

Un exemple de propagation d'une onde auto-entretenu: le "Potentiel d'action"

M. KARATCHENTZEFF [†], J. VASSALO PEREIRA [‡] & R. DISTEL [‡]

[†] Fondation Louis de Broglie, 23, quai de Conti, 75006 Paris

[‡] Departamento de Física da Universidade de Lisboa

R. da Escola Politécnica, 58, 1294 Lisboa, Portugal

[‡] 14, rue du Petit-Marché, 72300 Sablé-sur-Sarthe

RÉSUMÉ. Nous présentons une étude critique de la propagation de ce qu'on appelle en physiologie le potentiel d'action. Un exemple d'une théorie mécanique de ce phénomène est ensuite proposé.

ABSTRACT. We present a critical study of the propagation of what is called in physiology the action potential. An example of a mechanical theory of this phenomenon is proposed afterwards.

1. Sommaire.

Parmi les faits expérimentaux caractérisant le "potentiel d'action", certains sont à la base d'hypothèses permettant une nouvelle formulation de ce phénomène dans le cadre de la dynamique analytique des systèmes mécaniques auto-oscillants. Dans ce travail, nous commencerons par les présenter; puis nous donnerons une application illustrant cette théorie.

Une des difficultés de la présentation de ce travail correspond à l'impossibilité de faire coïncider le vocabulaire des physiologistes et celui des physiciens. Par exemple, pour les physiologistes, le mot "propagation" est un raccourci pour "propagation autobolique" qui, s'appliquant à un signal, signifie que ce dernier se déplace sans perdre d'énergie; lorsque le signal se transforme sans perte d'énergie, ils emploient le mot de "transmission"; dans le cas contraire, ils se servent des expressions de "conduction" ou de "propagation isotonique".

On imagine aisément quelles confusions ces différences de vocabulaires peuvent entraîner. C'est pourquoi, nous avons essayé dans la mesure du possible de n'utiliser, lorsqu'il n'était pas possible de faire

autrement, que les mots dont les sens sont les plus voisins possibles dans les deux langages; mais nous sommes parfaitement conscients qu'à moins de récrire la physiologie dans le jargon des physiciens (ouvrage qui au reste ne serait lu par personne) ou celui de la physique par les physiologistes (ouvrage qui n'aura pas plus de succès que le précédent), nous emploierons à un moment ou à un autre des termes qui risquent de prêter à confusion, mais que l'usage impose. Nous utilisons par exemple la locution "potentiel d'action" car elle est universellement employée par les physiologistes, alors que le mot "potentiel" devrait plutôt être entendu par les physiciens comme "différence de potentiel" et que l'"action" bien loin de ressembler à celle d'Hamilton correspond quant-à elle au mot "agitation".

L'une des façons d'éviter les quiproquos créés par les différences de langages serait d'étudier l'évolution historique des deux sciences; mais elle sort du propos de ce travail. Le lecteur intéressé par ce sujet pourra néanmoins trouver une ébauche de cette approche dans la référence [1].

Nous commencerons donc par une présentation du phénomène appelé "potentiel d'action", suivie d'une rapide étude critique dégageant parmi les faits expérimentaux relevés ceux qui conduisent à des hypothèses cohérentes permettant de décrire le phénomène *propagation du potentiel d'action* dans le cadre de la dynamique des systèmes auto-oscillants.

Enfin une application phénoménologique est proposée pour montrer comment la notion de propagation du potentiel d'action intervient dans ce nouveau cadre.

En résumé, ce travail sera donc développé selon le plan suivant:

1. Sommaire.
2. Phénomènes électriques associés aux membranes.
 - 2.1 Potentiel de membrane, potentiel d'action.
 - 2.2 Stimulation.
 - 2.3 Etude des mécanismes de l'électrogenèse membranaire.
 - 2.4 Courants transmembranaires produits par une dépolarisation.
 - 2.5 Courants portés par les ions Na^+ et par les ions K^+ lors d'une dépolarisation.
 - 2.6 Variations de la conductance membranaire lors d'une dépolarisation.
 - 2.7 Électrogenèse du potentiel d'action.
 - 2.8 La propagation du potentiel d'action.

3. Hypothèses suggérées par les données précédentes.
4. Application à une représentation mécanique de la propagation du potentiel d'action.
5. Conclusions.

Compte tenu de son but, cette étude peut être considérée comme un tout et doit pouvoir être lue sans recours à une quelconque bibliographie. Cependant, si l'on désire approfondir le sujet, on pourra dans un premier temps consulter le cours de R. Distel [2], ou l'une des éditions du recueil de V.B. Mountcastle [3], ou enfin l'ouvrage de P. Laget [4] dans lesquels on pourra trouver toutes les références de base sur le sujet. Le livre de K.S. Cole [5] adopte un point de vue plus orienté vers la physique et contient lui aussi une très dense bibliographie. Enfin, les principaux textes originaux des bases de la physique appliquée à la physiologie et ceux de la physiologie des phénomènes de transport ont été regroupés par G.R. Kepner [6] dans un livre dont la lecture ne peut être que recommandée.

2. Phénomènes électriques associés aux membranes.

2.1 Potentiel de membrane, potentiel d'action.

Les mesures de différence de potentiel entre les deux faces d'une membrane sont facilement faites sur une fibre nerveuse d'un céphalopode, fibre qui se présente comme un cylindre allongé. La structure superficielle de ce cylindre s'appelle membrane plasmique ou membrane axonale. Au repos, la membrane de la fibre nerveuse est polarisée (+ à l'extérieur, - à l'intérieur). Cette polarisation est désignée par "potentiel de repos

¹ ou par "potentiel de membrane". Il est défini algébriquement par

$$V_M = V_{\text{intérieur}} - V_{\text{extérieur}} \quad .$$

¹ Les physiologistes emploient le mot "potentiel" pour désigner une différence de potentiel. Le "potentiel de la membrane" désigne par exemple la différence de potentiel entre les deux faces de la membrane plasmique. Le sens de cette différence de potentiel est donné par rapport à la face extracellulaire ($V_{\text{extérieur}} = 0$). "Potentiel de membrane" désigne le "potentiel" de la membrane au repos. Cette dénomination est regrettable car elle est source de confusion entre physiciens et physiologistes. Mais elle n'est pas nouvelle: elle remonte aux premiers temps des théories de l'électricité où George Green en 1828 et Karl-Friedrich Gauss en 1839 employaient des terminologies différentes. Clausius le déplorait quelques années plus tard, mais le fait, comme on le voit, subsiste encore.

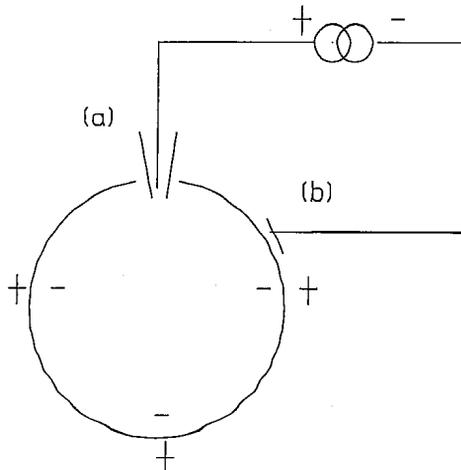


Figure 1. Schéma du dispositif de stimulation d'une fibre nerveuse. La fibre est représentée en coupe. Pour la stimuler, on établit une différence de potentiel de part et d'autre de la membrane entre les deux électrodes: (a) électrode intracellulaire (micropipette remplie d'un liquide conducteur), (b) électrode extracellulaire. En remplaçant le générateur par un enregistreur, on aurait le schéma du dispositif d'enregistrement du "potentiel" de la membrane. On enregistre en effet aussi par cette technique le potentiel de repos, les potentiels locaux ...

