

La mémoire biologique est-elle codée ?

Franck Chaillan

La mémoire biologique repose sur des mécanismes beaucoup plus élaborés que le codage binaire des mémoires numériques. Elle est efficace, pertinente, adaptée au contexte et capable d'oubli. Mais, malgré la plasticité cérébrale, sa capacité de stockage est probablement limitée.

Aujourd'hui, c'est mon anniversaire. Ce matin, je suis venu au laboratoire en moto, en passant par le bord de mer, puis en empruntant l'autoroute. Quand je conduis, dès que j'aperçois la moindre petite lumière rouge à l'arrière d'une voiture, je ralentis pour éviter tout freinage d'urgence. En revanche, je ne prête plus attention à la haute tour qui domine le port. Pour dépasser rapidement la voiture qui précède, je regarde dans mes rétroviseurs, je coupe les gaz, j'embraye, je passe de la 6^e à la 5^e vitesse, je relâche l'embrayage, j'accélère et je me penche sur la gauche pour déboîter, tout cela automatiquement. Enfin, arrivé au laboratoire, je fais une recherche bibliographique, je rassemble mes connaissances et réfléchis à la façon de les organiser pour rédiger cet article sur la mémoire.

Pourquoi vous ai-je raconté cela ? Si ce court récit ne vous a guère intéressé (et c'est tout à fait normal !), il illustre la place que prend la mémoire dans notre quotidien et ses innombrables formes. En quelques lignes, j'ai fait appel à la mémoire épisodique, celle qui me concerne, en évoquant mon anniversaire et pour rédiger cette introduction ; la mémoire spatiale en décrivant mon trajet ; la mémoire non

déclarative qui m'aide à ne pas faire attention aux événements ou objets habituels (la tour) ; la mémoire non déclarative procédurale, celle que j'utilise pour conduire, dépasser, embrayer, passer les vitesses sans que j'aie à y réfléchir ; la mémoire déclarative sémantique lors de ma recherche bibliographique et ma mémoire de travail pour organiser mes idées.

Les prémices de la plasticité

La mémoire biologique, qui permet le stockage des informations, est multiple. Elle est étroitement liée à l'apprentissage, c'est-à-dire à l'acquisition d'informations qui permettent à un individu d'adapter son comportement à l'environnement. Dès 1890, le psychophysiologiste américain William James proposa l'existence d'une mémoire primaire qui maintient temporairement une information dans le cours de la pensée, et d'une mémoire secondaire qui stocke cette information à long terme.

En 1911, le psychologue américain Edward Thorndike émit l'idée que la plasticité du système nerveux permet la création des traces mnésiques (ou souvenirs), lesquelles sont associées à des

comportements. Aujourd'hui, le rôle de la plasticité cérébrale dans la formation, le stockage, le rappel et la reconstruction des souvenirs, leur éventuelle évolution et l'oubli est avéré. Nous examinerons ici en quoi consistent la plasticité cérébrale et son rôle dans la mémoire. Puis nous comparerons les performances de la mémoire biologique et des mémoires numériques, et nous nous interrogerons sur la façon dont les secondes peuvent perturber la première.

Commençons par rappeler que la mémoire est à court terme ou à long terme. La mémoire de travail est dite à court terme, car elle maintient actives durant quelques secondes ou minutes des informations nécessaires à un raisonnement ou à une opération mentale. Dès que l'opération est terminée, les données présentes dans la mémoire de travail sont oubliées ou stockées dans une mémoire à long terme. Cette dernière correspond au stockage des souvenirs. Elle se subdivise en une mémoire déclarative et une mémoire non déclarative. La mémoire sémantique, celle des connaissances que l'on a sur le monde, et la mémoire épisodique, celle des événements qui nous sont propres, sont des mémoires déclaratives. La mémoire procédurale, celle



L'ESSENTIEL

- La mémoire biologique repose sur une chaîne d'acteurs, des plus élémentaires (diverses molécules) aux plus complexes, de vastes réseaux de neurones activés simultanément.
- La plasticité cérébrale est la clé de la mémoire biologique.
- La mémoire numérique n'est que la somme de toutes les connaissances humaines. Elle ne crée pas – pour l'instant – de savoir nouveau, contrairement à la mémoire biologique.

