (Coen *et al.*, 2004). Je me suis efforcé, avec les modèles CoXyS, de faire cohabiter ces deux points de vue, ou plus exactement de faciliter la bascule de l’un à l’autre. Cela est passé par une grande attention accordée à la cinématique.

Un des intérêts de cette approche cinématique est de décrire dans un même cadre la division et l’expansion cellulaires (Silk, 2006). La zone cambiale peut alors être considérée tout à la fois comme une zone de croissance (du fait de l’expansion) et une zone de production de cellules (du fait des divisions). Elle n’est pas réduite à une fabrique de cellules, séparée des zones de différenciation. Elle agit au contraire sur les autres zones en repoussant les cellules. En embrassant dans la même vision l’expansion et la division, on peut en outre examiner ce qui se passe à la frontière entre la zone cambiale et la zone d’élargissement. Cette frontière est relativement floue et s’avère jouer un rôle non négligeable dans la trajectoire de croissance des cellules.

La cinématique apporte aussi avec elle le cadre conceptuel nécessaire pour tenir compte des interactions entre les profils de concentration de signaux et la croissance du tissu. Les équations de base ont été données, entre autres, par Silk et Erickson (1979) et Skalak *et al.* (1982), qui se sont appuyés pour cela sur le formalisme déjà bien établi de la mécanique des milieux continus. Afin d’appliquer rigoureusement ces équations à la simulation du transport de signaux diffusifs, j’ai eu recours à une formulation mathématique plus récente (Baker et Maini, 2007; Crampin *et al.*, 2002; Madzvamuse, 2008). Cela m’a permis d’intégrer de façon satisfaisante les effets de dilution et d’advection, et ainsi d’avoir accès à une partie de la richesse des rétroactions entre les signaux et le tissu sur lequel ils agissent.

7.2 Rappel et discussion des principaux résultats

7.2.1 Pleins feux sur la richesse de la dynamique propre du cambium

D’une façon générale, les résultats que j’ai présentés tout au long de ce mémoire témoignent de l’extrême richesse de la dynamique propre du cambium. J’en rappelle ici les éléments les plus saillants.

Le modèle à un seul signal diffusif d’origine phloémienne recèle déjà de nombreux enseignements. Le plus intéressant est peut-être la façon dont l’imposition d’une concen-

tration au niveau de la source peut commander la croissance radiale. Il n'y a pas forcément une relation directe entre cette concentration C_0 et la vitesse de croissance. Prenons un signal qui n'est pas absorbé et qui diffuse suffisamment vite pour que sa dilution soit négligeable. Le signal s'écoule dans le tissu et, comme le tissu croît, le signal est aspiré dans le tissu par l'espace créé. Puisque le signal stimule la croissance du tissu, il y a toujours plus d'espace et donc une accumulation toujours plus grande de signal dans le tissu. Si rien n'empêche l'accumulation de signal, le nombre de cellules en division et en expansion s'accroît sans cesse. La vitesse de croissance augmente alors indéfiniment. Une commande C_0 fixée conduit à un profil de concentration $C(x, t)$ qui s'étale de plus en plus, et de là à une vitesse de croissance qui ne devient pas constante mais au contraire diverge exponentiellement. On peut voir ce phénomène comme une boucle de rétroaction positive de la croissance qui s'amplifie elle-même. Le système est instable et n'est donc pas commandable.

Plusieurs mécanismes de régulation sont en mesure de contrer l'accumulation du signal (figure 7.1). Si le tissu absorbe le signal, il peut s'établir un équilibre entre l'entrée de signal et l'absorption de signal déjà présent. Quand l'équilibre est atteint, le profil de concentration du signal devient stationnaire et la vitesse de croissance est constante. Dans ce cas, la régulation se fait directement au niveau du transport.

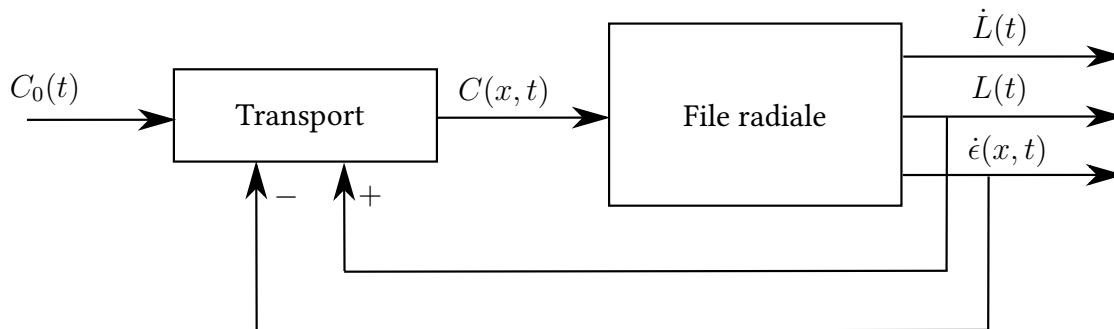


FIGURE 7.1 – **Le cambium comme système commandé (cas d'un signal phloémien diffusif).** La commande est la concentration $C_0(t)$ imposée à la source. Le mécanisme de transport la transforme en un profil de concentration $C(x, t)$. C'est ce profil qui commande la croissance de la file radiale. La longueur totale de la file, $L(t)$, rétroagit positivement sur le bloc de transport : plus la file est longue plus le signal peut s'y accumuler. Le bloc de transport peut contrer lui-même cet emballement potentiel s'il contient un terme d'absorption. Une boucle de rétroaction négative entre aussi en jeu : l'expansion cellulaire $\dot{\epsilon}(x, t)$ dilue le signal. Au final, un C_0 constant mène à un profil $C(x)$ stationnaire et donc à une vitesse de croissance $\dot{L}$ constante.

Même en l'absence d'absorption, un autre mécanisme de régulation peut entrer en jeu sous la forme d'une boucle de rétroaction négative de la croissance sur le transport. L'expansion cellulaire dans le tissu dilue le signal présent. La vitesse de dilution dépend de la concentration du signal puisque c'est elle qui fixe le taux d'expansion des cellules. Dans la zone de croissance (CZ + EZ), un équilibre s'établit entre l'entrée de signal et la dilution du signal engendrée par le signal lui-même. À nouveau, le profil de concentration du

signal devient stationnaire et la vitesse de croissance tend vers une valeur constante. On a vu que dans le cambium cet effet de dilution ne pouvait jouer un rôle important que pour des signaux à diffusion lente, c'est-à-dire avec un coefficient de diffusion inférieur à $0,1 \mu\text{m}^2 \text{s}^{-1}$. Dans les méristèmes apicaux racinaires, les taux d'expansion sont supérieurs d'au moins un ordre de grandeur (Beemster et Baskin, 1998). L'effet de dilution est donc plus marqué et peut être un facteur de régulation efficace avec des signaux à diffusion plus rapide, de l'ordre de quelques $\mu\text{m}^2 \text{s}^{-1}$.

L'établissement initial du gradient et le démarrage de la croissance fournissent aussi des éléments de réflexion sur la réponse du tissu. Le détail de cette première phase du développement dépend fortement de la condition aux limites imposée au signal côté xylème. Si le xylème est un puits qui draine le signal, la pente du profil de concentration est très forte au démarrage, car la distance entre la source et le puits est initialement faible. Seules les cellules les plus proches de la source sont en capacité de se diviser ; les autres débute leur élargissement sans division, ou entrent même directement en maturation. La croissance radiale s'amorce lentement et accélère très progressivement. Si au contraire le xylème est imperméable au signal, ou si le flux xylémien est initialement trop faible pour drainer le signal, le signal se déverse dans un espace clos et étroit. Il commence donc par s'accumuler uniformément et « baigne » tout le tissu. La concentration est alors suffisamment élevée dans toutes les cellules pour qu'elles puissent se diviser. La zone cambiale s'élargit ; les premières cellules entrent dans la zone d'élargissement un peu plus tard, quand le gradient commence à s'établir. Comme les taux d'expansion sont forts dès le départ, la croissance radiale démarre rapidement.

Les observations font état d'un scénario hybride entre les deux précédents. En début de saison, la zone cambiale s'agrandit et la zone d'élargissement apparaît après un court délai, comme dans le modèle avec xylème non drainant. Mais la cadence des divisions est d'abord lente, et ne s'accélère que progressivement, comme dans le modèle avec xylème drainant. L'hypothèse du xylème non drainant paraît donc bien expliquer la zonation en début de saison, mais elle échoue à rendre compte du rythme du développement. Ce constat suggère déjà que l'attribution des identités cellulaires et l'attribution des taux d'expansion pourraient être dissociées et relever de deux signaux différents.

Dès que le xylème s'est suffisamment éloigné de la source pour que le gradient ait pu s'établir, le type de condition aux limites imposée (xylème drainant ou non) n'a plus beaucoup d'importance. Tout le régime transitoire complexe qui a précédé découlait entièrement de la dynamique propre du système en réponse à une commande fixe. Une fois que le régime stationnaire est atteint, et que la vitesse de croissance est constante, le tissu est en mesure de répondre de façon prédictible aux sollicitations, par exemple pour modifier sa zonation ou sa vitesse de croissance. J'ai montré qu'une variation de la concentration imposée à la source (la commande C_0) n'était pas adéquate pour modifier la zonation, car

cela n'agit que sur la taille de la zone cambiale. Un meilleur moyen de contrôle est d'altérer la forme du profil de concentration par une variation des paramètres de transport. Notamment, une variation du taux d'absorption modifie l'étalement du gradient, ce qui agit à la fois sur la zone cambiale et la zone d'élargissement. C'est donc un mécanisme interne du tissu, et non une action de l'extérieur, qui semble expliquer la plus grande partie de l'évolution du système.

Si le signal phloémien n'est pas diffusif mais transporté polairement, comme par exemple l'auxine, des conditions différentes doivent être satisfaites pour que la croissance radiale ne s'emballe pas. J'ai montré que si les transporteurs d'efflux (PIN) étaient présents dans toutes les cellules et orientés vers le xylème, l'auxine est pompée de la source vers le tissu et s'y accumule sans entrave. Si au contraire les transporteurs sont tous orientés vers le phloème, l'auxine reste confinée près de la source. Un équilibre est atteint, avec un profil de concentration stationnaire et une vitesse de croissance radiale constante. Cette orientation est donc réaliste. Il n'est bien sûr pas exclu que d'autres façons de placer et d'orienter les transporteurs puissent aussi aboutir à un profil stationnaire.

Dans le cas d'un transport polaire orienté vers le phloème, la densité de transporteurs détermine si l'auxine est plus ou moins confinée, c'est-à-dire si le gradient est plus ou moins étalé. Ce paramètre joue donc un rôle similaire au taux d'absorption pour le signal diffusif. C'est encore un rouage interne du cambium, ici le transport polaire, qui pilote le comportement du système.

La morale de l'histoire est que la réponse du cambium à la commande est moins simple qu'on pourrait le croire. C'est via des processus internes que ce tissu se régule pour y répondre adéquatement.

Biologiquement, des modifications des paramètres du transport actif sont possibles par le biais de variations de la quantité de transporteurs. Cela peut se produire via l'activation de gènes de synthèse (par exemple pour les PIN, associées au transport de l'auxine). On peut donc imaginer que la commande par l'environnement soit réalisée par une réponse de ces gènes aux variations de l'environnement (liées à la longueur du jour, au stress hydrique ou aux sollicitations mécaniques, pour ne citer que quelques exemples). Toutefois, la question reste posée de la médiation spatiale de ces facteurs externes à l'intérieur de la file cellulaire générée par le cambium. Si cela passe par des molécules signalisatrices transportées, comme les phytohormones ou les petits peptides, on est ramenés aux questions débattues jusqu'ici, mais avec un modèle plus compliqué où les capacités de transport dépendent des signaux morphogénétiques. De tels modèles ont été construits pour les méristèmes primaires. Ils font différentes hypothèses sur les modes de régulation du transport de l'auxine par l'auxine elle-même pour expliquer la phyllotaxie (Jönsson *et al.*, 2006; Smith *et al.*, 2006; Stoma *et al.*, 2008). Les distributions spatiales de phytohormones sont peut-être aussi médiatisées par des contraintes mécaniques (c'est bien sûr vrai pour

les effets des déformations dues au vent et pour la thigmomorphogenèse en général, mais ça peut l'être aussi pour les effets hydriques par exemple, voire l'effet de la croissance en volume elle-même compte tenu des conditions aux limites de chaque côté du cambium), dont les mécanismes de distribution sont autres et sont discutés à la section 7.3.4.