Cette quantité est donc négative au repos. Une dépolarisation provoquée, si elle dépasse un certain seuil, entraîne un cycle de variations de la polarisation de la membrane, caractéristique de l'activité spécifique de cette membrane. On appelle ce cycle: "*potentiel d'action*²." (par abréviation PA).

² On peut considérer que le potentiel d'action est un signal spécifique des fibres nerveuses et musculaires. Il intervient dans la commande de la contraction musculaire. Il intervient aussi dans la transmission aux centres nerveux des informations détectées par les organes de sens et autres récepteurs de la sensibilité. Il intervient encore dans les transmissions entre centres nerveux.

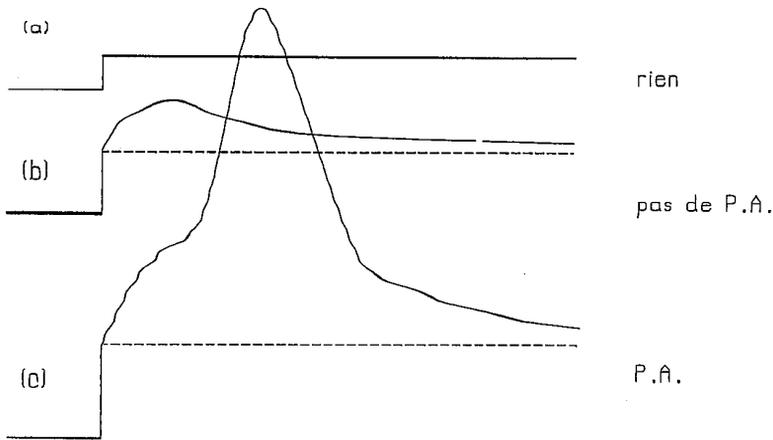


Figure 2. *Conséquences d'une stimulation d'une fibre nerveuse.* En ordonnées, on porte la valeur de la mesure du potentiel de membrane. Les trois enregistrements débutent à une valeur qui est par définition le "potentiel de repos". En haut, un signal appliqué est enregistré sans modification. Au milieu, au signal appliqué se surajoute un "potentiel local" signal électrique produit par la fibre. En bas, un potentiel d'action se surajoute aux signaux précédents; pour un tissu donné, son amplitude et sa forme sont constantes, elles sont indépendantes de la stimulation.

2.2 Stimulation.

Si on enregistre la différence de potentiel entre les deux faces de la membrane d'une fibre nerveuse à laquelle on applique un échelon rectangulaire de courant continu dépolarisant à l'aide du dispositif de la figure 1, on observe suivant la valeur de la dépolarisation:

- soit aucune modification du signal appliqué, si la dépolarisation est très faible (figure 2a),
- soit l'adjonction au signal appliqué d'une dépolarisation suivie d'une repolarisation, cet accident est appelé: "potentiel local"³ (figure 2b).
- soit l'adjonction aux signaux précédents d'un potentiel d'action (figure 2c).

³ Contrairement au potentiel d'action, le potentiel local ne se propage pas; contrairement au potentiel d'action, le potentiel local a une amplitude variable qui dépend de la stimulation.

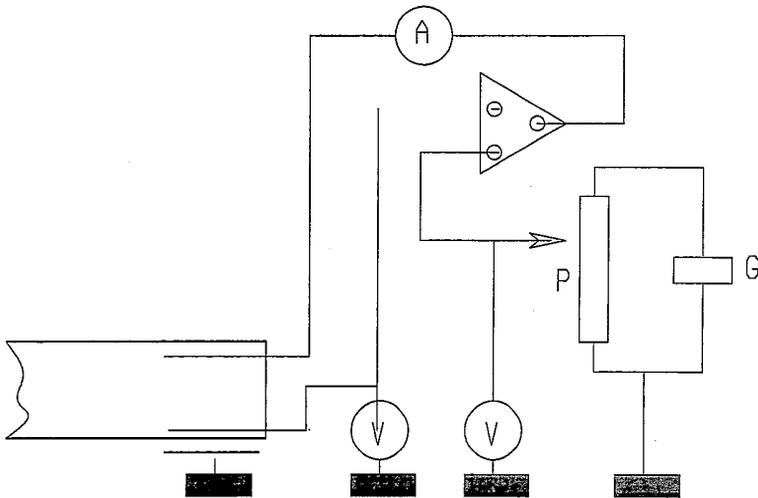


Figure 3. Principe du dispositif de voltage imposé (*voltage clamp*). A gauche, la fibre nerveuse. Le potentiel de la membrane V_M est lu sur le voltmètre de gauche. Sur celui de droite, est affiché le voltage imposé V_I , produit par le générateur G et dont on ajuste la valeur à l'aide du potentiomètre P . Si $V_M = V_I$, le courant qui sort de l'amplificateur, qui est injecté dans la fibre nerveuse et dont la valeur est lue (ou enregistrée) sur l'ampèremètre A , est nul. Si $V_M \neq V_I$, il existe un courant qui polarise ou dépolarise la membrane. Le voltage est imposé, c'est à dire maintenu constant quelles que soient les variations de la résistance ou de l'électrogenèse membranaire. Ceci exclut que l'échelon de voltage imposé fasse apparaître un potentiel d'action.

2.3 Etude des mécanismes de l'électrogenèse membranaire.

Pour connaître les mécanismes de ces phénomènes électriques, il faut étudier la perméabilité de la membrane aux ions ou, ce qui revient au même, la conductance spécifique de la membrane aux ions et de ses variations sous l'influence d'une dépolarisation; ceci peut être fait par l'enregistrement des flux ioniques transmembranaires. Pour saisir les transitoires, on utilise généralement la méthode du voltage imposé (*voltage clamp*). Avec un dispositif du genre de celui de la figure 3⁴, on fixe le voltage imposé et on enregistre le courant de sortie de l'amplificateur. Connaissant le voltage imposé et le courant qui traverse la membrane, on peut calculer une conductance membranaire.

⁴ Nous ne donnons ici que le principe de ces expériences. Si ce dernier est simple, les modalités sont beaucoup plus complexes.

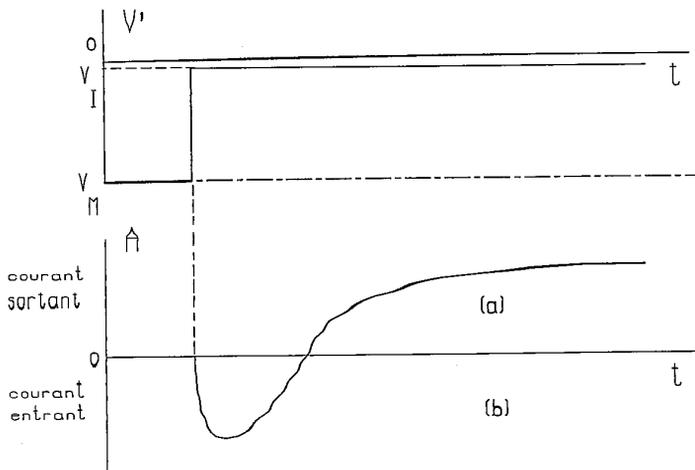


Figure 4. Courant transmembranaire correspondant à un échelon de voltage imposé. En haut le voltage imposé. En bas le courant enregistré. Le courant entre d'abord dans la cellule puis sort. La zone (a) correspond à une entrée d'anions ou une sortie de cations. C'est évidemment l'inverse pour la zone (b).

2.4 Courants transmembranaires produits par une dépolarisation.

Avec un dispositif de voltage imposé, si $V_I = V_M$, le courant enregistré est nul. Dans les autres cas on enregistre une courbe A comme fonction du temps (figure 4). On peut faire varier V_I et enregistrer la famille de courbe A_{V_I} comme fonction du temps.