des apprentissages moteurs, des automatismes, la mémoire des apprentissages non associatifs (ne plus réagir à un stimulus, par exemple la sonnerie de l'horloge), ou encore le conditionnement classique (de Pavlov), sont des mémoires non déclaratives. Et cela n'est qu'un panorama superficiel de « l'anatomie de la mémoire ». Cette rapide description macroscopique posée, que s'est-il passé quand j'ai appris à conduire une moto et quand, aujourd'hui, je conduis ? Pour le comprendre, nous devons nous placer au niveau des neurones, les supports de nos pensées et de nos souvenirs. Rappelons d'abord comment fonctionne un neurone et comment il communique avec ses voisins.

Tout est une question de communication entre neurones

Un neurone se compose de dendrites qui captent les informations, d'un corps cellulaire qui les intègre et d'un axone qui les transmet vers d'autres neurones. Les informations qu'il véhicule circulent des dendrites vers les terminaisons des axones. Ces informations sont des signaux électriques résultant des différences de charges électriques régnant de part et d'autre de la membrane neuronale. En effet, la répartition des ions négatifs (chlore, Cl^- , et protéines chargées négativement) et celle des ions positifs (sodium, Na^+ , potassium, K^+ et calcium, Ca^{++}) diffèrent entre l'intérieur et l'extérieur des neurones.

Le milieu intracellulaire est riche en ions potassium et en protéines, les ions sodium et chlore étant plutôt concentrés à l'extérieur. L'intérieur d'un neurone contient davantage de charges négatives que l'extérieur. Il en résulte une différence de potentiel de l'ordre de -65 millivolts, valeur qui varie en fonction du type de neurones et de l'espèce animale. Cette différence de potentiel est nommée potentiel de repos. Quand une telle différence de potentiel règne de part et d'autre de la membrane neuronale, le neurone est dit polarisé. Il est inactif et ne véhicule aucune information, aucun potentiel d'action.

Mais cette différence de potentiel varie quand des ions traversent la membrane du neurone (y entrent ou en sortent) par différents types de canaux (voir l'encadré pages 112 et 113). Prenons l'exemple de la propagation d'une information entre deux

neurones qui fonctionnent avec le glutamate, le principal neurotransmetteur excitateur (ces neurones glutamatergiques sont impliqués dans la mémoire). Au niveau de la terminaison présynaptique, les potentiels d'action véhiculés par l'axone entraînent l'ouverture de canaux ioniques calcium dépendant du voltage (aussi nommés canaux voltage-dépendants), c'est-à-dire qui s'ouvrent ou non selon la différence de potentiel qui règne de part et d'autre de la membrane neuronale. Rappelons qu'une synapse est composée des boutons pré- et postsynaptiques et de l'espace qui les sépare.

L'entrée massive d'ions calcium dans le bouton présynaptique favorise la fusion des vésicules synaptiques (petits réservoirs sphériques) qui contiennent le glutamate avec la membrane du neurone présynaptique. Après la fusion, la vésicule s'ouvre vers l'extérieur, et le neurotransmetteur est libéré dans la fente synaptique. Il s'y propage et se fixe sur des récepteurs portés par les dendrites ou le corps cellulaire du neurone postsynaptique. Ces récepteurs – AMPA et NMDA – sont des canaux qui laissent (ou non) passer les ions. La plupart du temps, les récepteurs NMDA ne s'ouvrent pas, car le canal est bloqué par un ion magnésium (Mg^{++}) volumineux.

Mémoire et plasticité synaptique

En revanche, les récepteurs AMPA s'ouvrent, et des ions sodium entrent dans le neurone : la différence de potentiel entre l'intérieur et l'extérieur du neurone diminue. Le neurone est activé : on dit qu'il est dépolarisé, c'est-à-dire qu'un potentiel postsynaptique excitateur est produit. Mais l'influence d'une synapse d'un neurone présynaptique sur le potentiel du neurone postsynaptique est limitée spatialement et, s'il n'est pas entretenu, le signal électrique émis au début de la dépolarisation s'affaiblit, puis disparaît.

