

Existe-t-il une membrane périphérique protoplasmique qui puisse intervenir dans cette perméabilité sélective?

Objektyp: **Chapter**

Zeitschrift: **Bulletin de la Société Vaudoise des Sciences Naturelles**

Band (Jahr): **63 (1945-1948)**

Heft 265

PDF erstellt am: **13.09.2024**

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

deux maxima très proches l'un de l'autre, il explique ce phénomène en admettant que le développement de ce courant est lié à l'augmentation de la perméabilité (pour le potassium), non seulement de la couche limitante externe, mais encore de la couche limitante interne. Il fait une déduction analogue pour le courant d'action de *Valonia*.

Ces importantes observations d'OSTERHOUT semblent établir le rôle primordial que peuvent jouer les couches limitantes protoplasmiques dans la perméabilité de la cellule. Nous allons maintenant parler de celles-ci. Existent-elles ? Quel rôle jouent-elles ? Quelle est leur constitution ?

II. — Existe-t-il une membrane périphérique protoplasmique qui puisse intervenir dans cette perméabilité sélective ?

Certains auteurs : MOORE et ROAF, BOTTAZZI, LAPICQUE, M.-H. FISCHER, STILES repoussent l'hypothèse de l'existence d'une membrane protoplasmique.

Mais actuellement, on tend, en général, à admettre l'existence d'une couche limitante superficielle, non distincte du protoplasma, plutôt que d'une membrane limitante indépendante du protoplasma.

Des données théoriques et des données expérimentales plaident en faveur de cette dernière hypothèse.

1. — Données théoriques.

Certaines substances diminuent la tension de surface de l'eau (lécithine, cholestérine). D'après la loi de GIBBS, de telles substances s'accumulent à la surface limite de leurs solvants, d'où il s'ensuit des modifications de leur couche superficielle.

En outre, la « condensation » des molécules, à la surface limite de deux phases dont l'une au moins est liquide, se traduirait : par l'augmentation de la densité (ARTUR, HAGEN, MEUNIER (1845-1863) et de la viscosité (PLATEAU), par la diminution du degré d'ionisation (BECQUEREL et DEUTSCH). Plus la tension superficielle est faible, plus cette « condensation » est considérable (ceci est conforme à la loi de GIBBS) ; elle peut aller, dans certains cas, jusqu'à la solidification. Cette « condensation » a été observée, in vitro, avec les albumines par RAMSDEN, avec les saponines par SCHORTER, avec les peptones par METCALF. H. DEVAUX (1928), LANGMUIR, HARKINS, J. PERRIN, ont démontré que cette couche interfaciale a l'épaisseur d'un « film » mono- ou bimoléculaire. Les recherches de DUCLAUX, TRAUBE et LUNDEGÅRDH nous con-

duisent à admettre l'orientation de ces couches moléculaires superficielles : ces molécules sont fixées à la surface de la phase liquide par le pôle soluble, tandis que l'autre pôle est situé dans l'autre phase. DEVAUX résume très clairement cette conception : « Toutes les fois qu'un liquide présente une face libre, les molécules, occupant cette surface, doivent, cela est une nécessité physique, s'orienter toutes, en tournant leur pôle le plus attiré vers la masse du liquide. S'il s'agit d'une lame mince ou épaisse, et qu'il y ait ensuite solidification, l'orientation moléculaire sera conservée, de sorte que la lame possèdera deux faces dissemblables, deux champs de forces hémimoléculaires. » Ce qui incite cet auteur à croire en « l'existence de telles membranes, non seulement autour de la cellule, mais autour du noyau, des vacuoles, des gouttes grasses et probablement aussi autour des plastes et des mitochondries ».

2. — Données expérimentales.

NAEGELI (1855) et PFEFFER (1890), provoquant une lésion mécanique sur des cellules d'*Hydrocharis* et de *Vaucheria*, remarquent, à l'endroit lésé, l'apparition d'une couche limitante de néo-formation : cette nouvelle couche protoplasmique ne laisse pas plus pénétrer les colorants que le protoplasma normal, tandis qu'un protoplasma mort se colore rapidement¹.