7.2.2 Les limites de l'hypothèse du gradient morphogénétique

L'hypothèse du gradient morphogénétique explique de nombreux aspects du développement du xylème, tant avec un signal diffusif qu'avec un signal transporté activement. Cependant, elle ne parvient pas à rendre compte de la taille finale des cellules. Cela pour deux raisons :

1. Les cellules engendrées par un gradient morphogénétique stationnaire n'ont pas toutes la même taille finale. Elles présentent entre elles des différences importantes et récurrentes, qui prennent la forme d'oscillations. De telles oscillations ne sont pas observées de façon aussi nette sur les profils anatomiques des cernes de conifères.
2. Même lorsqu'on exclut le phénomène des oscillations, la variation temporelle de la zonation, telle que contrôlée par le gradient morphogénétique, ne résulte pas en une variation de la taille des cellules formées. L'hypothèse du gradient morphogénétique n'explique donc pas le passage du bois initial au bois final.

Le second point vient du fait que l'étalement du gradient n'a pas d'influence nette sur les tailles de cellules. Une variation de taille cellulaire pourrait être obtenue en jouant sur le seuil d'élargissement T_e (voir la section 5.2.4). Mais les résultats de Uggla *et al.* (2001) indiquent plutôt que la variation de la taille finale des cellules est liée à une variation de la forme du gradient. Le problème peut être résolu en introduisant un deuxième signal, ce qui permet de dissocier l'attribution des identités cellulaires (le gradient morphogénétique proprement dit) de l'attribution des taux d'expansion.

En revanche, le problème des oscillations est plus profond et intimement lié à l'hypothèse du gradient morphogénétique. C'est un effet cinématique qui vient de ce que les cellules cessent leur élargissement à une position bien précise dans la file alors que la position du début de l'élargissement est fluctuante. L'adjonction de signaux biochimiques supplémentaires ne supprime pas cet effet.

7.2.3 Un modèle à deux signaux prometteur

Le dernier modèle CoXyS à deux signaux que j'ai présenté (section 6.4) mérite sans doute une attention particulière. Il s'agit de celui avec un signal d'identité diffusif et un signal de contrôle transporté polairement. Ce modèle reproduit le pic d'auxine observé à la frontière entre la zone cambiale et la zone d'élargissement. Il reproduit du même coup l'accélération de l'expansion cellulaire à la sortie de la zone cambiale. La hauteur du pic

est contrôlée par le nombre et la répartition spatiale des protéines PIN, tout comme l'ont conjecturé [Schrader et al. \(2003\)](#). De plus, la hauteur du pic contrôle la taille finale des cellules (hors oscillations), en accord avec certaines hypothèses de [Sundberg et al. \(2000\)](#) et [Uggla et al. \(2001\)](#).

Chose intéressante, le gradient d'auxine ne joue pas ici de rôle morphogénétique ; il ne fait que fixer les taux d'expansion. Cela, en revanche, va totalement à l'encontre de la théorie de [Sundberg et al. \(2000\)](#), [Uggla et al. \(2001\)](#) et [Bhalerao et Bennett \(2003\)](#) pour qui ce gradient contrôle la taille des zones et de là la taille finale des cellules. J'attribue le rôle morphogénétique à un autre signal, diffusif, un peu dans l'esprit de ce que proposent [Hirakawa et al. \(2011\)](#) avec le peptide TDIF.

D'une certaine manière, ce modèle esquisse une synthèse critique entre les travaux sur le gradient d'auxine et ceux sur la maintenance des méristèmes secondaires par TDIF.

Enfin, le mécanisme à l'œuvre pour engendrer le pic d'auxine diffère de ceux qui ont pu être proposés jusqu'ici pour d'autres tissus. Il ne s'apparente pas à la fontaine introduite par [Smith et al. \(2006\)](#) dans les méristèmes apicaux. Celle-ci repose sur la convergence, en deux dimensions, des flux d'auxine vers un point précis où elle s'accumule. Les transporteurs PIN se placent dynamiquement sur les membranes selon le principe de polarisation « vers l'amont du gradient » (*up-the-gradient*), ce qui aboutit à l'émergence de ces points d'accumulation. Mon mécanisme ne s'apparente pas non plus à la boucle à reflux imaginée par [Grieneisen et al. \(2007\)](#) pour expliquer la forte concentration d'auxine dans le centre quiescent de l'apex racinaire. Dans ce modèle, le maximum d'auxine est le fruit d'un processus dynamique où l'auxine est canalisée vers le centre quiescent puis remonte par les tissus latéraux avant d'être renvoyée vers le centre quiescent, et ainsi de suite. Pour obtenir ce comportement, la distribution et l'orientation des PIN sont fixées *a priori* par les modélisateurs. Dans le modèle que je propose, un autre signal que l'auxine contrôle le placement des PIN. Le pic de concentration n'est dû ni à des flux opposés convergents, ni à un effet géométrique (le cul-de-sac de l'apex). Il est simplement dû à l'arrêt brusque du transport transmembranaire polaire en un certain endroit du tissu.

7.3 Perspectives

7.3.1 Le drapeau français en berne ?

L'hypothèse d'un gradient morphogénétique attribuant des identités aux cellules, sur le modèle du drapeau français de [Wolpert \(1969\)](#), est au cœur des modèles CoXyS. Depuis son invention, le concept d'information positionnelle a pu expliquer avec succès plusieurs cas de différenciation de cellules en types cellulaires distincts selon des motifs spatiaux précis (comme les trois bandes du drapeau français). Mes simulations montrent que bien

que ce concept puisse également expliquer l'existence et l'évolution de zones développementales, il est incapable de rendre compte de l'évolution de la taille des cellules du xylème et de la structure du cerne qui en résulte.

Il apparaît donc que lorsqu'on a un système avec un grand nombre de degrés de liberté et des aspects spatialisés, il est plus difficile d'obtenir des caractéristiques homogènes ou simplement gradées que des caractéristiques hétérogènes. Finalement, et de façon totalement involontaire, les modèles CoXyS sont peut-être plus adaptés à la formation du bois hétéroxylé des feuillus, constitués à la fois de fibres, étroites, et de vaisseaux, plus larges. On voit là que nous avons une mauvaise intuition des systèmes dynamiques non-linéaires spatialisés comme l'est le cambium. Un bois homoxylé semble plus simple à obtenir qu'un bois hétéroxylé, alors que l'étude d'un système à dynamique spatiale nous démontre le contraire.

7.3.2 Quelles alternatives ?

Cependant, quelles hypothèses alternatives pourraient expliquer la formation du bois homoxylé des conifères ?

En s'inspirant de travaux menés sur les gradients morphogénétiques chez la drosophile, on peut d'abord penser à remplacer le drapeau français par d'autres modes de réponse au morphogène. D'après [Wartlick et González-Gaitán \(2011\)](#) et [Wartlick et al. \(2011\)](#), les cellules ne répondent pas à la concentration absolue en décapentaplégique (Dpp), mais aux variations de concentration. La transposition au cambium de ce mode de réponse n'est pas triviale. Le développement du disque imaginal de *Drosophila melanogaster* se déroule en seulement quelques jours, durant lesquels le profil de concentration de la Dpp varie dans de grandes proportions. Dans le xylème en formation, une fois passée la phase initiale d'établissement du gradient, je ne vois pas pourquoi le profil bougerait rapidement. Les cellules indifférenciées ne peuvent donc pas percevoir de variations significatives de concentration. En revanche, si un second signal contrôle les taux d'expansion (directement par la concentration), les cellules ont un mouvement advectif relatif par rapport au gradient du premier signal et perçoivent donc des variations de concentration. C'est une piste possible, même si ce n'est pas certain qu'elle résolve les problèmes.

Dans un modèle de zonation des tissus de l'apex racinaire, [Muraro et al. \(2013\)](#) considèrent deux gradients croisés de cytokinine et d'auxine. Ils supposent que les zones sont définies par le ratio cytokinine/auxine, avec des seuils. Une conséquence est qu'un agrandissement de la zone d'élargissement s'accompagne d'un rétrécissement de la zone de division, et vice versa. C'est bien ce qui est observé sur la racine, comme le représentent [Pacifi et al. \(2015\)](#) avec leur image des vases communicants. Cependant, les comptages cellulaires réalisés sur le xylème en formation montrent plutôt des tendances parallèles, avec un décalage temporel ([Cuny et al., 2013](#)). Cette piste ne me semble donc pas à suivre.

Une dernière alternative que je vois est de restreindre le gradient morphogénétique à la spécification d'une seule zone. Pour fixer les idées partons du modèle à deux signaux et à pic d'auxine localisé, car c'est celui qui s'approche le plus de la phénoménologie à reproduire. Le signal d'identité diffusif pourrait avoir comme unique fonction de spécifier les cellules en capacité de se diviser et celles qui synthétisent les PIN (pour rappel, ce sont les mêmes cellules). La fin de l'élargissement serait liée à un seuil sur le taux d'expansion. Lorsqu'elle perd sa capacité de se diviser, une cellule contient une certaine quantité d'auxine, dépendante de la hauteur du pic. Comme il n'y a plus de transport polaire, les flux transmembranaires entrant et sortant sont quasi nuls. La cellule s'élargit jusqu'à ce que la dilution et la dégradation de l'auxine aient fait tomber le taux d'expansion en dessous du seuil. Je n'ai pas encore eu le temps de tester ce modèle, qui s'écarte de la famille CoXyS. Mais il serait compatibles avec les observations et inférences faites par [Beemster et Baskin \(1998\)](#) sur d'autres méristèmes.

7.3.3 Rôle des conditions externes

En me focalisant sur la dynamique interne du cambium, j'ai délaissé l'influence des conditions externes. Mais vu sous un autre angle, j'ai aussi pu souligner de cette façon les aspects de la formation du bois qui pourraient dépendre avant tout de ces conditions.

Le réveil de l'activité cambiale en début de saison de végétation, que mes modèles n'expliquent pas, est très probablement causée par des signaux environnementaux. La température est le facteur le plus fréquemment mis en avant. Par exemple, [Begum et al. \(2012\)](#) ont pu réactiver le cambium dormant de *Cryptomeria japonica* et *Abies firma* au mois de janvier par chauffage artificiel du tronc.

De même, mes modèles décrivent l'établissement progressif d'un régime de croissance stationnaire, mais peinent à expliquer l'arrêt de la croissance. Là encore, les conditions externes pourraient être prépondérantes, sans que les mécanismes impliqués soient triviaux. Le problème gagne à être envisagé sous l'angle de l'évolution. Les premières plantes ligneuses sont apparues dans des zones tropicales et avaient une croissance ininterrompue, sans dormance. La croissance serait donc l'état par défaut de ces plantes. En conquérant les régions tempérées, les plantes ligneuses ont dû mettre en place des mécanismes actifs pour bloquer cet état par défaut à l'approche de l'hiver afin de ne pas mourir de froid ou de faim. En ce sens, l'arrêt de l'activité cambiale est plus problématique que son réveil, ce dernier n'étant qu'un retour à l'état par défaut (d'où l'expression « levée de dormance »). Les arbres doivent pour cela réagir à certaines variables climatiques. La température est une candidate évidente. Dans les expériences de [Begum et al. \(2012\)](#) citées plus haut, une baisse rapide de la température quelques semaines après la réactivation artificielle du cambium induit la formation de bois final. Cependant, elle n'induit pas vraiment d'arrêt de l'activité cambiale. C'est la diminution de la durée du jour qui semble être le premier

facteur de l'entrée en dormance. [Baba et al. \(2011\)](#) ont exposé des peupliers à des jours courts et ont constaté une diminution progressive de l'activité cambiale conjointement à une baisse de la réactivité des gènes répondant à l'auxine. L'entrée en dormance pourrait donc être liée à l'auxine, par une moindre réponse des cellules à l'auxine plutôt que par une diminution du niveau d'auxine.

Mais comment inclure l'influence des variables environnementales dans les modèles CoXyS ? La température pourrait être corrélées positivement au coefficient de diffusion des signaux diffusifs. Ainsi, une élévation de la température impliquerait un gradient morphogénétique plus étalé, et donc plus de cellules cambiales. Cependant, le maximum de croissance radiale du xylème se situe vers le solstice d'été ([Cuny et al., soumis](#)), soit avant le maximum des températures. La température peut aussi jouer sur le préfacteur k_g , de même que le stress hydrique. J'ai fait l'hypothèse à la section 5.2.1 d'un lien entre l'état hydrique et k_g pouvait expliquer la diminution de la production de cellules en cas de stress hydrique.