Comment le signal est-il entretenu ? Au début d'un axone se trouve une zone – le segment initial ou la zone gâchette –, qui contient beaucoup de canaux ioniques voltage-dépendants. L'ensemble des potentiels postsynaptiques excitateurs et inhibiteurs provenant des dendrites et du corps cellulaire sont intégrés. Cela signifie qu'au niveau du segment initial, si la somme des excitations et des inhibitions donne une différence de potentiel égale à

–40 millivolts, alors les canaux voltage-dépendants (sodium et potassium) sont automatiquement activés, et un potentiel d'action (ou signal électrique) est produit.

Supposons qu'un premier canal sodium du segment initial s'ouvre : il en résulte une dépolarisation et un potentiel d'action qui se termine par la fermeture de ce canal et l'ouverture d'un canal potassium qui se referme rapidement à son tour. Mais la zone de dépolarisation s'étend jusqu'au deuxième canal sodium, c'est-à-dire qu'à son niveau, la différence de potentiel passe de –65 millivolts à –40 : un potentiel d'action est émis. Il se termine avec la fermeture du canal sodium et l'ouverture temporaire d'un canal potassium. Et ainsi de suite. De proche en proche, les canaux sodium et potassium voltage-dépendants s'ouvrent,

puis se ferment, permettant au potentiel d'action de se propager sans diminuer d'intensité tout le long de l'axone, jusqu'aux boutons synaptiques.

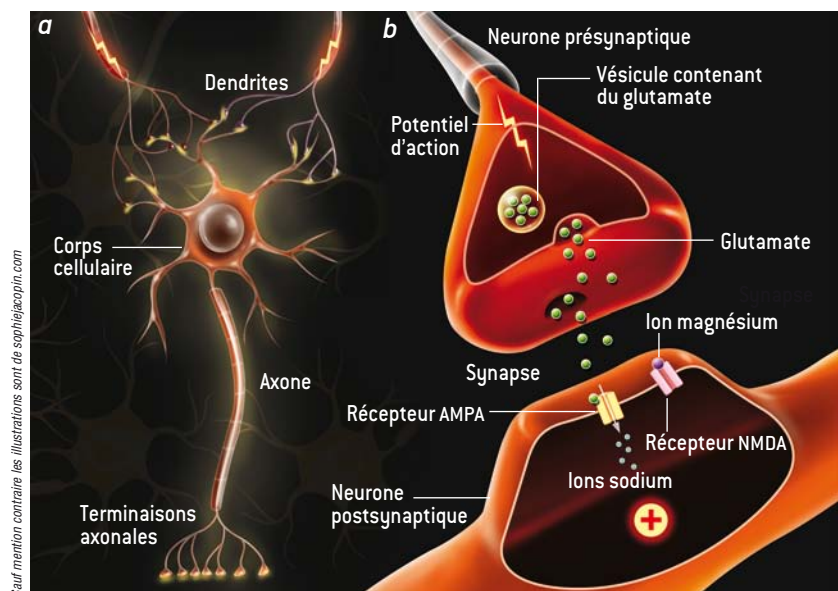
Pourquoi la plasticité cérébrale a-t-elle une importance dans le sujet qui nous occupe, à savoir la formation des souvenirs, leur stockage et leur rappel ? Dès 1949, le neuropsychologue canadien Donald Hebb posait les fondements des mécanismes de la mémoire. Selon lui, des « assemblées cellulaires », ou réseaux de neurones, sous-tendent la perception, mais aussi l'attention, la pensée ou la mémoire. Certains neurones sont parfois communs à plusieurs assemblées neuronales. Leur activation répétée et simultanée par une même stimulation modifie le fonctionnement ou la forme des contacts synaptiques entre ces neurones.

LES MÉCANISMES MOLÉCULAIRES DE LA MÉMOIRE

La mémoire s'organise en plusieurs niveaux : moléculaire, cellulaire, réseaux de neurones localisés, aires cérébrales, réseaux de neurones communiquant à grande distance et activés de façon intense et simultanée. Si l'on ne connaît pas encore de façon précise comment fonctionnent ces réseaux à grande échelle, certains mécanismes moléculaires et cellulaires ont été précisément décrits.