2.5 Courants portés par les ions Na^+ et par les ions K^+ lors d'une dépolarisation.

Dans le milieu intracellulaire et dans le milieu extracellulaire, on note la présence de courants correspondant à plusieurs espèces ioniques. Pour séparer ces flux ioniques, on utilise des techniques dites de "dissection des courants". Ces dernières sont multiples, mais la plus facile à comprendre est celle qui utilise des drogues inhibitrices des perméabilités spécifiques des ions.

La tétródotoxine ou TTX (Tetra odo toxine signifie "toxine du tetrodon" c'est à dire du "poisson à 4 dents") rend la membrane imperméable aux ions Na^+ . Si on introduit cette drogue dans le bain de

survie de la fibre et si on refait l'expérience qui a donné les courbes de la figure 4, on supprime le courant initial entrant et on obtient la courbe de la figure 5(a). Le courant initial était donc un courant dû aux ions Na^+ .

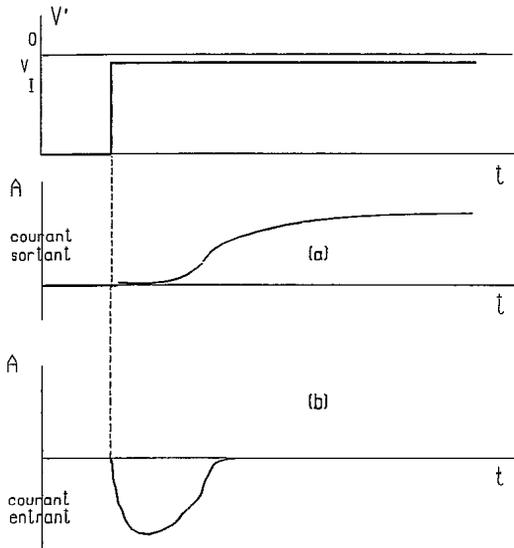


Figure 5. "Dissection des courants". Enregistrement des courants dans les mêmes conditions expérimentales que celles correspondant à la figure 4 à ceci près: en (a) la perméabilité aux ions Na^+ a été inhibée par la TTX, en (b) la perméabilité aux ions K^+ a été inhibée par le TEA.

Le tetraethylammonium, ou TEA, rend la membrane imperméable aux ions K^+ . Si on introduit cette drogue dans la fibre et si on refait l'expérience qui a donné les courbes de la figure 4, on supprime le courant terminal sortant et on obtient la courbe de la figure 5(b). On peut donc conclure qu'un échelon rectangulaire dépolarisant provoque une entrée précoce et transitoire d'ions Na^+ et une sortie plus tardive d'ions K^+ (sauf, par exemple, si le comportement de l'un des ions est modifié par l'"inhibition" de l'autre); ce flux sortant dure tant que l'échelon de voltage imposé est maintenu.

La somme des valeurs correspondantes des courbes de courant (a) et (b) de la figure 5 est très voisine des valeurs correspondantes de la courbe de courant de la figure 4. Les courants des ions Na^+ et des ions K^+ sont donc à peu près les seuls à être modifiés, dans ces conditions, par une dépolarisation.

Les ions sodium et les ions potassium intervenant dans les phénomènes électriques membranaires, il est pratique d'utiliser la notion de "potentiel d'équilibre" défini, pour le sodium par exemple, par la relation de Nernst :

$$E_{Na^+} \equiv -\frac{RT}{ZF} \log \frac{[Na^+]_i}{[Na^+]_e}$$

où $[Na^+]_i$ est la concentration en ions Na^+ dans le milieu intracellulaire, où $[Na^+]_e$ est la concentration dans le milieu extracellulaire de ces ions, R est la constante moléculaire des gaz parfaits ($R = kN_A$, où k est la constante de Boltzmann, N_A le nombre d'Avogadro $R = 1.380 \times 10^{-23} J.K^{-1} / 6.022 \times 10^{23} mol^{-1} = 8.3144 J.mol^{-1}.K^{-1}$), T est la température absolue, Z est la charge de l'ion (multiple de $1.602 \times 10^{-19} C$) et F le nombre de Faraday ($9.648 \times 10^4 C.mol^{-1}$).

Il est également commode d'introduire ce que les physiologistes appellent par le barbarisme "driving force" qu'il serait beaucoup plus juste, tant pour la langue française que pour la cohérence des définitions physique, de traduire par "différence de potentiel d'entraînement" puisque, pour un ion, cette expression représente la différence entre le potentiel de la membrane et le potentiel d'équilibre de cet ion; par exemple, pour l'ion Na^+ , ce sera $V_M - V_{Na^+}$.

Pour différentes valeurs de V_I (potentiel imposé) comprises entre le potentiel d'équilibre des ions Na^+ et le potentiel d'équilibre des ions K^+ , on obtient des courbes analogues à l'amplitude près. Pour $V_I = V_M$, $A = O$.

Pour V_I égal au potentiel d'équilibre des ions Na^+ le courant entrant est nul, la courbe de courant obtenue est très voisine de la courbe (a) de la figure 5.

Pour V_I égal au potentiel d'équilibre des ions K^+ le courant sortant est nul, la courbe de courant obtenue est très voisine de la courbe (b) de la figure 5.

Si V_I est inférieur au potentiel d'équilibre des ions K^+ , la partie de la courbe due au courant sortant ("courant potassium") s'inverse par rapport à la courbe de la figure 5, le courant potassium est alors entrant.

Si V_I est supérieur au potentiel d'équilibre des ions Na^+ , la partie de la courbe due au courant entrant ("courant sodium") s'inverse par rapport à la courbe de la figure 5, le courant sodium est alors sortant.

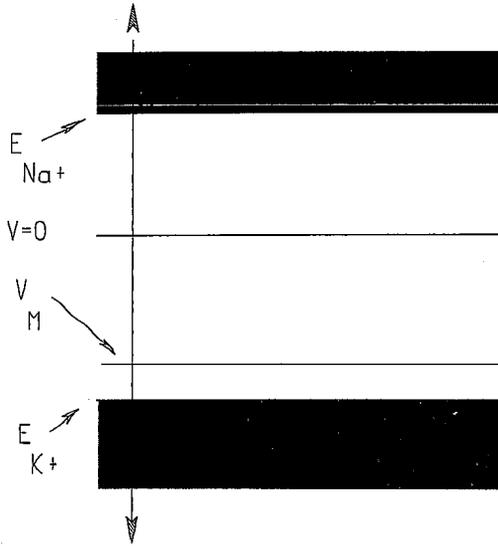


Figure 6. Conditions ioniques des phénomènes électriques de la membrane de la fibre nerveuse. En ordonnée, V indique les valeurs possibles de la polarisation de la membrane, valeurs prises spontanément lors du PA par exemple, ou artificiellement par potentiel imposé. (Dans la zone non hachurée, toute dépolarisation augmente la conductance pour les ions Na^+ et K^+). Le sens et l'importance des flux ioniques et des courants électriques correspondants dépendent de ce que les physiologistes appellent des *driving forces*, i.e., pour chaque ion, de la différence entre le potentiel de la membrane et de son propre potentiel d'équilibre (par exemple: $V_{Na^+} = V_M - ENa^+$). On a indiqué sur le diagramme le potentiel d'équilibre des ions Na^+ , E_{Na^+} , le potentiel d'équilibre des ions K^+ , E_{K^+} , le potentiel de repos V_M . Au repos la conductance de la membrane est beaucoup plus grande pour les ions K^+ que pour les ions Na^+ , ceci explique que le potentiel de repos soit proche du potentiel d'équilibre des ions K^+ . Toute dépolarisation de la membrane, c'est à dire déplacement vers le haut de V , entraîne une augmentation passagère de la conductance aux ions Na^+ et de ce fait une augmentation du courant Na^+ entrant, ce qui entraîne un surcroît de dépolarisation de la membrane ("le potentiel local") dans le même sens. Si la dépolarisation dépasse un certain niveau, elle se poursuit presque jusqu'au potentiel d'équilibre des ions sodium, c'est alors le début d'un potentiel d'action. Toute dépolarisation de la membrane entraîne aussi une augmentation de la conductance de la membrane pour les ions K^+ . Cette augmentation de conductance survient après un léger délai et dure aussi longtemps que la dépolarisation. Ce mécanisme tend à ramener la polarisation de la membrane au potentiel de repos. Cf. figures 4 et 5.