7.3.4 Rôle des actions mécaniques

La mécanique est le parent pauvre de mon approche². Pourtant, le rôle des actions mécaniques dans la morphogenèse végétale est bien documenté ([Mirabet et al., 2011](#); [Moulia et al., 2015, 2011](#)). Par exemple, les expériences de [Coutand et al. \(2009\)](#) sur le peuplier ont montré que la flexion d'une tige induit au niveau cellulaire l'expression de certains gènes et stimule la croissance radiale. Parfois, il arrive que les signaux biochimiques et mécaniques soient subtilement combinés au cours de la formation d'un organe ([Traas et Sassi, 2014](#)).

En supposant que le moteur osmo-hydraulique n'était en général pas limitant, et en le « cachant » dans le préfacteur k_g , j'ai pu justifier en partie la mise à l'écart des actions mécaniques. Cependant, je dois évoquer les contraintes mécaniques qui s'exercent aux frontières du système. Le cambium est un tissu mou pris en sandwich entre deux tissus plus résistants, le xylème et le suber. La croissance cambiale ne peut se faire qu'en repoussant ces deux tissus. Ces contraintes radiales sont-elles ou non limitantes ? Si la croissance de l'écorce doit précéder celle du xylème pour lui laisser de la place, cela signifie que c'est l'écorce qui pilote l'activité cambiale (cette hypothèse m'a été suggérée par Tancrede Alméras, communication personnelle, 2013).

Cette question n'a pas été beaucoup traitée à ma connaissance. Il faut remonter aux physiologistes allemands du XIX^e siècle pour trouver des réflexions sur ce sujet. [Krabbe \(1882\)](#) évoque une théorie de Julius von Sachs selon laquelle la différence de pression exercée par l'écorce entre le printemps et l'été expliquerait l'existence du bois initial et du bois final. Il présente une série de mesures qui réfutent selon lui cette théorie. Mais

2. Bien que, *sensu stricto*, la cinématique soit la moitié de la mécanique, l'autre étant la dynamique.

un modèle mécanique plus rigoureux que celui qu'il utilise me semble nécessaire pour avancer sur cette question.

Il reste les contraintes entre files radiales voisines. Pour les prendre en compte, il faudrait passer à un modèle de section bidimensionnel. C'est de toute façon le cadre nécessaire pour aborder les divisions anticlines, grâce auxquelles le nombre de files radiales augmente à mesure que croît le périmètre du tronc.

L'introduction d'actions mécaniques entre cellules pourrait-elle être un facteur de stabilisation des tailles finales ? Ce n'est pas certain. Le modèle de [Shraiman \(2005\)](#) sur le disque imaginal de la drosophile va bien dans le sens d'une rétroaction mécanique homogénéisant les taux d'expansion. Cependant, les expériences et les simulations de [Uyttewaald *et al.* \(2012\)](#) montrent au contraire que dans certains cas les rétroactions mécaniques peuvent amplifier l'hétérogénéité des taux d'expansion entre cellules.

Considérer des couplages entre signaux biochimiques et mécaniques pourrait aussi contribuer à l'étude détaillée des effets de perturbations mécaniques externes sur la croissance secondaire. Le vent est une cause naturelle majeure de ce type de perturbations ([Ennos, 1997](#)). Ses effets peuvent être mis en évidence en comparant la croissance en diamètre d'arbres haubanés et d'arbres non haubanés ([Moore *et al.*, 2014](#)). Les arbres non haubanés, soumis aux déformations causées par le vent, ont une croissance radiale plus rapide que les arbres maintenus par des haubans. Ce type de résultat a un intérêt pour l'exploitation forestière, notamment pour le choix de l'intensité et de la fréquence des éclaircies dans les scénarios sylvicoles. À l'aide de modèles à structure cellulaire et à cinématique explicite, on pourrait mieux décrire et comprendre comment les contraintes mécaniques s'exercent sur chaque cellule durant sa trajectoire de croissance et comment l'ensemble du tissu y répond.

7.3.5 Aller un peu plus loin dans la croissance secondaire

La xylogénèse comprend aussi les processus cellulaires de construction de la paroi secondaire, de lignification et de mort cellulaire programmée. Ce sont eux qui donnent au bois la majorité de ses propriétés physiques et chimiques et en font un puits de carbone. L'épaisseur de la paroi secondaire, en particulier, détermine la quantité de carbone stockée et, pour partie, le profil de densité du cerne.

Il pourrait être relativement facile d'inclure l'épaisseur de la paroi secondaire de chaque cellule dans les sorties des modèles CoXyS, grâce à une observation faite par [Cuny *et al.* \(2014\)](#) : la quantité de matériau de paroi par cellule est sensiblement la même pour toutes les cellules d'une file radiale, à l'exception des toutes dernières cellules de bois final. Les trachéides de faible diamètre ont une petite surface, et donc des parois épaisses. Inversement, les trachéides de large diamètre et de grande surface ont des parois fines. Comme l'ont montré [Cuny *et al.* \(2014\)](#), cette règle générale permet d'obtenir des épaisseurs de

paroi réalistes à partir des diamètres des cellules d'une file radiale. Il serait donc possible de l'appliquer aux files simulées. De plus, le mécanisme de coordination entre l'épaississement de la paroi et la mort cellulaire évoqué à la section 2.2.7 constitue une explication mécaniste possible de cette loi empirique.

Avancer sur le front de la modélisation de l'épaississement et de la maturation permettrait par ailleurs de définir plus rigoureusement les frontières du système, en particulier avec le xylème. On pourrait ainsi explorer l'effet d'un déplacement de la source et/ou du puits xylémiens, comme évoqué à la section 6.3.

7.3.6 Dialogue entre la modélisation et l'expérimentation

Les résultats numériques présentés suggèrent plusieurs pistes expérimentales. Il serait par exemple très utile de connaître la densité et la répartition des transporteurs d'auxine dans le tissu cambial. Les données actuelles (Baba *et al.*, 2011; Schrader *et al.*, 2003) sont basées sur le niveau d'expression des gènes codant ces transporteurs. Cela constitue une indication très indirecte de la présence réelle de ces protéines. Mais des mesures plus directes sont sans doute difficiles techniquement.

Une autre façon d'aborder le problème est de perturber la machinerie du transport polaire de l'auxine. Des expériences de ce type par Baba *et al.* (2011) ont montré que de telles perturbations causaient une diminution de l'activité cambiale. Pour aller plus loin, il faudrait associer ces manipulations avec des mesures précises de la distribution de l'auxine dans le tissu. On pourrait alors tenter d'en déduire dans quel sens et avec quelle intensité se fait le transport polaire dans le type sauvage, en s'aidant de modèles de transport à cinématique explicite tels que les miens.

Il serait aussi intéressant d'explorer les mécanismes de régulation du transport polaire dans le cambium. En général, c'est l'auxine elle-même qui renforce son transport, peut-être via une médiation mécanique. Cependant, il n'est pas exclu que d'autres signaux concourent à promouvoir la synthèse de transporteurs. Dans le modèle à pic d'auxine localisé, j'ai proposé qu'un signal phloémien (potentiellement TDIF) contrôle le domaine de production des PIN. Il faudrait tester si effectivement TDIF, ou d'autres signaux, ont une action sur l'expression des gènes codant les transporteurs.

Au-delà de ces questions très précises, on peut se demander comment l'expérimentation peut s'articuler avec des modèles spatialisés cellulaires à cinématique explicite. La forme et la taille des organes sont des propriétés émergentes de systèmes constitués d'un grand nombre de cellules qui s'organisent entre elles. Chaque cellule a une part d'autonomie et interagit avec ses voisines. Les effets de la communication locale entre cellules peuvent s'étendre jusqu'à l'organe global et impliquer des rétroactions. L'existence de sources et de puits de signaux localisés est un autre moyen de coordination à l'échelle de l'organe, en fournissant de l'information positionnelle via des gradients de concentration.

Comme on l'a vu, la réponse des cellules à ces gradients n'est pas toujours triviale. Dans ce jeu complexe, toute altération expérimentale d'une fonction cellulaire peut avoir de multiples conséquences, généralement difficiles à anticiper intuitivement ([Harashima et Schnittger, 2010](#)). Des modèles spatialisés cellulaires peuvent alors être des outils utiles pour disséquer et interpréter les expériences ([Sablowski et Dornelas, 2014](#)).

Le modèle à cinématique explicite de [Merret et al. \(2010\)](#), qui traite le tissu comme un continuum, permet de suivre la régulation de l'expression d'un gène dans un organe en croissance. Si on voulait de surcroît comprendre l'effet d'une mutation de ce gène sur la croissance de l'organe, il faudrait donner à ce modèle une structure cellulaire. Par exemple, si la mutation affecte les capacités d'expansion cellulaire, cela peut induire des conséquences sur la division, le transport des signaux, et *in fine* sur la taille finale de l'organe comme sur celle de ses cellules. Pour tester des hypothèses sur l'action d'un gène, combiner expériences et simulations avec des modèles de type CoXyS pourrait s'avérer fructueux.

7.3.7 Ouverture sur d'autres méristèmes

Le cambium partage plusieurs traits avec d'autres méristèmes. Par exemple, les méristèmes apicaux racinaires et foliaires présentent eux aussi des zones développementales (zones de division et d'élongation stricte). Les mécanismes de contrôle de la croissance dans les différents méristèmes impliquent souvent les mêmes signaux biochimiques. L'auxine et les cytokinines sont ainsi presque toujours présentes, bien que leurs interactions soient spécifiques à chaque tissu ([Schaller et al., 2015](#)). La famille des peptides CLE est elle aussi récurrente ([Murphy et al., 2012](#)). La topologie et la géométrie de ces systèmes présentent en revanche une grande diversité. Le cambium est placé entre le phloème et le xylème, qui peuvent tous deux être des puits et des sources de signaux. Au contraire, les méristèmes apicaux et caulinares sont des sortes de « cul-de-sac » qui ne peuvent recevoir de signaux que d'un seul côté. La disposition en files des cellules du cambium se retrouvent dans l'apex racinaire et dans les méristèmes foliaires de Poacées, mais pas dans les méristèmes caulinares.

Il existe plusieurs modèles pour la croissance de ces méristèmes. J'ai déjà évoqué celui de [Smith et al. \(2006\)](#) sur les méristèmes caulinares, qui décrit le transport polaire auto-organisé de l'auxine et l'influence de ce signal sur l'activité des cellules. Ou encore celui de [Muraro et al. \(2013\)](#) sur l'apex racinaire, qui se concentre avant tout sur la zonation. [Fournier et al. \(2005\)](#), dans leur modèle d'élongation des feuilles de Poacées, ont aussi en vue la zonation. Le modèle de Muraro et celui de Fournier, bien que très différents par ailleurs, décrivent tous deux assez précisément la cinétique des zones, mais sans vraiment s'intéresser à la façon dont les cellules intègrent les transformations subies en traversant les zones (point de vue de Lagrange). C'est [Fournier et al. \(2005\)](#) qui vont le plus loin dans

cette voie en formalisant explicitement le système sous la forme de compartiments qui s'échangent des cellules. Cela leur permet de répondre à des questions sur des aspects temporels de la croissance, en particulier sur la dynamique de réponse à des stress. Une limite de ces modèles vient de l'absence de résolution cellulaire, qui empêche d'observer les conséquences d'un stress sur le structure du tissu formé.

Des modèles de type CoXyS pourraient s'appliquer sans trop de difficultés à ces deux systèmes (apex racinaire et méristème foliaire), car la structure en files de cellules simplifie la transposition. Cela permettrait d'explorer un peu plus les mécanismes biologiques de régulation sous-jacents, surtout par rapport à [Fournier *et al.* \(2005\)](#), ainsi que les effets de certains stress sur la taille des cellules produites (en ayant à l'esprit le phénomène de compensation). En revanche, des applications aux méristèmes caulinaires me semblent moins directement faisables, étant donnée la topologie plus complexe de leur structure cellulaire. CoXyS est pour l'instant limité à une seule dimension spatiale, et le passage à des systèmes de plus haute dimensionnalité, avec des topologies quelconques, demanderait des efforts importants.

Enfin, il est tentant de s'orienter vers une vision *plante entière* qui prendrait en compte l'ensemble des méristèmes et leur coordination globale. On pourrait pour cela intégrer des modèles de méristèmes CoXyS au sein d'un modèle de plante entière, par exemple de type structure-fonction. Cette stratégie me paraît toutefois prématurée, car comme je l'ai montré il est nécessaire de connaître au préalable la dynamique autonome de chaque méristème, ce qui est loin d'être le cas aujourd'hui.