Chaque neurone est constitué d'un corps cellulaire, de dendrites et d'un axone. Les informations circulent des dendrites vers le corps cellulaire, puis dans l'axone jusqu'aux terminaisons axonales qui se connectent avec les dendrites ou le corps cellulaire du neurone suivant (a).

Supposons qu'un signal, ou potentiel d'action, arrive à une terminaison axonale. Que se passe-t-il au niveau du bouton synaptique ? Les neurones impliqués dans la mémoire libèrent du glutamate, le principal neurotransmetteur excitateur. À l'arrivée d'un signal dans le neurone présynaptique, des vésicules contenant le glutamate fusionnent avec la membrane du neurone et déversent leur contenu dans la synapse (b). Dans cet exemple, le neurone postsynaptique porte deux des quatre sous-types de récepteurs du glutamate : NMDA et AMPA. Ces récepteurs sont des canaux laissant passer respectivement des ions calcium et des ions sodium. Généralement, le canal NMDA est bloqué par un volu-



Sauf mention contraire les illustrations sont de sophiejacopin.com

C'est ainsi que certains contacts synaptiques sont renforcés : ce sont les traces mnésiques.

Prenons un exemple. Sur la route que j'emprunte pour me rendre au laboratoire, il y a cette tour que j'ai mentionnée dans l'introduction. La première fois que je l'ai vue (et les fois suivantes), certains de mes neurones se sont activés « quasi simultanément ». Il s'agissait des neurones codant la couleur de la tour, sa forme, sa hauteur, son environnement. Les neurones activés simultanément par la tour font désormais partie d'une même assemblée cellulaire qui code et stocke l'information « tour du port ».

En 1973, les Britanniques Timothy Bliss et Tony Gardner-Medwin et le Norvégien Terje Lømo ont montré, chez le lapin, qu'un phénomène dit de potentialisation à long terme renforce l'efficacité de la

transmission synaptique dans le système nerveux central, confortant la théorie de Hebb. Une dizaine d'années plus tard, on découvrait l'existence du phénomène inverse, une diminution de l'efficacité de la transmission synaptique dans le cervelet : c'est la dépression à long terme.

En quoi consistent les phénomènes de potentialisation et de dépression à long terme ? Les plus étudiés reposent sur l'activation des récepteurs AMPA et NMDA. Reprenons l'exemple des deux neurones glutamatergiques. Une potentialisation à long terme est déclenchée par l'arrivée de plusieurs potentiels d'action

mineux ion magnésium qui empêche le passage des ions. Quand le glutamate se fixe sur ses récepteurs AMPA, des ions positifs entrent dans le neurone postsynaptique, et ce dernier est activé.

La mémoire repose sur le renforcement de certaines synapses. C'est le phénomène de potentialisation à long terme : quand un signal intense véhiculé par le neurone présynaptique parvient à une synapse, de nombreuses vésicules libèrent leur contenu dans la synapse. Les récepteurs AMPA sont activés « plus fortement », ce qui permet une entrée massive d'ions sodium. Qui plus est, les ions magnésium qui bloquaient les canaux NMDA sont expulsés par répulsion électrostatique en raison de la présence de nombreux ions positifs dans le neurone postsynaptique, de sorte que des ions calcium entrent en masse dans le neurone, ce qui déclenche une potentialisation (c).