2.6 Variations de la conductance membranaire lors d'une dépolarisation.

A partir des données de ces expériences, on peut calculer, en appliquant la loi d'Ohm, la résistance⁵ membranaire et ses variations.

Lors d'un échelon de voltage imposé, la résistance de la membrane varie au cours du temps. Cette résistance n'est pas la même pour le courant porté par les ions Na^+ et par le courant porté par les ions K^+ . Au début du voltage imposé la conductance de la membrane aux ions Na^+ augmente puis revient à sa valeur initiale. Cette augmentation est d'autant plus grande que la dépolarisation est plus forte, jusqu'à une certaine limite. Avec un léger retard la conductance aux ions K^+ augmente et se maintient à la valeur atteinte. Cette augmentation est d'autant plus grande que la dépolarisation est plus forte, jusqu'à une certaine limite.

On sait par ailleurs que la membrane n'a pas partout la même perméabilité et que les ions K^+ ainsi que les ions Na^+ traversent la membrane dans des structures différentes spécifiques de chaque ion. De ce fait à la notion de conductance ou de perméabilité spécifique, on associe celle de "canaux" qui peuvent être ouverts ou fermés à l'aide de "portes"⁶.

2.7 Électrogenèse du potentiel d'action.

Les données précédentes ont permis d'interpréter la genèse du potentiel d'action, compte tenu des concentrations ioniques intracellulaires

⁵ Par courant, nous entendons ici le courant électrique injecté dans la fibre, Par tension ou polarisation, nous désignons la différence de potentiel entre les électrodes, qui est égale au potentiel imposé. Par résistance, nous désignons la résistance calculée par application de la loi d'Ohm aux deux variables précédentes. On pourrait définir aussi un courant par unité de surface permettant de calculer une résistivité. Dans les traités de physiologie, souvent les termes de conductance et de conductivité sont employés l'un pour l'autre.

⁶ Quand on a commencé à interpréter le potentiel d'action par la perméabilité spécifique et modulable des ions, les canaux étaient des images ou des êtres de raison. Actuellement on les étudie d'une part par l'isolement et la caractérisation des protéines responsables de ces perméabilités spécifiques et d'autre part par l'analyse électrophysiologique d'un petit nombre de canaux voire d'un canal isolé par la technique de *patch clamp*. On connaît la masse moléculaire des diverses protéines, leur composition, leur dimension, les sites de fixation de différentes drogues inhibitrices. On enregistre le courant ionique d'un canal isolé, les courants portiers...

et extracellulaires (figure 6). Le potentiel d'équilibre des ions sodium et le potentiel d'équilibre des ions potassium sont de signes contraires car le sodium est plus concentré à l'extérieur de la cellule qu'à l'intérieur et que, par contre, le potassium est plus concentré à l'intérieur qu'à l'extérieur.

Quand la membrane de la fibre nerveuse est stimulée par une dépolarisation sa conductance aux ions Na^+ augmente. Ceci entraîne un courant entrant d'ions Na^+ . Ce courant électrique entrant a une action dépolarisante. Quand le potentiel 0 est atteint, ce courant inverse la polarisation de la membrane et fait augmenter cette polarisation inverse qui tend alors vers le potentiel d'équilibre des ions Na^+ . La polarisation de la membrane n'atteint pas cette valeur car la conductance aux ions Na^+ revient spontanément à sa valeur de repos. Le courant des ions Na^+ dépend à chaque instant de deux paramètres: la conductance de la membrane pour les ions Na^+ et la *driving force* des ions Na^+ (cf. légende de la figure 6).

L'augmentation de la conductance de la membrane par une dépolarisation peut expliquer:

- le potentiel local inefficace, c'est à dire qui ne provoque pas l'apparition d'un potentiel d'action, quand le niveau de dépolarisation atteint est trop faible (figure 2, tracé du milieu et figure 7a): cette polarisation n'augmente plus à cause de la fermeture spontanée des canaux,

- le potentiel local efficace quand la dépolarisation est suffisante (figure 2, tracé du bas et figure 7c). Le plus grand nombre possible de canaux est ouvert simultanément et la polarisation de la membrane s'approche du potentiel d'équilibre des ions Na^+ ,

- l'existence d'un seuil d'efficacité. L'existence de ce seuil est en relation avec une densité critique de canaux ouverts simultanément. En dessous de cette densité critique, la dépolarisation locale ne provoque plus sa propre augmentation: en effet l'augmentation de courant dans certains canaux, augmentation due à leur ouverture par la dépolarisation, est compensée par la diminution du courant dans d'autres, diminution due à la fermeture spontanée de ces canaux.

- la pente initiale du potentiel d'action qui tend vers le potentiel d'équilibre des ions Na^+ (figure 2, tracé du bas et figure 7c).

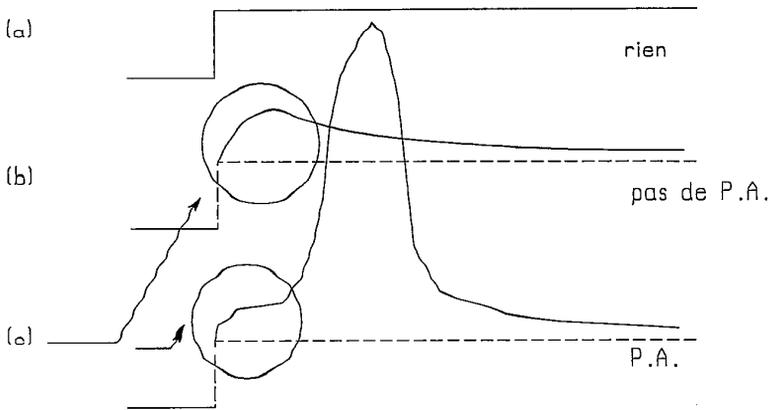


Figure 7. *Reproduction partielle de la figure 2.*

Le retour spontané de la conductance de la membrane pour les ions Na^+ à leur valeur de repos explique:

- l'existence de potentiel local inefficace,
- la cessation de l'augmentation de la polarisation inverse avant que le potentiel d'équilibre des ions Na^+ soit atteint,
- le retour au potentiel de repos.

L'augmentation de la conductance de la membrane pour les ions K^+ intervient aussi dans la genèse du potentiel d'action. Etant donné que le potentiel d'équilibre de ions K^+ est inférieur au potentiel de repos, l'augmentation de la conductance de la membrane aux ions K^+ produit un courant cationique sortant qui a tendance à repolariser la membrane. Ceci:

- contribue à l'arrêt de la phase ascendante du potentiel d'action et accélère la phase descendante ce qui facilite le retour de la polarisation de la membrane à sa valeur de repos,
- produit souvent une phase d'hyperpolarisation terminale.

L'hyperpolarisation terminale est le passage du potentiel de la membrane par des valeurs inférieures au potentiel de repos, quand la conductance de la membrane aux ions K^+ est encore supérieure à sa valeur de repos alors que la conductance de la membrane aux ions Na^+ a déjà retrouvé sa valeur de repos (figure 8).