Annexe A

Modélisation de la diffusion dans un tissu en croissance

Mobilis in mobili [Mobile dans l'élément mobile]

Jules Verne, *Vingt mille lieues sous les mers*

La résolution numérique de l'équation 3.9 pose quelques difficultés techniques du fait qu'elle est définie sur un domaine non constant. Cette annexe propose une démonstration alternative de l'équation 3.9 et sa reformulation sous une forme plus facilement utilisable.

A.1 Démonstration cinématique de l'équation de diffusion sur un domaine en croissance

Le profil de concentration $C(x, t)$ du morphogène est défini sur le domaine unidimensionnel $\Omega(t) = [0, L(t)]$, qui correspond à la file radiale de cellules. Ce domaine dépend du temps, puisque la longueur $L(t)$ de la file croît progressivement. $j(x, t)$ est le flux instantané de morphogène. La conservation de la quantité de matière peut s'exprimer comme une équation de continuité sous forme intégrale :

$$\frac{d}{dt} \int_{\Omega(t)} C(x, t) dx = \int_{\Omega(t)} \left[-\frac{\partial j(x, t)}{\partial x} - \mu C(x, t) \right] dx, \quad (\text{A.1})$$

où μ est le taux d'absorption du morphogène.

Dans le membre de gauche de l'équation A.1 le théorème de transport de Reynolds permet de dériver sous le signe d'intégration :

$$\frac{d}{dt} \int_{\Omega(t)} C(x, t) dx = \int_{\Omega(t)} \left[\frac{\partial C(x, t)}{\partial t} + \frac{\partial}{\partial x} (v(x, t) C(x, t)) \right] dx,$$

$v(x, t)$ est le champ des vitesses de l'écoulement engendré par la croissance du domaine :

$$v(x, t) = \frac{dx}{dt}.$$

Le taux de déformation $\dot{\epsilon}(x, t)$ est donné par

$$\dot{\epsilon}(x, t) = \frac{\partial v(x, t)}{\partial t}.$$

Le flux $j(x, t)$ est supposé être dû à la diffusion, avec un coefficient de diffusion D :

$$j(x, t) = -D \frac{\partial C(x, t)}{\partial x}.$$

En combinant les équations précédentes, on peut maintenant écrire

$$\int_{\Omega(t)} \left[\frac{\partial C(x, t)}{\partial t} + v(x, t) \frac{\partial C(x, t)}{\partial x} + \dot{\epsilon}(x, t) C(x, t) \right] dx = \int_{\Omega(t)} \left[D \frac{\partial^2 C(x, t)}{\partial x^2} - \mu C(x, t) \right] dx.$$

En éliminant le signe d'intégration, on obtient finalement :

$$\frac{\partial C(x, t)}{\partial t} + v(x, t) \frac{\partial C(x, t)}{\partial x} = D \frac{\partial^2 C(x, t)}{\partial x^2} - \mu C(x, t) - \dot{\epsilon}(x, t) C(x, t), \quad x \in \Omega(t). \quad (\text{A.2})$$

A.2 Formulation lagrangienne

L'équation A.2 est définie sur un domaine $\Omega(t)$ non constant. Cela pose quelques difficultés pour sa résolution numérique, en particulier la nécessité de redéfinir le maillage à mesure que le tissu croît. On peut éliminer cette difficulté en projetant $\Omega(t)$ vers un domaine statique de référence Ω_0 , choisi comme le domaine initial en $t = 0$.

L'application Γ permettant de passer de Ω_0 à $\Omega(t)$ correspond à un ensemble de trajectoires de croissance :

$$x = \Gamma(X, t), \quad X \in \Omega_0, \quad x \in \Omega(t),$$

où X est la position initiale d'un élément de tissu qui se retrouve à la position x à l'instant t . $\Gamma(X, t)$ est la trajectoire de cet élément de tissu se déplaçant avec le flot de la croissance $v(x, t)$. Avec cette définition, $X = \Gamma(X, 0)$. Toutes les fonctions de X sont définies sur le domaine $\Omega(t = 0) = \Omega_0$,

(X, t) sont les coordonnées lagrangiennes du système tandis que (x, t) sont les coordonnées eulériennes du système. Les fonctions $\hat{C}(X, t)$ et $\hat{\epsilon}(X, t)$ sont les version lagrangiennes des fonctions eulériennes $C(x, t)$ et $\dot{\epsilon}(x, t)$, telles que $\hat{C}(X, t) = C(\Gamma(X, t), t) =$

$C(x, t)$ et $\hat{e}(X, t) = \dot{e}(\Gamma(X, t), t) = \dot{e}(x, t)$.

En appliquant le théorème de dérivation des fonctions composées, on peut relier les dérivées partielles de C et $\hat{C}$ par les équations suivantes :

$$\frac{\partial \hat{C}(X, t)}{\partial t} = \frac{\partial C(x, t)}{\partial t} + \frac{\partial x}{\partial t} \frac{\partial C(x, t)}{\partial x} = \frac{\partial C(x, t)}{\partial t} + v(x, t) \frac{\partial C(x, t)}{\partial x}, \quad (\text{A.3})$$

$$\frac{\partial C(x, t)}{\partial x} = \frac{\partial X}{\partial x} \frac{\partial \hat{C}(X, t)}{\partial X} = \left(\frac{\partial x}{\partial X} \right)^{-1} \frac{\partial \hat{C}(X, t)}{\partial X} = \frac{1}{\Gamma_X} \frac{\partial \hat{C}(X, t)}{\partial X}, \quad (\text{A.4})$$

$$\frac{\partial^2 C(x, t)}{\partial x^2} = \left(\frac{\partial x}{\partial X} \right)^{-1} \frac{\partial}{\partial X} \left[\left(\frac{\partial x}{\partial X} \right)^{-1} \frac{\partial \hat{C}(X, t)}{\partial X} \right] = \frac{1}{\Gamma_X} \frac{\partial}{\partial X} \left(\frac{1}{\Gamma_X} \frac{\partial \hat{C}(X, t)}{\partial X} \right), \quad (\text{A.5})$$

où Γ_X est l'abréviation de $\frac{\partial \Gamma(X, t)}{\partial X}$.

En utilisant les équations A.3, A.4 et A.5, l'équation A.2 peut se réécrire dans le système de coordonnées lagrangiennes :

$$\frac{\partial \hat{C}(X, t)}{\partial t} = \frac{1}{\Gamma_X} \frac{\partial}{\partial X} \left(\frac{1}{\Gamma_X} D \frac{\partial \hat{C}(X, t)}{\partial X} \right) - \hat{e}(X, t) \hat{C}(X, t) - \mu \hat{C}(X, t), \quad X \in \Omega_0. \quad (\text{A.6})$$

Γ_X est gouvernée par l'équation aux dérivées partielles suivante :

$$\frac{\partial \Gamma_X}{\partial t} = \frac{\partial}{\partial X} \left(\frac{\partial \Gamma}{\partial t} \right) = \frac{\partial v(x, t)}{\partial X} = \frac{\partial v}{\partial x} \frac{\partial \Gamma}{\partial X} = \hat{e}(X, t) \frac{\partial \Gamma}{\partial X}. \quad (\text{A.7})$$

On peut déduire une expression générale des trajectoires $\Gamma(X, t)$ en intégrant l'équation A.7 :

$$\Gamma(X, t) = \int_0^X \left[\exp \left(\int_0^t \hat{e}(\xi, \tau) d\tau \right) \right] d\xi. \quad (\text{A.8})$$

ξ est la variable d'intégration spatiale et τ est la variable d'intégration temporelle.

Les équations A.6 et A.7 forment un système de deux équations aux dérivées partielles qui doit être résolu pour obtenir l'évolution du profil de concentration sur le domaine en croissance. Numériquement, la tâche est plus facile si on peut trouver une expression analytique de Γ_X . On va voir que cela est possible dans le cas qui nous intéresse.

À partir de maintenant, toutes les quantités sont supposées lagrangiennes, sauf mention contraire. Pour alléger les notations, on abandonne les accents circonflexes sur les fonctions lagrangiennes.

A.3 Expression analytique des trajectoires de croissance

A.3.1 Un cas simple : croissance uniforme

On suppose que le taux de déformation est uniforme dans tout le domaine : $\dot{\epsilon}(X, t) = \dot{\epsilon}(t)$. Les trajectoires sont alors

$$\Gamma(X, t) = \int_0^X \left[\exp \left(\int_0^t \dot{\epsilon}(\tau) d\tau \right) \right] d\xi = X \exp \left(\int_0^t \dot{\epsilon}(\tau) d\tau \right) = Xr(t),$$

où $r(t) = \Gamma(1, t)$ est la longueur de domaine adimensionnée. On en déduit directement $\Gamma_X = r(t)$ et on obtient l'équation d'évolution du profil de concentration :

$$\frac{\partial C(X, t)}{\partial t} = \frac{D}{r^2(t)} \frac{\partial^2 C(X, t)}{\partial X^2} - \dot{\epsilon}(t)C(X, t). \quad (\text{A.9})$$

Ce cas de la croissance uniforme a déjà été traité dans la littérature, par exemple par [Crampin et al. \(2002\)](#) et [Baker et Maini \(2007\)](#). Ces auteurs explorent aussi des extensions dans lesquelles le domaine Ω est partitionné en deux ou trois sous-domaines ayant chacun son propre taux de déformation uniforme. Pour les besoins de mes modèles, il me faut généraliser le problème à un nombre quelconque – et variable – de sous-domaines indépendants en croissance uniforme. C'est l'objet de la sous-section suivante.

A.3.2 Notre cas d'application : croissance uniforme par morceaux avec une structure dynamique

Dans notre file de cellules, chaque cellule a une croissance uniforme, mais le taux de déformation $\dot{\epsilon}_i$ est différent pour chaque cellule. De plus, le nombre de cellules augmente à chaque division cellulaire, ce qui confère au système une structure dynamique.

On note $Z_i(t)$ le segment occupé par la cellule i à l'instant t , dans le domaine statique Ω_0 ¹. Les bornes du segment Z_i ont des coordonnées notées B_{i-1} et B_i . La cellule 1 occupe le segment $Z_1 = [B_0, B_1]$, la cellule 2 occupe le segment $Z_2 = [B_1, B_2]$, ..., et la dernière cellule $N(t)$ occupe le segment $Z_{N(t)} = [B_{N(t)-1}, B_{N(t)}]$. On pose pour simplifier $B_0 = 0$ et $B_{N(t)} = 1$. On note enfin D_i le diamètre de la cellule i , c'est-à-dire $D_i = B_i - B_{i-1}$.

L'intérêt d'avoir un domaine statique est que les segments Z_i (et donc les diamètres D_i) sont indépendants du temps entre deux divisions. À chaque division, en revanche, la structure du système change. Si la cellule i se divise, le segment Z_i est divisé à parts égales en deux nouveaux segments. Toutes les cellules et bornes qui suivent doivent alors être réindexées. Les Z_i , B_i et D_i dépendent donc du temps, bien que uniquement par sauts

1. La lettre C étant déjà utilisée pour noter la concentration, j'ai choisi Z en référence à l'allemand *Zell*.

discrets lors des divisions.

On note $t_1, t_2, \dots$, les instants des divisions.

Le champ des taux de déformation dans la file s'écrit

$$\dot{\epsilon}(X, t) = \sum_{i=1}^{N(t)} \dot{\epsilon}_i(t) \mathbf{1}_{X \in Z_i(t)},$$

où $\mathbf{1}_{X \in Z_i(t)}$ est la fonction indicatrice du segment $Z_i(t)$, c'est-à-dire qu'elle vaut 1 si X est dans le segment $Z_i(t)$ et 0 sinon.

Dans chaque intervalle, $\dot{\epsilon}$ se factorise donc en une partie temporelle et une partie spatiale. C'est grâce à cette propriété qu'il est possible de calculer analytiquement Γ à partir de $\dot{\epsilon}$. Mais comme cela n'est pas évident, on va procéder pas à pas, selon le cheminement que j'ai moi-même suivi.

On pose d'abord pour simplifier l'écriture

$$r_i(t, t') = \exp \left(\int_t^{t'} \dot{\epsilon}_i(\tau) d\tau \right).$$

Partons d'une cellule unique à l'instant t_0 . Elle se divise en t_1 . Entre t_0 et t_1 , on est dans le cas simple d'une croissance uniforme, donc comme on l'a vu $\Gamma(X, t) = X r_1 \langle t_0, t \rangle$.