RAMSDEN a observé, sur les surfaces cellulaires, une telle accumulation de protéines qu'elles semblent former une membrane solide.

GAIDUKOV, PRICE ont attiré l'attention sur le fait que les mouvements browniens sont bien moins vifs dans les couches limitantes, et HANSTEEN-CRANNER (1922) a noté que la réfraction de la lumière y est plus forte qu'à l'intérieur de la cellule. (SEIFRIZ, 1921, a fait la même observation sur les amibes.)

Nous avons déjà rappelé les expériences d'OSTERHOUT sur les *Valonia* ; ses conclusions sont en faveur de l'existence d'une couche limitante protoplasmique externe. Signalons encore le travail d'ULLRICH. Cet auteur, utilisant la lumière polarisée, a montré que la membrane des grandes cellules de *Valonia macrophysa* n'est pas homogène, mais qu'elle montre un champ compliqué auquel on peut rapporter des différences dans la

¹ Rappelons, à ce propos, des expériences de CHAMBERS et POLLACK. Le protoplasma retiré des œufs d'étoiles de mer, non colorable dans son habitat normal, se colore dans l'eau dont le pH est 6. La nouvelle couche limitante possède une perméabilité plus grande ou sa formation est si retardée, du fait de l'acidité, que les colorants ont ainsi le temps de pénétrer.

perméabilité. D'après les expériences de HÖBER (1926), FRICKE et MORSE, et les mesures effectuées par SUZUE sur la conductibilité du contenu cellulaire et de cellules entières, la couche cellulaire limitante aurait une résistance spécifique bien plus forte que le reste du protoplasme¹. KOPACZEWSKI (1933) a rappelé qu'on a assisté, dans certains cas, à l'apparition d'une plus grande cohésion, visible, des couches périphériques cellulaires. Ce cas se présente pour les cellules reproductrices animales, après la fécondation. Il se forme une véritable membrane, par coagulation, vraisemblablement, des couches périphériques du protoplasma. Ceci est à rapprocher de la coagulation mécanique du protoplasma mise en évidence par LEPE-SCHKIN (1941).

* * *

Il y a déjà longtemps, SCHULTZE, en 1863, a constaté que deux pseudopodes d'*Orbitolites complanatus*, appartenant au même individu, fusionnent s'ils arrivent en contact. S'ils appartiennent à deux individus différents, la fusion n'a pas lieu. Pour qu'elle puisse se produire, il faut sectionner les deux pseudopodes. Ce fait semble bien prouver l'existence d'une différenciation de la périphérie cellulaire intacte.

Mais ce sont les expériences de microdissection de CHAMBERS (1927)² et de SEIFRIZ (1921) qui semblent les plus probantes. Ces auteurs ont déduit de leurs observations que, dans une cellule au repos, la couche limitante a la constitution d'un gel, alors que le reste du protoplasma a l'allure d'un sol ; de plus, la couche limitante peut facilement se transformer en sol sous une influence traumatique, par exemple. CHAMBERS pense que l'hydrogel protoplasmique resserre ses « agrégats moléculaires » dans sa partie superficielle en contact avec le milieu extérieur, constituant ainsi une région plus résistante, où le protoplasma fluide passerait, par des transitions successives, à une gelée demi-solide.

CHAMBERS (1925), appliquant sa technique de microdissection cellulaire et de microinjection à des astéries, a observé, notamment, la nature très fluide de leur protoplasma ainsi qu'une réfringence marquée de la périphérie de ce dernier.

¹ Par analogie, signalons que le contenu des hématies présente la conductivité d'une solution de KCl à 0,17 ‰, alors que ces éléments intacts ne témoignent que d'une conductivité très faible.

² Bien qu'effectuées sur des cellules animales, nous relatons ces très importantes expériences qui ont permis de mettre en évidence l'existence de propriétés physiques et physiologiques, caractéristiques de la couche protoplasmique limitante.

Celle-ci résulterait d'une condensation de sa substance et constituerait une sorte de membrane.