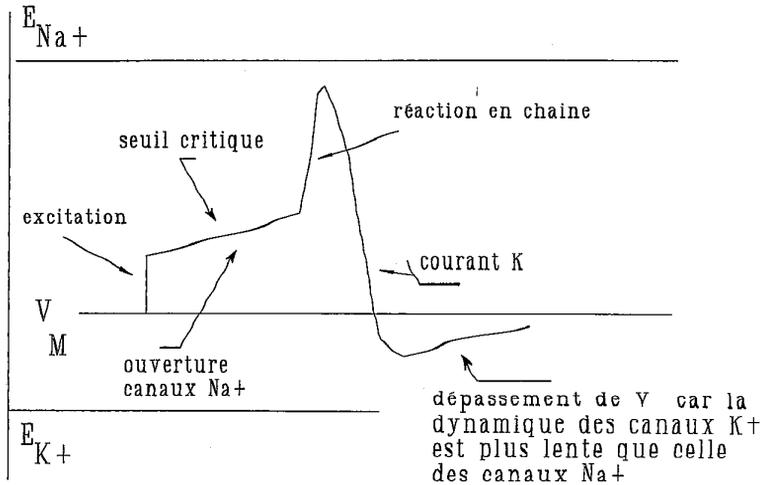


Figure 8. *Le potentiel d'action et les courants ioniques.*

2.8 La propagation du potentiel d'action.

Quand un potentiel d'action se produit dans une zone, le système étant conducteur, il y a dépolarisation des zones voisines. Cette dépolarisation est une stimulation efficace sur une faible distance. L'effet de stimulation efficace diminue avec la distance, mais l'amplitude du potentiel d'action ne dépendant que des conditions ioniques et des conductances, il reste le même tant que ces paramètres ne changent pas.

La propagation du potentiel d'action ne se fait pas en arrière, là où le potentiel d'action vient de se produire. Ceci est dû au fait que lorsque la conductance aux ions Na^+ a repris sa valeur de repos, elle ne peut pas augmenter immédiatement. On dit que pendant une très faible durée, la membrane est réfractaire à toute stimulation.

3. Hypothèses suggérées par les données précédentes.

Partant de la conception actuelle des phénomènes électriques membranaires que l'on vient d'esquisser, on peut interpréter le "passage" d'un potentiel d'action en un "point" d'une membrane comme le résultat de la

transmission d'un signal d'une "zone"⁷ à une zone voisine, dans laquelle le signal est régénéré.

Quand une zone reçoit un signal provenant de la zone voisine, la perméabilité aux ions dans cette zone varie. Si le taux de variation n'est pas suffisamment élevé, il y a diffusion des ions et retour progressif à l'état de repos (non excité). En particulier, ceci veut dire que la zone laissera passer la vague de variation de conductance spécifique et la transmettra à la zone voisine. Compte tenu des amortissements locaux, le signal transmis sera affaibli et, de proche en proche, cette vague de variation de perméabilité s'affaiblira.

Si, par contre, la conductance varie de façon suffisante, on a vu lors des explications du paragraphe précédent, que la zone est perturbée de façon telle qu'elle "ouvre" ses canaux et accentue par son comportement même la variation de cette perméabilité⁸. De cette façon, elle "attaque" la zone voisine en faisant varier sa perméabilité. Dans ces conditions, le signal ne s'atténue pas et peut par là même, se régénérant de zone en zone, se propager, non déformé, sur des distances très grandes par rapport à celles correspondant aux cas d'atténuation. On a vu également que le mécanisme des canaux engendrait une certaine "absence de réaction" de sorte qu'ayant laissé passer une "impulsion" de perméabilité, ils ne peuvent en laisser passer une autre avant un certain temps. Ce phénomène impose alors un sens à la propagation du potentiel d'action qui ne peut donc revenir en arrière.

La zone, puisqu'elle se retrouve dans son état initial, se comporte comme un oscillateur doué d'une source d'énergie qui lui permet, une fois excité, d'en libérer une partie avant de retourner à son état initial.

C'est tout à fait l'analogie du système "pendule-échappement" que l'on trouve dans les horloges. Dans ce cas, la source d'énergie est fournie par le ressort ou la pesanteur, et est donc d'origine mécanique. Dans le

⁷ Une "zone" est une région microscopique (de la taille d'une électrode); elle peut avoir une structure et un fonctionnement spécifiques complexes, par exemple des "canaux" qui réagissent à une stimulation par une variation de perméabilité; mais on pourrait aussi bien leur attribuer n'importe quelles propriétés compatibles avec le comportement macroscopique de la cellule.

⁸ A ce niveau, le point important à souligner est qu'au delà d'une certaine valeur de la conductance, il y a augmentation de la valeur de la variation de la perméabilité, le mécanisme sous-jacent ne devant que traduire cette propriété.

cas du potentiel d'action, elle est d'origine physico-chimique et fournie par le milieu cellulaire⁹.

4. Application à une représentation mécanique de la propagation du potentiel d'action.

Il est donc licite de se faire une image mécanique de la fibre nerveuse comme étant composée d'un grand nombre d'oscillateurs alignés et susceptibles d'émettre un signal. Tant que les signaux sont suffisamment faibles, ils s'amortissent rapidement et globalement ne donnent lieu à aucun effet. Mais si l'un de ces signaux est suffisamment fort, il va déclencher une onde qui partira dans les deux sens et parcourra tout le nerf s'il est excité extérieurement; elle ira d'une extrémité vers l'autre si l'excitation est spontanée¹⁰.

On est donc conduit à idéaliser la représentation en réduisant la fibre à une ligne unidimensionnelle et la zone à un point représentant un oscillateur susceptible d'émettre un signal vers les oscillateurs voisins, l'interaction entre deux oscillateurs voisins étant de même nature que celle intervenant dans l'"effet Huygens" [7].

Cet effet, décrit par Huygens [8], consiste en une étonnante interaction entre deux horloges identiques placées assez près l'une de l'autre: les mouvements des deux balanciers finiraient par avoir un déphasage fixe. Cet effet est d'autant plus faible que les horloges sont éloignées l'une de l'autre. Il consiste donc en la synchronisation de deux oscillations stables en interaction. Dans la représentation du potentiel d'action, chaque couple de "points consécutifs" sera supposé être la "limite" de deux horloges en interaction de Huygens, l'ensemble de tous les "points" formant une courbe unidimensionnelle, un segment de droite par exemple.

La théorie de l'interaction entre de tels systèmes auto-oscillants existe et a été développée par J. Vassalo Pereira [9]. Elle fournit le cadre mathématique d'une théorie mécanique de la propagation du potentiel d'action et devient le pendant de la théorie du câble en abordant le

⁹ La réserve d'énergie locale est formée à partir des différences de concentration ionique et de potentiel électrique de part et d'autre de la membrane cellulaire. Cette réserve est renouvelée en permanence par des transports actifs d'ions qui consomment de l'énergie chimique sous forme d'ATP. Cette molécule est resynthétisée grâce à la fourniture d'énergie provenant du métabolisme cellulaire.

¹⁰ car l'excitation spontanée naît à une extrémité d'un nerf.

problème de la propagation par l'étude de la modification de proche en proche du milieu.

Le modèle utilisé pour l'oscillateur est celui qui a été donné par Andronov pour l'horloge avec cycle limite [10]. Il s'agit d'un pendule dissipatif couplé avec un mécanisme (l'échappement) qui lui fournit de l'énergie régulièrement (une fois par période) et par chocs instantanés (le tic-tac de l'horloge). On désigne par x l'élongation du pendule, L et m étant respectivement la longueur du bras et la masse. La dissipation est du type de Coulomb, c'est à dire qu'elle est due à une force de friction de la forme $f(\dot{x}) = -f_0 \operatorname{sgn} \dot{x}$, où f_0 est une constante positive. Quant à l'échappement, il s'agit d'un mécanisme responsable de l'apport régulier et instantané de la même quantité d'énergie ΔE , lequel a lieu une fois par période et lorsque $\dot{x} > 0$ (on peut voir que l'on a alors

$$x = -\frac{Lf_0}{mg} \equiv \beta$$

g étant l'accélération de la gravité).