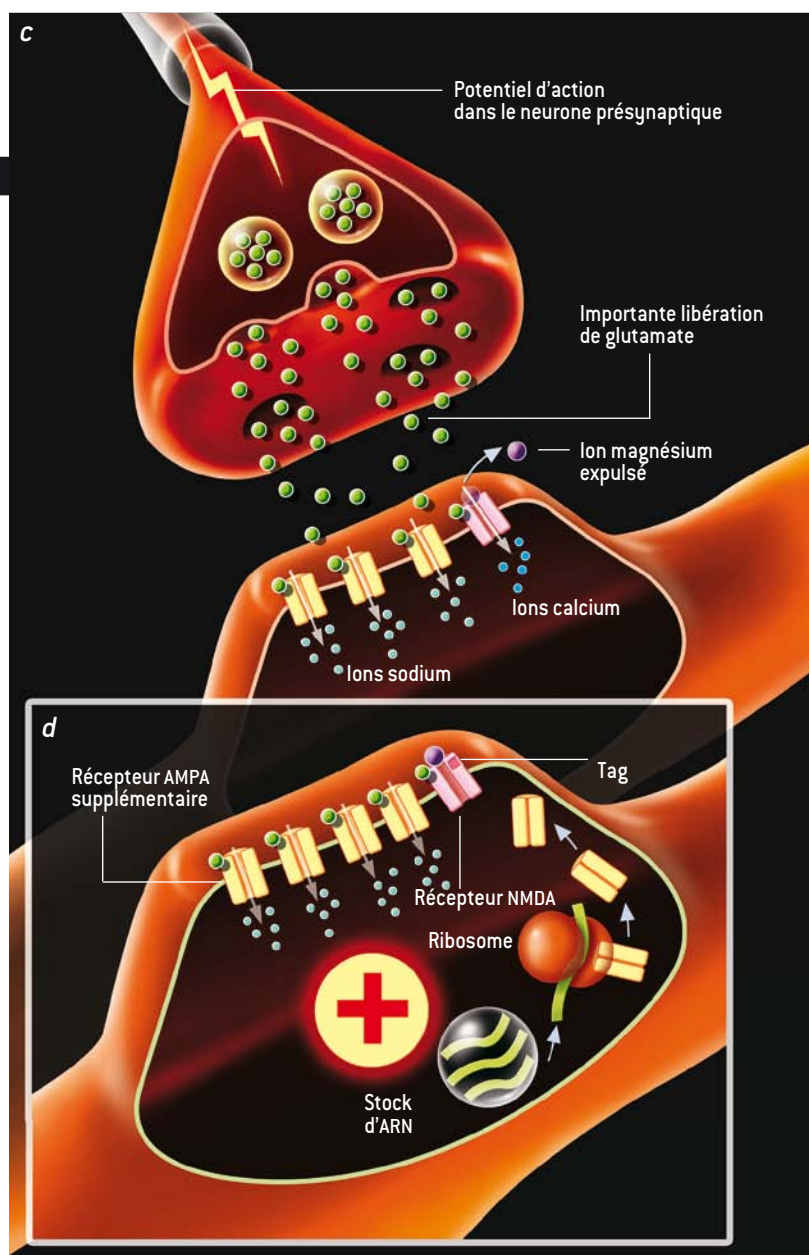
Diverses modifications permettent l'entretien de la potentialisation à long terme. Ainsi, des canaux AMPA sont produits sur place et exposés en nombre sur la membrane. En effet, il existe des réserves d'ARN messagers codant ces canaux dans le bouton synaptique. La machinerie de traduction de ces ARN en protéines (des ribosomes) est également disponible localement (d). Ces récepteurs sont produits et dirigés vers la membrane. Des messages sont émis vers le noyau cellulaire, indiquant que le stock s'amenuise ; de nouveaux ARN messagers et des protéines issus du noyau sont acheminés pour restaurer le stock. La synapse où ces ARN doivent être délivrés est marquée (« tag ») portée par un complexe impliquant probablement le canal NMDA. Tous ces événements moléculaires simultanés renforcent cette synapse.

■ L'AUTEUR

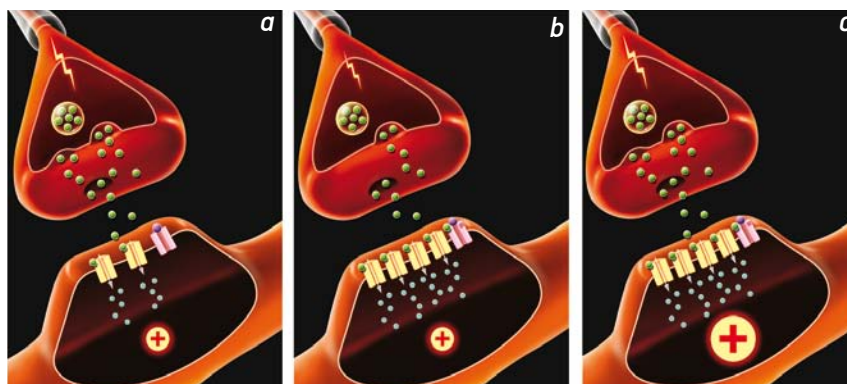


Franck CHAILLAN est maître de conférences à l'Université Aix-Marseille, UMR-CNRS 7291,

LNC, à Marseille.