Entre t_1 et la division suivante qui a lieu en t_2 , le calcul de Γ est un peu plus compliqué. Il y a alors deux segments Z_1 et Z_2 :

$$\begin{aligned} \Gamma(X, t \in [t_1, t_2]) &= \int_0^X \exp \left(\int_{t_0}^{t_1} \dot{\epsilon}_1(\tau) \mathbf{1}_{\xi \in Z_1(t_0)} d\tau \right. \\ &\quad \left. + \int_{t_1}^t (\dot{\epsilon}_1(\tau) \mathbf{1}_{\xi \in Z_1(t_1)} + \dot{\epsilon}_2(\tau) \mathbf{1}_{\xi \in Z_2(t_1)}) d\tau \right) d\xi \\ &= \int_0^X r_1(t_0, t_1) \exp \left[\int_{t_1}^t (\dot{\epsilon}_1(\tau) \mathbf{1}_{\xi \in Z_1(t_1)} + \dot{\epsilon}_2(\tau) \mathbf{1}_{\xi \in Z_2(t_1)}) d\tau \right] d\xi \\ &= r_1(t_0, t_1) \int_0^X \left[\exp \left(\int_{t_1}^t (\dot{\epsilon}_1(\tau) \mathbf{1}_{\xi \in Z_1(t_1)}) d\tau \right) \right. \\ &\quad \left. \times \exp \left(\int_{t_1}^t (\dot{\epsilon}_2(\tau) \mathbf{1}_{\xi \in Z_2(t_1)}) d\tau \right) \right] d\xi \\ &= r_1(t_0, t_1) \left[\int_{Z_1(t_1)} \exp \left(\int_{t_1}^t \dot{\epsilon}_1(\tau) d\tau \right) \mathbf{1}_{\xi \leq X} d\xi \right. \\ &\quad \left. + \int_{Z_2(t_1)} \exp \left(\int_{t_1}^t \dot{\epsilon}_2(\tau) d\tau \right) \mathbf{1}_{\xi \leq X} d\xi \right] \\ &= r_1(t_0, t_1) r_1(t_1, t) X \quad \text{si } X \in Z_1(t_1) \\ &= r_1(t_0, t_1) [r_1(t_1, t) D_1(t_1) + (X - B_1(t_1)) r_2(t_1, t)] \quad \text{si } X \in Z_2(t_1) \end{aligned}$$

On peut poursuivre le calcul en supposant que la cellule 1 se divise à l'instant t_2 . On obtient alors, entre t_2 et la prochaine division qui aura lieu en t_3 :

$$\Gamma(X \in Z_1(t), t \in [t_2, t_3]) = r_1(t_0, t_1)r_1(t_1, t_2)r_1(t_2, t)X,$$

$$\begin{aligned} \Gamma(X \in Z_2(t), t \in [t_2, t_3]) &= r_1(t_0, t_1)r_1(t_1, t_2)r_1(t_2, t)D_1(t_2) \\ &\quad + r_1(t_0, t_1)r_1(t_1, t_2)r_2(t_2, t)(X - B_1(t_2)), \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} \Gamma(X \in Z_3(t), t \in [t_2, t_3]) &= r_1(t_0, t_1)r_1(t_1, t_2)r_1(t_2, t)D_1(t_2) \\ &\quad + r_1(t_0, t_1)r_1(t_1, t_2)r_2(t_2, t)D_2(t_2) \\ &\quad + r_1(t_0, t_1)r_2(t_1, t_2)r_3(t_2, t)(X - B_2(t_2)). \end{aligned}$$

Un motif paraît clairement se dégager, qui se confirmerait en poussant encore davantage le développement. $\Gamma(X, t)$ se décompose en une somme sur les cellules qui précèdent X plus une partie de la cellule dans laquelle se situe X . Chaque terme de la somme correspond à la taille réelle de la cellule, calculée à partir de sa taille en coordonnées lagrangiennes D_i et de sa croissance cumulée depuis t_0 (avec les r_i). Cette croissance n'est pas évidente à exprimer, car d'une part l'indice de la cellule change dès qu'une cellule d'indice inférieur se divise, et d'autre part cette cellule peut elle-même être issue d'une division, auquel cas il faut prendre en compte la croissance de la cellule mère, et ainsi de suite en remontant dans la généalogie de la cellule. C'est pourquoi j'introduis la fonction $h(i, n, n')$, qui connaissant l'indice i d'une cellule en t_n donne son indice en $t_{n'}$ ou à défaut l'indice de son ancêtre. Cela ne marche que rétrospectivement, donc $n \geq n'$.

$Z_{i,n}$ désigne le segment Z_i entre les instants t_n et t_{n+1} correspondant à deux divisions successives. La borne $B_{i,n}$ et le diamètre $D_{i,n}$ sont définis de manière analogue.

Avec ces notations, on peut écrire

$$\Gamma(X \in Z_{i,n}, t \in [t_n, t_{n+1}]) = \sum_{j=1}^{i-1} R_{j,n}(t)D_{j,n} + R_{i,n}(t)(X - B_{i-1,n}),$$

avec

$$\begin{aligned} R_{i,n}(t) &= \left(\prod_{k=0}^{n-1} r_{h(i,n,k)}(t_k, t_{k+1}) \right) r_i(t_n, t) \\ &= \exp \left(\sum_{k=0}^{n-1} \int_{t_k}^{t_{k+1}} \dot{\epsilon}_{h(i,n,k)}(\tau) d\tau + \int_{t_n}^t \dot{\epsilon}_i(\tau) d\tau \right). \end{aligned} \tag{A.10}$$

En dérivant spatialement :

$$\Gamma_X(X \in Z_{i,n}, t \in [t_n, t_{n+1}]) = R_{i,n}(t). \quad (\text{A.11})$$

La forme de l'équation A.10 rend très facile, computationnellement, l'évaluation des $R_{i,n}(t)$ puisqu'il s'agit simplement de sommer des contributions au cours de la simulation. On peut alors appliquer A.11 pour résoudre numériquement l'équation A.6.

A.4 Résolution numérique

L'équation A.6 est résolue numériquement au moyen d'un schéma d'Euler explicite. Le cas du transport actif est résolu avec le même schéma. Dans les cellules en croissance, des nœuds de discrétisation sont régulièrement ajoutés de manière à ce que la condition de stabilité de Courant–Friedrichs–Lewy soit toujours respectée.

Le schéma numérique a été implémenté dans le langage Python, avec la bibliothèque de calcul numérique NumPy ([van der Walt et al., 2011](#)). L'exploration des résultats des simulations a été réalisée en partie à l'aide du logiciel IPython ([Pérez et Granger, 2007](#)). Une interface graphique dédiée à l'exploitation des modèles CoXyS a été construite à partir des bibliothèques Traits et TraitsUI développées par Enthought (<https://enthought.com/>).

Bibliographie

- ADAMOWSKI, M. et FRIML, J. (2015). **PIN-Dependent Auxin Transport: Action, Regulation, and Evolution**. *The Plant Cell Online*, 27(1):20–32. Cité page 42.
- AGUSTI, J. et GREB, T. (2013). **Going with the wind—adaptive dynamics of plant secondary meristems**. *Mech. Dev.*, 130(1):34–44. Cité pages 14 et 20.
- ALLSOPP, A. (1964). **Shoot Morphogenesis**. *Annual Review of Plant Physiology*, 15(1):225–254. Cité page 21.
- BABA, K., KARLBERG, A., SCHMIDT, J., SCHRADER, J., HVIDSTEN, T. R., BAKO, L. et BHALERAO, R. P. (2011). **Activity-dormancy transition in the cambial meristem involves stage-specific modulation of auxin response in hybrid aspen**. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 108(8):3418–23. Cité pages 134 et 136.
- BAKER, R. E. et MAINI, P. K. (2007). **A mechanism for morphogen-controlled domain growth**. *Journal of Mathematical Biology*, 54:597–622. Cité pages 44, 71, 126, et 142.
- BAND, L. R., ÚBEDA-TOMÁS, S., DYSON, R. J., MIDDLETON, A. M., HODGMAN, T. C., OWEN, M. R., JENSEN, O. E., BENNETT, M. et KING, J. R. (2012). **Growth-induced hormone dilution can explain the dynamics of plant root cell elongation**. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 109(19):7577–7582. Cité page 44.
- BEEMSTER, G. T. et BASKIN, T. I. (1998). **Analysis of Cell Division and Elongation Underlying the Developmental Acceleration of Root Growth in *Arabidopsis thaliana***. *Plant Physiology*, 116(4):1515–1526. Cité pages 33, 97, 98, 111, 128, et 133.
- BEEMSTER, G. T. S., FIORANI, F. et INZÉ, D. (2003). **Cell cycle: the key to plant growth control?** *Trends Plant Sci.*, 8(4):154–8. Cité page 24.
- BEGUM, S., NAKABA, S., YAMAGISHI, Y., YAMANE, K., ISLAM, M. A., ORIBE, Y., KO, J.-H., JIN, H.-O. et FUNADA, R. (2012). **A rapid decrease in temperature induces latewood formation in artificially reactivated cambium of conifer stems**. *Annals of Botany*. Cité page 133.
- BESSON, S. et DUMAIS, J. (2011). **Universal rule for the symmetric division of plant cells**. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 108(15):6294–9. Cité page 33.
- BESSON, S. et DUMAIS, J. (2014). **Stochasticity in the Symmetric Division of Plant Cells: When the Exceptions Are the Rule**. *Frontiers in Plant Science*, 5(538). Cité page 33.
- BHALERAO, R. P. et BENNETT, M. J. (2003). **The case for morphogens in plants**. *Nat. Cell Biol.*, 5(11):939–43. Cité pages 40 et 131.
- BHALERAO, R. P. et FISCHER, U. (2014). **Auxin gradients across wood – instructive or incidental?** *Physiologia Plantarum*, 151(1):43–51. Cité pages 40 et 41.
- BJÖRKLUND, S., ANTTI, H., UDDESTRAND, I., MORITZ, T. et SUNDBERG, B. (2007). **Cross-talk between gibberellin and auxin in development of *Populus* wood: gibberellin stimulates polar auxin transport and has a common transcriptome with auxin**. *Plant J.*, 52(3):499–511. Cité page 33.
- BOLLHÖNER, B., PRESTELE, J. et TUOMINEN, H. (2012). **Xylem cell death: emerging understanding of regulation and function**. *Journal of Experimental Botany*, 63(3):1081–1094. Cité page 38.
- BUONGIORNO, J., RAUNIKAR, R. et SHUSHUAI, Z. (2011). Modélisation des conséquences possibles de

- la future demande bioénergétique mondiale pour le bois et les forêts en France. *Revue forestière française*, 63(1):57–68. Cité page 13.
- CATESSON, A.-M. et LACHAUD, S. (1993). Le cambium, structure, fonctionnement et contrôle de l'activité saisonnière. *Acta Botanica Gallica*, 140(4):337–350. Cité page 27.
- COEN, E., ROLLAND-LAGAN, A.-G., MATTHEWS, M., BANGHAM, J. A. et PRUSINKIEWICZ, P. (2004). **The genetics of geometry**. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 101(14):4728–4735. Cité page 126.
- COSGROVE, D. J. (1993). **Wall extensibility: its nature, measurement and relationship to plant cell growth**. *New Phytol.*, 124(1):1–23. Cité page 36.
- COSGROVE, D. J. (2000a). Expansive growth of plant cell walls. *Plant Physiol. Biochem.*, 38(1-2):109–24. Cité page 34.
- COSGROVE, D. J. (2000b). **Loosening of plant cell walls by expansins**. *Nature*, 407(6802):321–326. Cité page 35.
- COSGROVE, D. J. (2005). **Growth of the plant cell wall**. *Nat Rev Mol Cell Biol*, 6(11):850–861. Cité pages 21 et 34.
- COSGROVE, D. J. et JARVIS, M. C. (2012). **Comparative structure and biomechanics of plant primary and secondary cell walls**. *Front Plant Sci*, 3:204. Cité page 21.
- COUTAND, C., MARTIN, L., LEBLANC-FOURNIER, N., DECOURTEIX, M., JULIEN, J.-L. et MOULIA, B. (2009). Strain mechanosensing quantitatively controls diameter growth and PtaZFP2 gene expression in poplar. *Plant physiology*, 151(1):223–232. Cité page 134.
- CRAMPIN, E. J., HACKBORN, W. W. et MAINI, P. K. (2002). **Pattern formation in reaction-diffusion models with nonuniform domain growth**. *Bull. Math. Biol.*, 64(4):747–69. Cité pages 44, 71, 126, et 142.
- CUNY, H. E., RATHGEBER, C. B. K., FRANK, D., FONTI, P. et FOURNIER, M. (2014). **Kinetics of tracheid development explain conifer tree-ring structure**. *New Phytologist*, 203(4):1231–1241. Cité pages 29, 39, 50, 77, 117, et 135.
- CUNY, H. E., RATHGEBER, C. B. K., KIESSÉ, T. S., HARTMANN, F. P., BARBEITO, I. et FOURNIER, M. (2013). **Generalized additive models reveal the intrinsic complexity of wood formation dynamics**. *J. Exp. Bot.*, 64(7):1983–1994. Cité pages 16, 39, 49, 88, et 132.
- CUNY, H. E., RATHGEBER, C. B. K., LEBOURGEOIS, F., FORTIN, M. et FOURNIER, M. (2012). **Life strategies in intra-annual dynamics of wood formation: example of three conifer species in a temperate forest in north-east France**. *Tree Physiology*, 32(5):612–625. Cité page 27.
- DAY, M. E. et GREENWOOD, M. S. (2011). **Regulation of Ontogeny in Temperate Conifers**. In MEINZER, F. C., LACHENBRUCH, B. et DAWSON, T. E., éditeurs : *Size- and Age-Related Changes in Tree Structure and Function*, volume 4 de *Tree Physiol.*, pages 91–119. Springer Netherlands. Cité page 14.
- de MIRBEL, C.-F. B. (1816). Note sur le cambium et le liber. *Bulletin des Sciences par la Société Philomatique de Paris*, pages 107–108. Cité page 26.
- DELEUZE, C. et HOULLIER, F. (1998). **A simple process-based xylem growth model for describing wood microdensitometric profiles**. *J. Theor. Biol.*, 193(1):99–113. Cité pages 59, 124, et 125.