Dans ces conditions, en utilisant une échelle de temps convenablement choisie (plus précisément, $t' \equiv (g/L)^{1/2}$, mais en gardant le même symbole t pour cette nouvelle échelle de temps), on peut écrire l'équation d'évolution du pendule sous la forme

$$\ddot{x} + x = -\beta \operatorname{sgn} \dot{x} \tag{1}$$

valable pour tout instant de temps, à l'exception des chocs qui ont lieu pour $(x = -\beta, \dot{x} > 0)$, le système passant alors instantanément de ces valeurs-ci à

$$(x = -\beta, (\dot{x}^2 + 2\Delta E/m)^{1/2}) \quad .$$

Sous ces conditions, on peut conclure l'existence d'un cycle limite doublement stable de la forme présentée dans la figure 9.

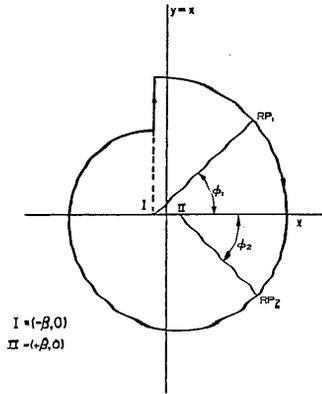


Figure 9. Cycle limite de l'horloge selon Andronov.

Dans le demi-plan des vitesses positives le système décrit des cercles centrés en

$$I \equiv (x = -\beta, \quad \dot{x} > 0)$$

avec vitesse angulaire constante et égale à

$$\frac{d\phi}{dt} = -1$$

le rayon vecteur étant

$$\begin{cases} 2\beta + \frac{\Delta E}{4m\beta} & (\text{si } x > -\beta) \\ -2\beta + \frac{\Delta E}{4m\beta} & (\text{si } x < -\beta). \end{cases}$$

Dans le demi-plan des vitesses négatives, on a des cercles centrés en

$$II \equiv (x = +\beta, \quad \dot{x} > 0)$$

la même vitesse angulaire -1 et rayon vecteur $\Delta E/4m\beta$. La phase ϕ est naturellement donnée par ϕ_1 ou ϕ_2 , (voir figure) selon que la vitesse se trouve avoir des valeurs positives ou négatives.

Pour décrire l'effet Huyghens, considérons alors deux horloges d'Andronov identiques, C_1 et C_2 , que nous pouvons supposer oscillant dans le même plan vertical et à la même hauteur, C_1 étant par exemple à gauche de C_2 . Suivons sur le plan (x, \dot{x}) l'évolution de chaque horloge en admettant qu'il existe entre elles une certaine différence de

phase $\tau_0 \in [0, \pi/2]$. Lorsque C_1 atteint la valeur $x = -\beta$ de l'élongation avec vitesse positive (c'est à dire, lorsque C_1 se trouve avoir la valeur $\phi = \pi/2$ de la phase), son échappement fournit brusquement de l'énergie à son pendule et ce choc donne lieu à une perturbation qui se propage tout autour sous une forme que l'on peut supposer être celle d'une onde solitaire.

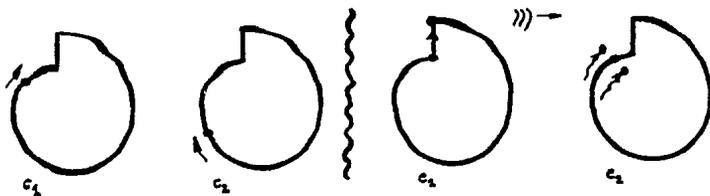


Figure 10. Perturbation mutuelle des deux horloges.

Cette onde, en arrivant sur C_2 , perturbe légèrement l'évolution de son pendule par l'action d'une force sinusoïdale de très petite amplitude, agissant très rapidement et pendant une seule période. Ceci équivaut à dire que, pendant un très court intervalle de temps, l'évolution de C_2 n'est plus régie par (1) mais par

$$\ddot{x}(t) + x(t) = -\beta + \theta \sin \omega(t - t_0) \tag{2}$$

t_0 étant l'instant du début de la perturbation, et θ, ω^{-1} certaines constantes positives très petites. (Disons tout de suite que les résultats que nous présentons ici – et en particulier l'explication de l'effet Huyghens – sont très largement indépendants de la forme admise pour la perturbation, pour autant qu'elle soit de très petite amplitude et ait lieu en un intervalle de temps très court. (Voir à ce sujet [11] et aussi [12]: dans cette dernière référence on ne fait même plus appel au modèle d'Andronov pour l'horloge).

A la fin de cette perturbation, l'état de l'horloge C_2 est naturellement différent de celui qu'elle aurait si elle avait évolué indépendamment de C_1 , et c'est ainsi que la différence de phase existant au départ entre les deux horloges se trouve modifiée. Un calcul simple, qui reviendrait à comparer les deux phases différentes obtenues en intégrant avec les mêmes conditions initiales les deux équations (1) et (2) (respectivement du système non perturbé et perturbé), montrerait que cette différence

de phase devient égale à

$$\Delta_1 \equiv \frac{\Omega}{2} \cos \tau_0 \quad \text{avec} \quad \Omega \equiv 4\pi\theta(\omega^2 - 1)^{-1} \quad ,$$

τ_0 étant la *différence* de phase existant entre les deux horloges avant la perturbation.

Après celle-ci, les deux horloges évoluent indépendamment et bientôt ce sera le tour pour C_2 de prendre la valeur $\phi = \pi/2$ de la phase: C_2 recevra alors un apport soudain d'énergie, par suite d'un choc avec son propre échappement. A la suite de ce choc, une onde solitaire se propagera autour de C_2 laquelle, et arrivant sur C_1 en venant de droite perturbera cette horloge d'une façon en tout identique à ce que nous avons dit plus haut concernant la première perturbation (de C_1 sur C_2). C'est à dire que l'on aura pour cette (deuxième) variation de la différence de phase entre les deux horloges

$$\Delta'_1 \equiv \frac{\Omega}{2} \cos(\tau_0 - \Delta_1) \cong \frac{\Omega}{2} \cos \tau_0$$

où $\tau_0 - \Delta_1$ est la différence de phase entre les deux horloges avant cette perturbation. On voit que cette différence de phase, qui était de τ_0 au début, devient égale à

$$\tau_0 - \delta_1 \equiv \tau_0 - 2\Delta_1 = \tau_0 - \Omega \cos \tau_0 < \tau_0$$

après une période des horloges. Or nous avons pris $\tau_0 \in [0, \pi/2]$ et le raisonnement que nous venons de donner est indépendant de cette valeur initiale. C'est à dire que l'on arrive toujours à la même expression pour $\delta_1 \equiv \Omega \cos \tau_0$, laquelle, pour $\pi/2 < \tau_0 < 3\pi/2$ est négative (la différence de phase entre les deux horloges diminue) et positive pour $0 < \tau_0 < \pi/2$ et $3\pi/2 < \tau_0 < 2\pi$ (la différence de phase augmente alors). Ceci suffit pour nous permettre de donner déjà l'essentiel de l'explication qualitative de l'effet Huyghens: quelle que soit la valeur initiale pour l'écart de phase τ_0 entre C_1 et C_2 , celle-ci tendra asymptotiquement vers ce que l'on peut appeler une valeur d'*équilibre stable* de la différence entre les phases des deux horloges, égale à $3\pi/2$. Une seule valeur initiale de τ_0 forme exception à ce que nous venons de dire: en effet, si $\tau_0 = \pi/2$ on a un *équilibre instable*, en ce sens que la plus petite perturbation peut placer τ_0 en $\tau_0 < \pi/2$ ou $\tau_0 > \pi/2$, et de là, par des évolutions différentes, tendre à nouveau vers la valeur asymptotique stable $3\pi/2$.