1. LORS D'UNE POTENTIALISATION à long terme, le neurone postsynaptique est davantage activé. Supposons qu'un signal présynaptique active un neurone postsynaptique [a]. Après potentialisation, l'activation est plus efficace : le neurone postsynaptique est activé par moins de potentiels d'action [b] ; ou alors, pour un même potentiel d'action présynaptique, le neurone postsynaptique est davantage activé [c]. Quant à la dépression à long terme, elle réduit l'activation. Pour un signal présynaptique donné [d], l'activation est plus faible [e], voire absente : la synapse est dite silencieuse [f].



transmis simultanément dans le neurone présynaptique. Il en résulte une augmentation brève, mais importante, de glutamate dans la synapse. Comme la stimulation est importante, non seulement les récepteurs AMPA sont activés, mais c'est aussi le cas des récepteurs NMDA : les ions positifs dans le neurone postsynaptique sont si nombreux que l'ion magnésium qui bloquait le canal NMDA est expulsé (par répulsion électrostatique). Cette ouverture renforce notamment la concentration des ions calcium dans le neurone postsynaptique.

Une potentialisation à long terme entre deux neurones se traduit par une augmentation de l'efficacité de la transmission synaptique. Cela signifie que le neurone présynaptique active plus facilement le neurone postsynaptique (l'activation se produit avec moins de potentiels d'action) ou plus fortement (pour le même nombre de potentiels d'action, le signal véhiculé par le neurone postsynaptique est plus intense).

Inversement, une dépression à long terme affaiblit la transmission synaptique : le neurone présynaptique active moins efficacement le neurone postsynaptique et le signal véhiculé est moins intense (voir la figure 1). Elle résulte d'une augmentation faible, mais durable, de la concentration postsynaptique en ions calcium grâce, par exemple, à une activation des récepteurs NMDA qui laissent entrer le calcium. On admet généralement que la potentialisation à long terme est le phénomène moléculaire qui sous-tend la mémorisation, alors que la dépression à long terme serait associée à l'affaiblissement des connexions, donc à l'oubli. Toutefois, la dépression à long terme participe aussi à l'apprentissage, ce qui peut sembler paradoxal *a priori*.

Comme l'ont montré Graham Collingridge, de l'Université de Bristol, et T. Bliss,

la mise en place de la potentialisation et de la dépression à long terme dépend notamment de la simultanéité de mécanismes pré- et postsynaptiques. Différents mécanismes facilitent (ou inhibent) la dépolarisation du neurone postsynaptique, de sorte que la production de potentiels d'action augmente (ou diminue). La régulation des flux ioniques à travers les canaux est l'une des façons de contrôler la production des potentiels d'action, c'est-à-dire l'efficacité de la transmission synaptique. L'augmentation ou la diminution du nombre de ces récepteurs présents sur la membrane postsynaptique en est une autre.

Plasticité de courte ou de longue durée

De plus, certaines synapses sont silencieuses, car elles portent des récepteurs NMDA et des récepteurs AMPA inactifs sur le versant postsynaptique. Mais si les récepteurs AMPA deviennent actifs, ou si de nouveaux récepteurs AMPA sont intégrés, elles deviennent actives et fonctionnelles. Enfin, en fonction des sous-unités qui les composent, les récepteurs AMPA laissent aussi passer les ions calcium, favorisant la plasticité synaptique.

Les événements moléculaires qui ont lieu sur le versant présynaptique ont également des répercussions sur la transmission des signaux électriques. Quand la quantité de glutamate libérée dans la fente synaptique augmente, la potentialisation à long terme aussi ; quand elle diminue, c'est la dépression à long terme qui se met en place.