- DEWITTE, W. et MURRAY, J. A. H. (2003). **The plant cell cycle**. *Annu Rev Plant Biol*, 54:235–64. Cité page 31.
- DI MICHELE, W. A., ELRICK, S. D. et BATEMAN, R. M. (2013). **Growth habit of the late Paleozoic rhizomorphic tree-lycopsid family Diaphorodendraceae: Phylogenetic, evolutionary, and paleoecological significance**. *American Journal of Botany*, 100(8):1604–1625. Cité page 25.
- DONALDSON, L. A. (2001). Lignification and lignin topochemistry — an ultrastructural view. *Phytochemistry*, 57:859–873. Cité page 37.
- DROCCO, J. A., GRIMM, O., TANK, D. W. et WIESCHAUS, E. (2011). **Measurement and Perturbation of Morphogen Lifetime: Effects on Gradient Shape**. *Biophysical Journal*, 101(8):1807–1815. Cité page 44.
- DUHAMEL DU MONCEAU, H. L. (1758). *La Physique des arbres*, volume 2. HL Guerin & LF Delatour. Cité page 25.
- ELIADE, M. (1987). *Le Sacré et le profane*. Gallimard. Cité page 13.
- ELO, A., IMMANEN, J., NIEMINEN, K. et HELARIUTTA, Y. (2009). **Stem cell function during plant vascular development**. *Semin. Cell Dev. Biol.*, 20(9):1097–106. Cité page 21.
- ENNOS, A. R. (1997). Wind as an ecological factor. *Trends in Ecology & Evolution*, 12(3):108–111. Cité page 135.
- ERRERA, L. (1886). Sur une condition fondamentale d'équilibre des cellules vivantes. *Comptes Rendus Hebdomadaires des Séances de l'Académie des Sciences*, 103:822–824. Cité page 33.
- EVANS, M. N., REICHERT, B. K., KAPLAN, A., ANCHUKAITIS, K. J., VAGANOV, E. A., HUGHES, M. K. et CANE, M. A. (2006). **A forward modeling approach to paleoclimatic interpretation of tree-ring data**. *Journal of Geophysical Research*, 111(G3). Cité page 61.
- FAO (2012). *Forest Management and Climate Change: a literature review*. Food and Agriculture Organization of the United Nations. Cité page 12.
- FERJANI, A., HORIGUCHI, G., YANO, S. et TSUKAYA, H. (2007). **Analysis of Leaf Development in *fugu* Mutants of *Arabidopsis* Reveals Three Compensation Modes That Modulate Cell Expansion in Determinate Organs**. *Plant Physiology*, 144(2):988–999. Cité page 105.
- FIORANI, F. et BEEMSTER, G. (2006). **Quantitative Analyses of Cell Division in Plants**. *Plant Molecular Biology*, 60(6):963–979. Cité page 33.
- FIORANI, F., BEEMSTER, G. T., BULTYNCK, L. et LAMBERS, H. (2000). **Can Meristematic Activity Determine Variation in Leaf Size and Elongation Rate among Four *Poa* Species? A Kinematic Study**. *Plant Physiology*, 124(2):845–856. Cité page 33.
- FOREST, L. et DEMONGEOT, J. (2006). **Cellular Modelling of Secondary Radial Growth in Conifer Trees: Application to *Pinus Radiata* (D. Don)**. *Bulletin of Mathematical Biology*, 68(4):753–784. Cité pages 61 et 124.
- FOURNIER, C., DURAND, J.-L., LJUTOVAC, S., SCHÄUFELE, R., GASTAL, F. et ANDRIEU, B. (2005). **A functional-structural model of elongation of the grass leaf and its relationships with the phyllochron**. *New Phytol.*, 166(3):881–894. Cité pages 137 et 138.
- FOURNIER, M., STOKES, A., COUTAND, C., FOURCAUD, T. et MOULIA, B. (2006). Tree biomechanics and growth strategies in the context of forest functional ecology. In PRESS, C., éditeur : *Ecology*

- and biomechanics : A mechanical approach to the ecology of animals and plants, pages 1–34. CRC Press. Cité page 13.
- FRITTS, H. C. (1976). *Tree rings and climate*. Academic Press, London ; New York. Cité page 14.
- FRITTS, H. C., SHASHKIN, A. V. et DOWNES, G. M. (2000). *Preliminary Draft : User Manual for Treering 2000*. Cité pages 60 et 61.
- FRITTS, H. C., SHASHKIN, A. V., DOWNES, G. M., WIMMER, R. et VETTER, R. (1999). A simulation model of conifer ring growth and cell structure. *Tree-ring analysis : biological, methodological and environmental aspects.*, pages 3–32. Cité pages 60 et 61.
- GOLDSTEIN, R. E., TUVAL, I. et van de MEENT, J.-W. (2008). **Microfluidics of cytoplasmic streaming and its implications for intracellular transport**. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 105(10):3663–7. Cité page 42.
- GORIELY, A., ROBERTSON-TESSI, M., TABOR, M. et VANDIVER, R. (2008). **Elastic Growth Models**. In MONDAINI, R. P., PARDALOS, P. M., PARDALOS, P. M. et HEARN, D. W., éditeurs : *Mathematical Modelling of Biosystems*, volume 102 de *Applied Optimization*, pages 1–44. Springer Berlin Heidelberg. Cité page 36.
- GRIENEISEN, V. A., SCHERES, B., HOGEWEG, P. et MARÉE, A. F. M. (2012). **Morphogengineering roots: comparing mechanisms of morphogen gradient formation**. *BMC Syst Biol*, 6:37. Cité pages 44, 71, et 73.
- GRIENEISEN, V. A., XU, J., MARÉE, A. F. M., HOGEWEG, P. et SCHERES, B. (2007). **Auxin transport is sufficient to generate a maximum and gradient guiding root growth**. *Nature*, 449(7165):1008–13. Cité page 131.
- GROOVER, A. et JONES, A. M. (1999). **Tracheary Element Differentiation Uses a Novel Mechanism Coordinating Programmed Cell Death and Secondary Cell Wall Synthesis**. *Plant Physiology*, 119(2):375–384. Cité page 37.
- GUITARD, D. (1987). *Mécanique du matériau bois et composites*. Cépaduès. Cité page 28.
- GURDON, J. et BOURILLOT, P.-Y. (2001). Morphogen gradient interpretation. *Nature*, 413(6858):797–803. Cité page 40.
- HABETS, M. E. J. et OFFRINGA, R. (2014). **PIN-driven polar auxin transport in plant developmental plasticity: a key target for environmental and endogenous signals**. *New Phytologist*, 203(2):362–377. Cité page 42.
- HALLÉ, F. (2004). *Éloge de la plante: pour une nouvelle biologie*. Collection Points. Série Sciences. Éd. du Seuil. Cité page 19.
- HARASHIMA, H. et SCHNITTGER, A. (2010). **The integration of cell division, growth and differentiation**. *Curr. Opin. Plant Biol.*, 13(1):66–74. Cité pages 24, 98, et 137.
- HIRAKAWA, Y., KONDO, Y. et FUKUDA, H. (2010). **TDIF peptide signaling regulates vascular stem cell proliferation via the WOX4 homeobox gene in Arabidopsis**. *Plant Cell*, 22(8):2618–29. Cité pages 32, 39, et 40.
- HIRAKAWA, Y., KONDO, Y. et FUKUDA, H. (2011). **Establishment and maintenance of vascular cell communities through local signaling**. *Curr. Opin. Plant Biol.*, 14(1):17–23. Cité page 131.

- HIRAKAWA, Y., SHINOHARA, H., KONDO, Y., INOUE, A., NAKANOMYO, I., OGAWA, M., SAWA, S., OHASHI-ITO, K., MATSUBAYASHI, Y. et FUKUDA, H. (2008). **Non-cell-autonomous control of vascular stem cell fate by a CLE peptide/receptor system**. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 105(39):15208–15213. Cité page 32.
- HISANAGA, T., KAWADE, K. et TSUKAYA, H. (2015). **Compensation: a key to clarifying the organ-level regulation of lateral organ size in plants**. *Journal of Experimental Botany*, 66(4):1055–1063. Cité pages 24 et 105.
- HOFFMAN, L. A. et TOMESCU, A. M. F. (2013). **An early origin of secondary growth: *Franhuetberia gerriennei* gen. et sp. nov. from the Lower Devonian of Gaspé (Quebec, Canada)**. *American Journal of Botany*, 100(4):754–763. Cité page 25.
- HÖLTÄ, T., MÄKINEN, H., NÖJD, P., MÄKELÄ, A. et NIKINMAA, E. (2010). **A physiological model of softwood cambial growth**. *Tree Physiology*, 30(10):1235–1252. Cité pages 61 et 124.
- HÖLTÄ, T., VESALA, T., SEVANTO, S., PERÄMÄKI, M. et NIKINMAA, E. (2006). **Modeling xylem and phloem water flows in trees according to cohesion theory and Münch hypothesis**. *Trees - Structure and Function*, 20:67–78. Cité page 61.
- HORIGUCHI, G. et TSUKAYA, H. (2011). **Organ size regulation in plants: insights from compensation**. *Front Plant Sci*, 2:24. Cité pages 24 et 105.
- IGLESIAS, P. A. et INGALLS, B. P. (2010). **Control theory and systems biology**. MIT Press. Cité page 51.
- INOMATA, H., SHIBATA, T., HARAGUCHI, T. et SASAI, Y. (2013). **Scaling of Dorsal-Ventral Patterning by Embryo Size-Dependent Degradation of Spemann's Organizer Signals**. *Cell*, 153(6):1296–1311. Cité page 44.
- IVANOV, V. B. (1994). **Root Growth Responses to Chemicals**. Soviet scientific reviews : Physicochemical biology reviews. Harwood Academic Publishers. Cité page 97.
- IVANOV, V. B., DOBROCHAEV, A. E. et BASKIN, T. I. (2002). **What the Distribution of Cell Lengths in the Root Meristem Does and Does Not Reveal About Cell Division**. *J. Plant Growth Regul.*, 21(1):60–67. Cité page 33.
- JENKINS, M. D. et GROOMBRIDGE, B. (2002). *World Atlas of Biodiversity*. University of California Press, Berkeley, USA. Cité page 12.
- JÖNSSON, H., HEISLER, M. G., SHAPIRO, B. E., MEYEROWITZ, E. M. et MJOLSNES, E. (2006). **An auxin-driven polarized transport model for phyllotaxis**. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 103(5):1633–8. Cité page 129.
- KARSENTI, E. (2008). Self-organization in cell biology : a brief history. *Nature Reviews Molecular Cell Biology*, 9(3):255–262. Cité page 52.
- KAWADE, K., HORIGUCHI, G. et TSUKAYA, H. (2010). **Non-cell-autonomously coordinated organ size regulation in leaf development**. *Development*, 137(24):4221–7. Cité page 24.
- KIDNER, C., SUNDARESAN, V., ROBERTS, K. et DOLAN, L. (2000). **Clonal analysis of the Arabidopsis root confirms that position, not lineage, determines cell fate**. *Planta*, 211(2):191–199. Cité page 23.
- KÖRNER, C. (2003). **Carbon limitation in trees**. *Journal of Ecology*, 91(1):4–17. Cité page 45.