On peut d'ailleurs retrouver ces conclusions avec la description quantitative plus rigoureuse. Il suffit pour cela de poursuivre au-delà de la première période le même raisonnement que nous venons de donner: on trouverait sans difficulté pour la valeur de la différence de phase à la fin de S périodes, c'est à dire, à la fin de l'intervalle de temps $(t_0, t_0 + 2\pi S)$

$$\sum_{k=1}^{k=S} \delta_k = \sum_{k=1}^{k=S} \Omega \cos(\tau_0 - \sum_{k=1}^{k=S-1} \delta_k)$$

Si l'on désigne par $\tau(t)$ la différence de phase entre les deux horloges à l'instant t , (avec $\tau(t_0) = \tau_0$), il vient

$$\tau(t) = \tau_0 - \sum_{k=1}^{k=S} \delta_k$$

De cette formule on tire l'expression de $\tau(t = 2\pi(k+1))$ et $\tau(t = 2\pi k)$. A la limite, la différence entre ces deux expressions, divisée par 2π , devient égale à la dérivée de $\tau(t)$, et on trouve

$$\frac{d\tau(t)}{dt} = -\frac{\Omega}{2\pi} \cos \tau(t)$$

La solution de cette équation, obéissant à la condition initiale $\tau(t_0) = \tau_0$ se calcule aisément et l'on trouve:

$$\operatorname{tg} \frac{\tau(t)}{2} = \frac{(1 + \operatorname{tg} \frac{\tau_0}{2})e^{-a(t-t_0)} - (1 - \operatorname{tg} \frac{\tau_0}{2})}{(1 + \operatorname{tg} \frac{\tau_0}{2})e^{-a(t-t_0)} + (1 - \operatorname{tg} \frac{\tau_0}{2})}$$

avec

$$a \equiv \frac{\Omega}{2\pi} = 2\theta(\omega^2 - 1)^{-1} > 0$$

Cette expression nous permet, en particulier, de vérifier immédiatement ce que nous avons annoncé plus haut concernant les valeurs asymptotiques de la différence de phase des deux horloges, leur stabilité, et la "vitesse" avec laquelle cette tendance asymptotique se manifeste.

Passons maintenant au cas N -dimensionnel et considérons $N \gg 1$ horloges-oscillateurs identiques en interaction, celle-ci étant du même type introduit dans l'étude du cas précédent ($N = 2$). On peut ainsi supposer que lorsque chaque oscillateur reçoit brusquement de l'énergie (ce qui, comme nous avons vu, a lieu une fois toutes les périodes et pour la

valeur $\phi = \pi/2$ de la phase), ce choc produit une onde solitaire qui part de cet oscillateur et se propage dans l'espace environnant, perturbant ainsi l'état des $N - 1$ autres oscillateurs.

La variation de la phase due à ce choc, calculée plus haut, est égale à $\delta = \pm\Omega \sin \phi$, le signe + (resp. -) étant pris lorsque l'onde solitaire arrive sur l'oscillateur en venant de gauche (resp. droite). Par la suite nous admettrons que la probabilité est la même pour ces deux possibilités. Quant au paramètre Ω , il s'agit de la constante positive très petite introduite plus haut qui dépend de l'intensité de l'onde solitaire perturbatrice; ϕ_0 est la phase de l'oscillateur perturbé à l'instant où il reçoit le choc avec cette onde solitaire. Dans tout ce qui suit, et à l'instar de ce que l'on a admis dans le cas $N = 2$, on suppose que le bassin attracteur des cycles limites est suffisamment fort pour que l'état de chaque oscillateur puisse être uniquement identifié par la valeur de sa phase. Il s'ensuit alors que l'on peut définir pour l'ensemble de ces $N \gg 1$ oscillateurs une certaine densité de probabilité $\omega(t, \phi)$. Plus précisément, $N\omega(t, \phi)d\phi$ désignera le nombre d'oscillateurs qui, à l'instant t , se trouve avoir la valeur de leur phase comprise entre $(\phi, \phi+d\phi)$. Si l'on prend alors à l'instant $t = t_0$ un quelconque parmi les N oscillateurs avec la valeur $\phi = \phi_0$ de la phase, celle-ci serait, à l'instant t , égale à $\phi = \phi_0 - (t - t_0)$ si l'évolution avait lieu sans aucune perturbation.

On supposera aussi que la vitesse de propagation de la perturbation est suffisamment grande pour que l'on puisse négliger la position relative de chaque oscillateur (perturbateur) par rapport aux $N - 1$ autres, qui recevront ainsi tous la même forme de perturbation calculée pour $N = 2$. Il s'ensuit que l'oscillateur partant en $t = t_0$ aura à l'instant t_1 la phase $\phi = \phi_0 - (t_1 - t_0) - \theta$, où θ est la **dévi**ation (par rapport à l'évolution non perturbée) due aux chocs reçus pendant l'intervalle de temps $[t_0, t_1]$.

Rappelons maintenant un résultat bien connu en théorie stochastique de phénomènes gaussiens: soit une certaine grandeur x qui endure, au cours du temps, des **vari**ations instantanées d'amplitude $\Delta x = \pm\delta$, avec égale probabilité des deux signes. En admettant qu'à l'instant initial $t = t_0$ on ait $x = x_0$, alors la probabilité pour qu'à l'instant $t_1 > t_0$ on ait la valeur x_1 (c'est à dire, la **dévi**ation $x_1 - x_0$), est donnée par

$$\text{Prob}[t_0, x_0 | t_1, x_1 - x_0] = \left[4\pi D(t_1 - t_0) \right]^{-1/2} \exp\left(\frac{-(x_1 - x_0)^2}{4D(t_1 - t_0)} \right)$$

où $D = 1/2\rho\delta^2$, et où ρ est le nombre de perturbations par unité de temps enduré par la grandeur x . On peut d'ailleurs généraliser ce résultat au

cas où ρ et δ varient dans le temps. On trouve alors (il s'agit d'une conséquence immédiate du théorème de convolution appliqué aux fonctions gaussiennes):

$$\text{Prob}[t_0, x_0 | t_1, x_1 - x_0] = \left(4\pi \int_{t_0}^{t_1} D(t) dt \right)^{-1/2} \exp\left(\frac{-(x_1 - x_0)^2}{4 \int_{t_0}^{t_1} D(t) dt} \right)$$

$D(t)$ valant naturellement

$$D(t) \equiv 1/2\rho(t)\delta^2(t)$$

Reprenons maintenant l'expression de la phase perturbée de l'oscillateur en tenant compte de ce qui précède. Remarquons alors que c'est la **dévi**ation de la phase par rapport à sa valeur non perturbée qui joue maintenant le rôle de la grandeur x dans notre phénomène stochastique. Si l'on prend un petit intervalle de temps $[t_0, t_1] = [t_0, t_0 + dt]$, alors la loi de composition des probabilités donne pour le nombre d'oscillateurs ayant à l'instant $t_0 + dt$ la valeur ϕ de la phase

$$N\omega(t, \phi) = N \int \omega(t_0, \phi_0) \text{Prob}[t_0, \phi_0 | t, \phi \equiv \phi_0 - dt - \theta] d\phi_0$$

c'est à dire, en introduisant l'expression de la probabilité, où l'on remplace θ par $\phi_0 - dt - \theta$,

$$\omega(t_0 + dt, \phi) = \int \omega(t_0, \phi_0) \cdot \left[4\pi D(t_0) dt \right]^{-1/2} \exp\left(\frac{-(\phi - \phi_0 + dt)^2}{4D(t_0)dt} \right) d\phi_0$$