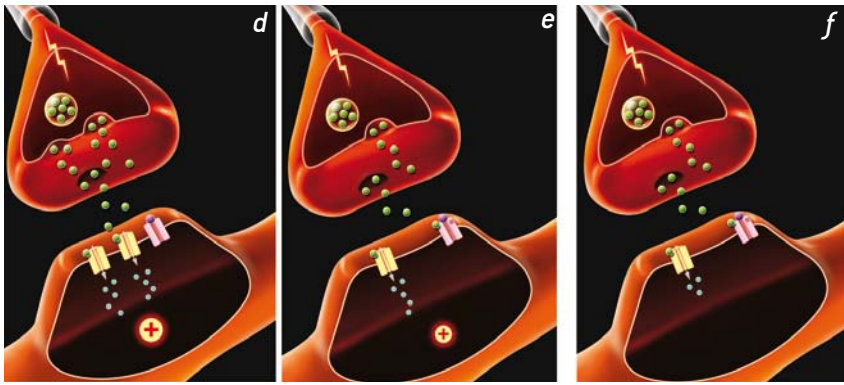
Quand une potentialisation ou une dépression à long terme est induite, des messagers dits rétrogrades sont libérés par le versant postsynaptique, mais agissent sur le versant présynaptique. Ils contrôlent

notamment la quantité de neurotransmetteur libéré. Enfin, certaines données expérimentales montrent que le nombre des boutons synaptiques augmente lors d'une potentialisation à long terme et diminue lors d'une dépression à long terme. Ainsi, des modifications fonctionnelles et morphologiques se combinent.

Ces changements sont le support de tout apprentissage et sont renforcés par le phénomène de dépression à long terme. Ce dernier, comme nous l'avons évoqué, participe à l'oubli, mais également à l'apprentissage. Quand un phénomène de potentialisation à long terme renforce certaines synapses et que, simultanément, la dépression à long terme en affaiblit d'autres, le rapport du signal sur le bruit de fond augmente : la potentialisation à long terme renforce le signal, tandis que la dépression à long terme réduit le bruit de fond, de sorte que la trace mnésique est renforcée.

Une fois déclenchées, la potentialisation ou la dépression à long terme peuvent se maintenir plus ou moins longtemps (de quelques minutes à plusieurs mois). Tous les changements à long terme nécessitent la production de nouvelles protéines, par exemple de récepteurs AMPA à intégrer dans la membrane pour une potentialisation à long terme, ou une production d'enzymes phospholipases qui atténuent l'action de ces récepteurs en cas de dépression à long terme. Pour ce faire, les ARN messagers stockés dans la synapse renforcée par la potentialisation doivent être traduits en protéines (les récepteurs AMPA, par exemple). Ces protéines sont produites dans la terminaison synaptique, la machinerie de production des protéines – des ribosomes – y étant présente.

Toutefois, pour remplacer les ARN messagers utilisés et maintenir le stock, il est nécessaire de modifier à long terme la



transcription, c'est-à-dire la production de ces ARN messagers. Différentes enzymes, des kinases, servent de signaux transmis de la synapse jusqu'au noyau, où a lieu la production de nouveaux ARN. Simultanément, les synapses activées par une potentialisation ou inhibées par une dépression produisent un marqueur, ou tag. Les ARN messagers et les protéines nouvellement produits par le noyau sont redirigés vers les synapses et capturés spécifiquement par celles qui sont « taguées ». On ignore encore la nature précise de ces « tags ».

Différents niveaux de codage

La mémoire nécessite donc plusieurs niveaux de codage : le niveau moléculaire, qu'il s'agisse des neurotransmetteurs, des canaux récepteurs responsables de la dépolarisation, ou des tags signalant les synapses dont le fonctionnement est modifié. Le codage peut se faire aussi à un niveau supérieur, morphologique, par exemple avec la formation de boutons synaptiques, mais aussi à l'échelle des dendrites. On a longtemps admis que les dendrites étaient des éléments passifs qui servaient seulement à faire la somme des entrées excitatrices et inhibitrices, et à déclencher un potentiel d'action au niveau du segment initial de l'axone quand la somme était adéquate. Mais la surface des dendrites porte aussi des canaux sodium, potassium et calcium voltage-dépendants et des récepteurs NMDA qui en font des éléments actifs, capables de produire des potentiels d'action localisés dans les dendrites.