- KRABBE, G. (1882). Über die Beziehungen der Rindenspannung zur Bildung der Jahrringe und zur Ablenkung der Markstrahlen. *Sitzungsberichte der Königlich Preussische Akademie der Wissenschaften zu Berlin*, pages 1093–1143. Cité page 134.
- KUTEJOVA, E., BRISCOE, J. et KICHEVA, A. (2009). Temporal dynamics of patterning by morphogen gradients. *Curr. Opin. Genet. Dev.*, 19(4):315–22. Cité page 46.
- LACHAUD, S., CATESSON, A.-M. et BONNEMAIN, J.-L. (1999). Structure and functions of the vascular cambium. *Comptes Rendus de l'Académie des Sciences - Series III - Sciences de la Vie*, 322(8):633–650. Cité pages 26 et 27.
- LARSON, P. R. (1994). *The vascular cambium: development and structure*. Springer series in wood science. Springer-Verlag. Cité page 26.
- LASKOWSKI, M., GRIENEISEN, V. A., HOFHUIS, H., TEN HOVE, C. A., HOGEWEG, P., MARÉE, A. F. M. et SCHERES, B. (2008). Root system architecture from coupling cell shape to auxin transport. *PLoS Biol.*, 6(12):e307. Cité page 44.
- LOCKHART, J. A. (1965). An analysis of irreversible plant cell elongation. *J. Theor. Biol.*, 8(2):264–275. Cité page 36.
- LOUVEAUX, M. et HAMANT, O. (2013). The mechanics behind cell division. *Current Opinion in Plant Biology*, 16(6):774–779. Cell biology. Cité page 33.
- MADZVAMUSE, A. (2008). Stability analysis of Reaction-Diffusion Systems with constant coefficients on growing domains. *International Journal of Dynamical Systems and Differential Equations*, 1(4):250–262. Cité page 126.
- MAKARIEVA, A. M., GORSHKOV, V. G. et LI, B.-L. (2013). Revisiting forest impact on atmospheric water vapor transport and precipitation. *Theoretical and Applied Climatology*, 111(1-2):79–96. Cité page 12.
- MATSUMOTO-KITANO, M., KUSUMOTO, T., TARKOWSKI, P., KINOSHITA-TSUJIMURA, K., VÁCLAVÍKOVÁ, K., MIYAWAKI, K. et KAKIMOTO, T. (2008). Cytokinins are central regulators of cambial activity. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 105(50):20027–20031. Cité page 32.
- MATTHEWS, J. A., éditeur (2014). *Encyclopedia of Environmental Change*. SAGE Publications, Ltd., Thousand Oaks, CA. Cité page 47.
- MELLEROWICZ, E. J. et RIDING, R. (1992). Does DNA endoreduplication occur during differentiation of secondary xylem and phloem in *Abies balsamea*? *International Journal of Plant Sciences*, pages 26–30. Cité page 34.
- MERRET, R., MOULIA, B., HUMMEL, I., COHEN, D., DREYER, E. et BOGEAT-TRIBOULOT, M.-B. (2010). Monitoring the regulation of gene expression in a growing organ using a fluid mechanics formalism. *BMC Biology*, 8(1):18. Cité pages 44, 54, et 137.
- MICHELOT, A., SIMARD, S., RATHGEBER, C., DUFRÊNE, E. et DAMESIN, C. (2012). Comparing the intra-annual wood formation of three European species (*Fagus sylvatica*, *Quercus petraea* and *Pinus sylvestris*) as related to leaf phenology and non-structural carbohydrate dynamics. *Tree Physiology*, 32(8):1033–1045. Cité page 47.
- MILLARD, P. et GRELET, G.-a. (2010). Nitrogen storage and remobilization by trees: ecophysiological relevance in a changing world. *Tree Physiology*, 30(9):1083–1095. Cité page 13.

- MIRABET, V., DAS, P., BOUDAUD, A. et HAMANT, O. (2011). **The Role of Mechanical Forces in Plant Morphogenesis**. *Annual Review of Plant Biology*, 62(1):365–385. Cité page 134.
- MIYASHIMA, S., SEBASTIAN, J., LEE, J.-Y. et HELARIUTTA, Y. (2013). **Stem cell function during plant vascular development**. *EMBO J.*, 32(2):178–93. Cité page 31.
- MOORE, J. R., COWN, D. J., LEE, J. R., MCKINLEY, R. B., BROWNLIE, R. K., JONES, T. G. et DOWNES, G. M. (2014). The influence of stem guying on radial growth, stem form and internal resin features in radiata pine. *Trees*, 28(4):1197–1207. Cité page 135.
- MOSER, L., FONTI, P., BÜNTGEN, U., ESPER, J., LUTERBACHER, J., FRANZEN, J. et FRANK, D. (2010). **Timing and duration of European larch growing season along altitudinal gradients in the Swiss Alps**. *Tree Physiology*, 30(2):225–233. Cité page 27.
- MOSSER, J.-D., TANOI, J. et LECLERCQ, P. (2010). *Sciences industrielles pour l'ingénieur: tout-en-un, MP-PSI-PT*. J'intègre (Paris). Dunod. Cité page 51.
- MOULIA, B., COUTAND, C. et JULIEN, J.-L. (2015). **Mechanosensitive control of plant growth: Bearing the load, sensing, transducing and responding**. *Frontiers in Plant Science*, 6(52). Cité page 134.
- MOULIA, B., DER LOUGHIAN, C., BASTIEN, R., MARTIN, O., RODRÍGUEZ, M., GOURCILLEAU, D., BARBACCI, A., BADEL, E., FRANCHET, G., LENNE, C., ROECKEL-DREVET, P., ALLAIN, J., FRACHISSE, J., de LANGRE, E., COUTAND, C., FOURNIER-LEBLANC, N. et JULIEN, J.-L. (2011). **Integrative Mechanobiology of Growth and Architectural Development in Changing Mechanical Environments**. In WOJTASZEK, P., éditeur : *Mechanical Integration of Plant Cells and Plants*, volume 9 de *Signaling and Communication in Plants*, pages 269–302. Springer Berlin Heidelberg. Cité page 134.
- MOULIA, B. et FOURNIER, M. (2009). **The power and control of gravitropic movements in plants: a biomechanical and systems biology view**. *Journal of Experimental Botany*, 60(2):461–486. Cité page 36.
- MURARO, D., BYRNE, H., KING, J. R. et BENNETT, M. (2013). **The role of auxin and cytokinin signalling in specifying the root architecture of Arabidopsis thaliana**. *J. Theor. Biol.*, 317(0):71–86. Cité pages 132 et 137.
- MURPHY, E., SMITH, S. et DE SMET, I. (2012). **Small Signaling Peptides in Arabidopsis Development: How Cells Communicate Over a Short Distance**. *The Plant Cell Online*, 24(8):3198–3217. Cité page 137.
- NIEMINEN, K., IMMANEN, J., LAXELL, M., KAUPPINEN, L., TARKOWSKI, P., DOLEZAL, K., TÄHTIHARJU, S., ELO, A., DECOURTEIX, M., LJUNG, K., BHALERAU, R. P., KEINONEN, K., ALBERT, V. A. et HELARIUTTA, Y. (2008). **Cytokinin signaling regulates cambial development in poplar**. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 105(50):20032–7. Cité page 32.
- PACIFICI, E., POLVERARI, L. et SABATINI, S. (2015). **Plant hormone cross-talk: the pivot of root growth**. *Journal of Experimental Botany*, 66(4):1113–1121. Cité page 132.
- PAN, Y., BIRDSEY, R. A., FANG, J., HOUGHTON, R., KAUPPI, P. E., KURZ, W. A., PHILLIPS, O. L., SHVIDENKO, A., LEWIS, S. L., CANADELL, J. G., CIAIS, P., JACKSON, R. B., PACALA, S. W., MCGUIRE, A. D., PIAO, S., RAUTIAINEN, A., SITCH, S. et HAYES, D. (2011). **A Large and Persistent Carbon Sink in the World's Forests**. *Science*, 333(6045):988–993. Cité page 12.

- PÉREZ, F. et GRANGER, B. E. (2007). **IPython: a System for Interactive Scientific Computing**. *Computing in Science and Engineering*, 9(3):21–29. Cité page 145.
- PERLIN, J. (2005). *A forest journey : The story of wood and civilization*. The Countryman Press. Cité page 12.
- PERROT-RECHENMANN, C. (2010). **Cellular Responses to Auxin: Division versus Expansion**. *Cold Spring Harbor Perspectives in Biology*, 2(5). Cité page 32.
- PESQUET, E., ZHANG, B., GORZSÁS, A., PUHAKAINEN, T., SERK, H., ESCAMEZ, S., BARBIER, O., GERBER, L., COURTOIS-MOREAU, C., ALATALO, E., PAULIN, L., KANGASJÄRVI, J., SUNDBERG, B., GOFFNER, D. et TUOMINEN, H. (2013). **Non-Cell-Autonomous Postmortem Lignification of Tracheary Elements in *Zinnia elegans***. *Plant Cell*, 25(4):1314–28. Cité page 37.
- PLOMION, C., LEPROVOST, G. et STOKES, A. (2001). **Wood Formation in Trees**. *Plant Physiology*, 127(4):1513–1523. Cité page 30.
- POWELL, A. E. et LENHARD, M. (2012). **Control of Organ Size in Plants**. *Current Biology*, 22(9):R360–R367. Cité pages 25 et 98.
- RATHGEBER, C. B. K., ROSSI, S. et BONTEMPS, J.-D. (2011). **Cambial activity related to tree size in a mature silver-fir plantation**. *Annals of Botany*, 108(3):429–438. Cité page 27.
- RAVEN, P. H., EVERT, R. F., EICHHORN, S. E. et EVRARDT, C. (2007). *Biologie végétale*. De Boeck. Cité page 15.
- REICH, P. B. et HOBBIIE, S. E. (2013). Decade-long soil nitrogen constraint on the CO₂ fertilization of plant biomass. *Nature Climate Change*, 3(3):278–282. Cité page 12.
- ROBERT, H. S. et FRIML, J. (2009). **Auxin and other signals on the move in plants**. *Nat. Chem. Biol.*, 5(5):325–32. Cité pages 41 et 42.
- ROEDER, A. H. (2012). **When and where plant cells divide: a perspective from computational modeling**. *Curr. Opin. Plant Biol.*, 15(6):638–644. Cité pages 33 et 81.
- ROSSI, S., DESLAURIERS, A., ANFODILLO, T. et CARRER, M. (2008). **Age-dependent xylogenesis in timberline conifers**. *New Phytol.*, 177(1):199–208. Cité page 27.
- ROWE, N. et SPECK, T. (2005). **Plant growth forms: an ecological and evolutionary perspective**. *New Phytologist*, 166(1):61–72. Cité page 25.
- ROWE, N. P. et SPECK, T. (2003). Hydraulics and mechanics of plants : novelty, innovation and evolution. In POOL, I. et HEMSLEY, A. R., éditeurs : *The evolution of plant physiology*, pages 297–326. Elsevier Academic Press, Kew, UK. Cité page 25.
- SABLOWSKI, R. et DORNELAS, M. C. (2014). **Interplay between cell growth and cell cycle in plants**. *Journal of Experimental Botany*, 65(10):2703–2714. Cité pages 98 et 137.
- SASSI, M. et VERNOUX, T. (2013). **Auxin and self-organization at the shoot apical meristem**. *Journal of Experimental Botany*, 64(9):2579–2592. Cité page 43.
- SCHALLER, G. E., BISHOPP, A. et KIEBER, J. J. (2015). **The Yin-Yang of Hormones: Cytokinin and Auxin Interactions in Plant Development**. *The Plant Cell Online*, 27(1):44–63. Cité page 137.
- SCHERES, B. (2001). **Plant cell identity. The role of position and lineage**. *Plant Physiology*, 125(1):112–114. Cité page 23.