Dans cette équation, on a évidemment,

$$\begin{aligned} \rho(t) &= N\omega(t, \phi = \pi/2) \\ \delta^2 &= \Omega^2 \sin^2(\phi_0 - dt) \end{aligned}$$

de sorte que

$$D(t_0) \equiv \frac{1}{2}\rho(t_0)\delta^2(t_0) = \frac{N}{2}\Omega^2\omega(t_0, \pi/2)\sin^2 \phi_0$$

En remplaçant ϕ par $\phi - dt$, l'équation prend alors la forme

$$\omega(t_0 + dt, \phi - dt) = \int_{(s)} \omega(t_0, s) \cdot \left(\pi\psi^2 \sin^2 s \right)^{-1/2} \exp\left(\frac{-(\phi - s)^2}{\psi^2 \sin^2 s} \right) ds$$

avec

$$\psi^2 \equiv 2N dt \Omega^2 \omega(t_0, \pi/2)$$

Or un calcul simple d'approximation (que l'on peut trouver en [9]), nous donne, pour ψ^2 suffisamment petit, et f régulière,

$$\begin{aligned} \int_{(s)} f(s) \cdot (\pi \psi^2 \sin^2 s)^{-1/2} \exp \left[\frac{-(\phi - s)^2}{\psi^2 \sin^2 s} \right] ds \\ \cong f(\phi) + \frac{\psi^2}{12} \frac{d^2}{d\phi^2} (f(\phi) \sin^2 \phi) \end{aligned}$$

Une fois ce résultat introduit dans le calcul, on obtient

$$\omega(t_0 + dt, \phi - dt) = \omega(t_0, \phi) + \frac{N\Omega^2}{6} dt \omega(t_0, \pi/2) \frac{\partial^2}{\partial \phi^2} (\omega(t_0, \phi) \sin^2 \phi)$$

En gardant les premiers termes du développement du premier membre et en faisant abstraction de l'indice de t_0 , on trouve l'expression cherchée pour l'équation:

$$\frac{\partial}{\partial t} \omega(t, \phi) = \frac{\partial}{\partial \phi} \omega(t, \phi) + \frac{N\Omega^2}{6} \omega(t, \phi = \pi/2) \frac{\partial^2}{\partial \phi^2} (\omega(t, \phi) \sin^2 \phi) \quad (3)$$

Il s'agit d'une équation parabolique, non linéaire, de classe C_1 en t et C_2 en ϕ , de période 2π en ϕ . Nous pensons que la nature parabolique de cette équation doit être rattachée au genre d'interaction pulsatile utilisé dans ce modèle. En fait, on peut développer un modèle analogue avec interaction continue, due à des ondes engendrées et entretenues par les oscillateurs (considérés comme des résonateurs), lequel conduit à une équation hyperbolique.

Dans le cas de non existence d'interaction (Ω nul), l'équation prend la forme

$$\frac{\partial}{\partial t} \omega(t, \phi) = \frac{\partial}{\partial \phi} \omega(t, \phi)$$

de sorte que la distribution vient égale à

$$\omega(t, \phi) = f(t + \phi)$$

traduisant l'entraînement inchangé de la distribution initiale

$$\omega(t = 0, \phi) \equiv f(\phi)$$

au cours du temps.

On doit remarquer que dans l'équation (3) l'intensité de l'interaction entre les oscillateurs (traduite par la constante très petite Ω) intervient multipliée par N (le nombre très grand d'oscillateurs présents dans l'ensemble), ces deux grandeurs apparaissant déjà dans les deux facteurs dont le produit donne le "coefficient de diffusion" $D \equiv 1/2\rho\delta^2$. Cette grandeur pouvant a priori ne pas prendre des valeurs négligeables, il faut souligner que les hypothèses que nous avons utilisées supposent que ce produit est effectivement très petit, ce qui impose au départ une condition reliant entre elles la "dimension" de l'ensemble (N) et l'intensité de l'interaction (Ω).

Si, dans l'équation (4), on introduit alors $\omega(t, \phi)$ sous la forme d'une série de puissances du petit paramètre $\eta \equiv N\Omega^2/6$,

$$\omega(t, \phi) \equiv A_0(t, \phi) + A_1(t, \phi)\eta + A_2(t, \phi)\eta^2 + \dots$$

on peut procéder à un calcul d'approximation valable pour des intervalles de temps limités. En supposant au départ l'égalité des phases, c'est à dire,

$$\omega(t = 0, \phi) \equiv \frac{N}{2\pi}$$

on trouverait

$$\begin{aligned} A_0(t, \phi) &= N/2\pi \\ A_1(t, \phi) &= (N/2\pi)^2 (\sin 2(t + \phi) - \sin 2\phi) \\ A_2(t, \phi) &\cong (N/2\pi)^3 (-3t \sin 2(t + \phi)) \\ A_3(t, \phi) &\cong (N/2\pi)^4 \frac{9}{2} t^2 \sin 2(t + \phi) \\ &\text{etc ...} \end{aligned}$$

On voit apparaître la propriété bien connue de doublement (multiplication) de fréquences laquelle, jointe à l'effet des termes "séculaires", est à l'origine de la synchronisation.

5. Conclusions.

L'étude précédente montre qu'une inspection détaillée des propriétés classiques du potentiel d'action et de sa propagation fournit des éléments permettant de présenter les mêmes faits expérimentaux à partir d'une

théorie basée sur des concepts mathématiques radicalement différents de ceux auxquels nous sommes actuellement habitués.

Les solutions phénoménologiques obtenues, et en particulier l'existence d'une solution correspondant à une propagation spontanée du potentiel d'action (c'est à dire sans sollicitation extérieure), montrent la puissance mathématique de la méthode proposée. A notre connaissance, ce dernier résultat n'avait été obtenu à ce jour par aucune autre théorie.

Notre illustration (§4) n'a été donnée qu'à titre indicatif des possibilités de développement de cette nouvelle direction de recherches. Celle-ci doit maintenant préciser davantage les hypothèses, que nous n'avons utilisées que qualitativement, pour obtenir une équation d'évolution (et donc des solutions) dépendant de paramètres caractéristiques des données expérimentales.

Références

- [1] Michel Karatchentzeff & R. Distel, *Potentiel d'action, étude et théorie mécanique*, Rapport interne de la Fondation Louis de Broglie R.I. 91-06, 1991.
- [2] R. Distel, *Cours de physiologie animale*, Université Pierre et Marie Curie, Paris 1989.
- [3] V. B. Mountcastle, *Medical physiology*, The C.V. Mosby Company, Saint-Louis 1968.
- [4] P. Laget, *Biologie et Physiologie des éléments nerveux*, Masson, Paris 1970.
- [5] K.S. Cole, *Membranes, Ions and Impulses*, University of California Press, Berkeley 1968.
- [6] G.R. Kepner, *Cell membrane permeability and transport*, Dowden, Hutchinson & Ross Inc, 1979.
- [7] K. Huygens, *Œuvres Complètes*, Vol. 5, p. 243–244, La Haye (1893).
- [8] M. Sargent, M. Scully et W. Lamb, *Laser Physics*, Addison-Wesley, 1974.
- [9] J. Vassalo Pereira, *State equation for an ensemble of self-oscillating systems in interaction*, Int. J. Non-linear Mechanics, **24**, n°3, (1989), p. 177-184.
- [10] A.A. Andronov, A.A. Vitt, S.E. Khaikin, *Theory of Oscillators*, Pergamon, 1963
- [11] A.M. Nunes et J. Vassalo Pereira, *Phase-Locking of Two Andronov Clocks with a General Interaction*, Phys. Letters, 107 A, pp. 362-6, 1985
- [12] R. Abraham, *Phase Regulation of Coupled Oscillators and Chaos in a Chaotic Hierarchy*, G. Baier et M. Klein Eds, 1990

(Manuscrit reçu le 19 juillet 1993)