De plus, l'intégration d'une information (somme des excitations et des inhibitions) ne se fait pas de la même façon tout le long d'une même branche dendritique,

ce qui suggère l'existence de sous-unités dendritiques pouvant intégrer les entrées indépendamment (ou presque) les unes des autres. Chaque branche dendritique peut faciliter la plasticité des synapses activées par une information, la création de nouvelles synapses et leur renforcement à long terme. Les dendrites, par les milliers de synapses qu'elles portent, représentent un niveau de codage de l'information plus riche que le codage moléculaire.

Franchissons un niveau supplémentaire : des informations quasi simultanées pourraient être codées par des groupes (ou clusters) particuliers de synapses portés par des dendrites communes. Inversement, les informations mémorisées qui sont séparées par de longs intervalles de temps seraient plutôt codées par des clusters de synapses portés par des branches dendritiques différentes, voire des neurones différents, d'après Athanasia Papoutsis et ses collègues de la Fondation pour la recherche et la technologie, à Héraklion, en Crète. Cette hypothèse a été confortée par le modèle proposé par Robert Legenstein et Wolfgang Mass, de l'Université de technologie de Graz, en Autriche, montrant qu'un neurone peut s'auto-organiser pour stocker des informations différentes sur différentes dendrites.

Ainsi, l'apprentissage et la mémorisation reposent sur la création et le maintien de réseaux de neurones. Pour étudier le fonctionnement de ces réseaux, il faut pouvoir enregistrer simultanément l'activité d'un grand nombre de neurones et être capable d'analyser leurs interactions. L'équipe de Joe Tsien, de l'Université Georgie des sciences de la santé, aux États-Unis,

a développé un dispositif pour enregistrer simultanément l'activité individuelle de plus de 250 neurones dans une aire spécifique de l'hippocampe d'une souris libre de ses mouvements (rappelons que l'hippocampe est une aire essentielle pour les mécanismes de mémorisation).

Ces neurobiologistes ont soumis les animaux à différentes expériences comportementales, par exemple un jet d'air, une chute dans une boîte ou une secousse dans une cage. Ces événements sont stockés dans la mémoire épisodique de la souris qui dépend de l'hippocampe. En analysant l'activité des neurones de l'hippocampe lors de ces différentes situations, il est apparu un patron d'activité cellulaire spécifique à chaque situation, c'est-à-dire que pour chaque événement, différents ensembles de neurones de l'aire étudiée sont activés. Ces différents réseaux de neurones sont nommés « cliques neuronales ». Un neurone n'appartient qu'à une seule clique, et les neurones d'une même clique ont la même activité lors d'un événement spécifique. Dans ce modèle, la clique est donc l'unité fondamentale de codage. Chaque clique correspond à un aspect plus ou moins précis d'un événement, et les cliques sont organisées de façon hiérarchique, de la plus générale à la plus spécifique.

Un événement serait donc toujours composé du même ensemble de cliques (un grand réseau de neurones composé de réseaux plus petits codant différentes informations). Par exemple, dans l'expérience menée par J. Tsien, il y a une clique spécifique d'un mouvement perturbateur, une pour

LA POTENTIALISATION À LONG TERME
renforce les signaux, tandis que
la dépression à long terme réduit le bruit de
fond : le rapport signal sur bruit est amélioré
et le système plus efficace.

un tremblement et une autre encore pour un tremblement dans une boîte noire. Selon ce modèle, une clique est soit active (1), soit inactive (0) : chaque événement serait représenté par un code mnésique binaire. De plus, de nouvelles « cliques » peuvent apparaître et se réorganiser selon les expériences du sujet, grâce aux phénomènes de plasticité synaptique.

Progressons encore d'un niveau vers le macroscopique. L'apprentissage d'une