- SCHIESSL, K., KAUSIKA, S., SOUTHAM, P., BUSH, M. et SABLowski, R. (2012). **JAGGED Controls Growth Anisotropy and Coordination between Cell Size and Cell Cycle during Plant Organogenesis**. *Current Biology*, 22(19):1739–1746. Cité page 33.
- SCHLESINGER, W. H. et JASECHKO, S. (2014). **Transpiration in the global water cycle**. *Agricultural and Forest Meteorology*, 189–190(0):115–117. Cité page 12.
- SCHOLZ, F. G., PHILLIPS, N. G., BUCCI, S. J., MEINZER, F. C. et GOLDSTEIN, G. (2011). Hydraulic Capacitance : Biophysics and Functional Significance of Internal Water Sources in Relation to Tree Size. In MEINZER, F. C., LACHENBRUCH, B. et DAWSON, T. E., éditeurs : *Size- and Age-Related Changes in Tree Structure and Function*, volume 4 de *Tree Physiology*, pages 341–361. Springer Netherlands. Cité page 13.
- SCHOPFER, P. (2006). **Biomechanics of plant growth**. *American Journal of Botany*, 93(10):1415–1425. Cité pages 22 et 34.
- SCHRADER, J., BABA, K., MAY, S. T., PALME, K., BENNETT, M., BHALERAO, R. P. et SANDBERG, G. (2003). **Polar auxin transport in the wood-forming tissues of hybrid aspen is under simultaneous control of developmental and environmental signals**. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 100(17):10096–101. Cité pages 32, 43, 118, 121, 131, et 136.
- SCHWEINGRUBER, F. H. (1989). **Tree rings: basics and applications of dendrochronology**. Kluwer Academic Publishers. Cité page 14.
- SHRAIMAN, B. I. (2005). **Mechanical feedback as a possible regulator of tissue growth**. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 102(9):3318–3323. Cité page 135.
- SILK, W. K. (2006). **Moving with the flow: what transport laws reveal about cell division and expansion**. *Journal of Plant Research*, 119:23–29. Cité pages 44, 54, et 126.
- SILK, W. K. et ERICKSON, R. O. (1979). **Kinematics of plant growth**. *J. Theor. Biol.*, 76(4):481–501. Cité pages 53 et 126.
- SKALAK, R., DASGUPTA, G., MOSS, M., OTTEN, E., DULLEMEIJER, P. et VILMANN, H. (1982). **Analytical description of growth**. *Journal of Theoretical Biology*, 94(3):555–577. Cité pages 70 et 126.
- SMITH, R. S. et BAYER, E. M. (2009). **Auxin transport-feedback models of patterning in plants**. *Plant, Cell & Environment*, 32(9):1258–1271. Cité page 43.
- SMITH, R. S., GUYOMARC'H, S., MANDEL, T., REINHARDT, D., KUHLEMEIER, C. et PRUSINKIEWICZ, P. (2006). **A plausible model of phyllotaxis**. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.*, 103(5):1301–6. Cité pages 129, 131, et 137.
- SNOW, R. (1935). **Activation of cambial growth by pure hormones**. *New Phytol.*, 34(5):347–360. Cité page 32.
- SPERRY, J. S., MEINZER, F. C. et McCULLOH, K. A. (2008). **Safety and efficiency conflicts in hydraulic architecture: scaling from tissues to trees**. *Plant, Cell & Environment*, 31(5):632–645. Cité page 13.
- SPRENGEL, C. (1812). *Von dem Bau und der Natur der Gewächse*. KümmeL. Cité page 26.
- STEIN, W. E., BERRY, C. M., HERNICK, L. V. et MANNOLINI, F. (2012). Surprisingly complex community discovered in the mid-Devonian fossil forest at Gilboa. *Nature*, 483(7387):78–81. Cité page 25.

- STOMA, S., LUCAS, M., CHOPARD, J., SCHAEDEL, M., TRAAS, J. et GODIN, C. (2008). **Flux-based transport enhancement as a plausible unifying mechanism for auxin transport in meristem development**. *PLoS Comput. Biol.*, 4(10):e1000207. Cité page 129.
- SUGIMOTO-SHIRASU, K. et ROBERTS, K. (2003). **“Big it up”: endoreduplication and cell-size control in plants**. *Current Opinion in Plant Biology*, 6(6):544–553. Cité page 34.
- SUNDBERG, B., UGGLA, C. et TUOMINEN, H. (2000). Cambial growth and auxin gradients. In SAVIDGE, R., BARNETT, J. et NAPIER, R., éditeurs : *Cell and Molecular Biology of Wood Formation*, pages 169 – 188. BIOS Scientific Publishers. Cité pages 40 et 131.
- TAIZ, L. et ZEIGER, E. (2006). *Plant physiology*. Sinauer Associates, Sunderland, Mass., 4ème édition. Cité pages 30 et 35.
- THOMPSON, D. W. (1917). *On Growth and Form*. Cambridge University Press. Cité page 55.
- TOLWINSKI-WARD, S. E., EVANS, M. N., HUGHES, M. K. et ANCHUKAITIS, K. J. (2011). An efficient forward model of the climate controls on interannual variation in tree-ring width. *Climate dynamics*, pages 1–21. Cité page 61.
- TRAAS, J. et SASSI, M. (2014). **Plant Development: From Biochemistry to Biophysics and Back**. *Current Biology*, 24(6):237–238. Cité page 134.
- TUOMINEN, H., PUECH, L., FINK, S. et SUNDBERG, B. (1997). **A Radial Concentration Gradient of Indole-3-Acetic Acid Is Related to Secondary Xylem Development in Hybrid Aspen**. *Plant Physiology*, 115(2):577–585. Cité pages 40 et 121.
- TURING, A. (1952). The chemical basis of morphogenesis. *Philosophical Transactions of the Royal Society B*, 237:37–72. Cité page 56.
- UGGLA, C., MAGEL, E., MORITZ, T. et SUNDBERG, B. (2001). **Function and Dynamics of Auxin and Carbohydrates during Earlywood/Latewood Transition in Scots Pine**. *Plant Physiology*, 125(4): 2029–2039. Cité pages 40, 121, 130, et 131.
- UGGLA, C., MELLEROWICZ, E. J. et SUNDBERG, B. (1998). **Indole-3-Acetic Acid Controls Cambial Growth in Scots Pine by Positional Signaling**. *Plant Physiology*, 117(1):113–121. Cité pages 40, 41, et 121.
- UGGLA, C., MORITZ, T., SANDBERG, G. et SUNDBERG, B. (1996). Auxin as a positional signal in pattern formation in plants. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 93(17):9282–9286. Cité pages 40 et 121.
- UYTTEWAAL, M., BURIAN, A., ALIM, K., LANDREIN, B., BOROWSKA-WYKRĘT, D., DEDIEU, A., PEAUCELLE, A., LUDYNIA, M., TRAAS, J., BOUDAUD, A., KWIATKOWSKA, D. et HAMANT, O. (2012). **Mechanical Stress Acts via Katanin to Amplify Differences in Growth Rate between Adjacent Cells in Arabidopsis**. *Cell*, 149(2):439–51. Cité page 135.
- VAGANOV, E. A., HUGHES, M. K. et SHASHKIN, A. V. (2006). **Growth dynamics of conifer tree rings: images of past and future environments**. Ecological studies. Springer. Cité pages 60, 61, et 124.
- van BERKEL, K., de BOER, R. J., SCHERES, B. et ten TUSSCHER, K. (2013). **Polar auxin transport: models and mechanisms**. *Development*, 140(11):2253–2268. Cité page 43.
- VAN DER WALT, S., COLBERT, S. C. et VAROQUAUX, G. (2011). **The NumPy array: a structure for efficient numerical computation**. *Computing in Science & Engineering*, 13(2):22–30. Cité page 145.

- van DOP, M., LIAO, C.-Y. et WEIJERS, D. (2015). **Control of oriented cell division in the Arabidopsis embryo**. *Current Opinion in Plant Biology*, 23(0):25–30. SI : Growth and development. Cité page 33.
- VARENNE, F. (2010). *Formaliser le vivant : lois, théories, modèles ?* Hermann Paris. Cité page 123.
- VERCHOT-LUBICZ, J. et GOLDSTEIN, R. E. (2010). **Cytoplasmic streaming enables the distribution of molecules and vesicles in large plant cells**. *Protoplasma*, 240(1-4):99–107. Cité page 42.
- VOXEUR, A., WANG, Y. et SIBOUT, R. (2015). **Lignification: different mechanisms for a versatile polymer**. *Current Opinion in Plant Biology*, 23(0):83–90. SI : Growth and development. Cité page 37.
- WARTLICK, O. et GONZÁLEZ-GAITÁN, M. (2011). **The missing link: implementation of morphogenetic growth control on the cellular and molecular level**. *Current Opinion in Genetics & Development*, 21(6):690–695. Genetics of system biology. Cité page 132.
- WARTLICK, O., JÜLICHER, F. et GONZALEZ-GAITAN, M. (2014). **Growth control by a moving morphogen gradient during Drosophila eye development**. *Development*, 141(9):1884–1893. Cité page 45.
- WARTLICK, O., KICHEVA, A. et GONZÁLEZ-GAITÁN, M. (2009). **Morphogen Gradient Formation**. *Cold Spring Harbor Perspectives in Biology*, 1(3). Cité pages 44 et 71.
- WARTLICK, O., MUMCU, P., KICHEVA, A., BITTIG, T., SEUM, C., JÜLICHER, F. et GONZÁLEZ-GAITÁN, M. (2011). **Dynamics of Dpp Signaling and Proliferation Control**. *Science*, 331(6021):1154–1159. Cité pages 44 et 132.
- WAYNE, R. O. (2009). *Plant Cell Biology: From Astronomy to Zoology*. Elsevier Science. Cité page 22.
- WILSON, B. F. (1984). *The Growing Tree*. University of Massachusetts Press. Cité page 19.
- WOLPERT, L. (1969). **Positional information and the spatial pattern of cellular differentiation**. *J. Theor. Biol.*, 25(1):1–47. Cité pages 57 et 131.
- WOLPERT, L. (1996). **One hundred years of positional information**. *Trends in Genetics*, 12(9):359–364. Cité page 58.
- WOLPERT, L. (2011). **Positional information and patterning revisited**. *J. Theor. Biol.*, 269(1):359–65. Cité page 59.

Résumé

Le bois est à la fois un puits de carbone terrestre majeur et une ressource naturelle renouvelable essentielle pour l'Homme. Les cellules de bois sont produites par le cambium, un tissu indifférencié qui s'intercale entre l'écorce et le bois déjà formé. Dans les régions tempérées, on aperçoit facilement sur la section d'un tronc d'arbre abattu une succession d'anneaux de croissance annuels, ou cerne. La structure radiale d'un cerne est caractéristique et se répète quasi inchangée d'un cerne à l'autre. Malgré son importance pour les écosystèmes, la formation du bois est mal comprise. On ne connaît pas les mécanismes régulant la prolifération des cellules de bois et permettant d'aboutir à la structure typique des cerne. Plusieurs travaux expérimentaux suggèrent cependant que des gradients de concentration de signaux biochimiques pourraient guider les cellules dans leur différenciation en leur apportant une information positionnelle.

Pour tester cette hypothèse des gradients morphogénétiques, j'ai suivi une approche par modèles biophysiques. Ces modèles incluent les processus de division et d'élargissement cellulaires, ainsi que leurs conséquences sur le transport des signaux. Les signaux sont supposés fournir une information positionnelle aux cellules et déterminer le taux d'expansion de chaque cellule.

J'ai pu démontrer que l'hypothèse des gradients morphogénétiques expliquait de nombreux aspects de la formation du bois. Elle se révèle néanmoins insuffisante pour reproduire précisément la structure anatomique du bois formé. Dans l'ensemble, les résultats présentés montrent que le cambium est un tissu dont la dynamique est complexe et largement autonome.

Mots-clés : bois, xylogénèse, cambium, morphogène, gradient morphogénétique, biophysique

Abstract

Wood is a major terrestrial carbon sink and a renewable natural resource essential for human activities. Wood cells are produced by the vascular cambium, which is an undifferentiated tissue lying between the bark and the wood already formed. In temperate zones, a succession of annual growth rings can be easily seen on the cross-section of a fallen tree. The radial structure of a tree ring is characteristic and repeated almost unchanged from one ring to the other. In spite of its importance for the ecosystems, wood formation is poorly understood. The mechanisms which regulate the proliferation of wood cells and lead to the typical growth ring structure are not known. However, it has been suggested by several experimental works that concentration gradients of some biochemical signals could guide cells during their differentiation by providing them with positional information.

In order to assess this morphogenetic gradient hypothesis, I have followed a biophysical modelling approach. The models include cell division and enlargement processes, as well as their consequences to signal transport. The signals are assumed to provide a positional information to the cells and determine the expansion rate of each cell.

I could demonstrate that the morphogenetic gradient hypothesis accounts for numerous features of wood formation. Nevertheless, it also proved out to be insufficient to precisely reproduce the anatomical structure of the wood formed. Taken together, the results presented here show that the cambium is a tissue whose dynamics is complex and, to a large extent, autonomous.

Keywords : wood, xylogenesis, cambium, morphogene, morphogenetic gradient, biophysics