En injectant une solution colorante à ces cellules, il a remarqué qu'elles se colorent immédiatement, tout entières, sans que le colorant passe à l'extérieur alors que, plongées dans la même solution colorante, elles ne se colorent pas. Ceci montre clairement que le colorant ne peut ni pénétrer de l'extérieur dans la cellule, ni passer de l'intérieur à l'extérieur par suite de la présence d'une sorte de « barrière » qui s'oppose à ce passage ; (barrière qui disparaît lorsque la cellule meurt, ce qui entraîne le libre passage du colorant dans les deux sens). Enfin et surtout, opérant sur des amibes, cet expérimentateur a pu constater l'apparition, à la surface du protoplasma mis à nu, de films qui, en se réunissant, l'entourent peu à peu, d'une véritable pellicule protectrice. De ses expériences, il a déduit que la formation de la couche cellulaire limitante dépend des facteurs extérieurs et intérieurs. Dans l'eau de mer alcaline, elle se fluidifie et, à la suite d'une lésion, on assiste à la formation rapide d'une nouvelle couche limitante. Inversement, dans l'eau de mer acidifiée, il y a une solidification plus accentuée de cette couche et, après lésion, cette dernière se forme si lentement que la cellule meurt. Un certain laps de temps, parfaitement mesurable, est donc nécessaire à la formation de ces fines pellicules limitantes. Des observations plus minutieuses montrent qu'il se forme probablement plusieurs couches superficielles qui s'incrustent l'une dans l'autre en utilisant le protoplasma comme substratum. COMMANDON, sur des paramécies et des hématies, H. DEVAUX, K. UMRATH, sur des cellules végétales, ont constaté des formations identiques.

Des résultats très significatifs obtenus par Mlle PLOWE (1931) viennent encore renforcer ces arguments. Faisant des microinjections de solutions colorantes (bleu d'aniline, fuchsine acide, etc.), elle est arrivée à des résultats identiques : le colorant se répand dans tout le protoplasma sans traverser les membranes protoplasmiques ; les mêmes cellules, simplement plongées dans de telles solutions, n'ont pas leur protoplasma coloré. Ces résultats ont été obtenus indifféremment avec des cellules de plantes terrestres et aquatiques.

Puis cet auteur a constaté directement la présence d'un « plasmolème » sur le protoplasma plasmolysé. D'après HÖFLER, on pourrait comparer ce plasmolème aux « Haptogemembranen » de KÜSTER (1910), mais alors que ces dernières sont engendrées artificiellement à la surface de contact du

protoplasma et du plasmolysant, le « plasmolème » de PLOWE existerait autour de la cellule intacte.

Un autre argument, encore plus convaincant, en faveur de l'existence de telles membranes découle d'actions opposées qu'exercent les ions selon qu'ils se trouvent à l'extérieur ou à l'intérieur des cellules, c'est-à-dire, selon que celles-ci baignent dans les solutions de sels ou que ces dernières leur sont injectées. CHAMBERS et REZNIKOFF ont pu déduire de leurs expériences que des sels de métaux monovalents, comme NaCl ou KCl, sont plus toxiques s'ils agissent sur la cellule par l'extérieur (destruction de la membrane protoplasmique), tandis que des sels de métaux bivalents, comme CaCl_2 et MgCl_2 , qui laissent intacte la membrane protoplasmique, sont plus nocifs s'ils sont injectés dans le protoplasma (solidification irréversible). Dans leur étude sur l'antagonisme des ions (actions de sels désintoxicants : Ca, Mg, sur la toxicité de Li, K, Na), ces auteurs signalent encore que le calcium se montre bien plus actif vis-à-vis du Li que du K, lorsque l'essai est fait sur la membrane protoplasmique (cellules baignant dans les solutions de sels) ; il agit de façon inverse quand il est introduit à l'intérieur de la cellule.

Des expériences de POLLACK confirment ces données : l'acide picrique, très toxique quand il agit extérieurement, ne provoque aucune lésion lorsqu'il est injecté, même en solution saturée. De tels résultats ne peuvent être compris que si l'on admet l'existence d'une couche limitante, distincte du reste du protoplasma.

WEBER (1932) en démontre l'existence par l'expérience suivante : des cellules de *Spirogyra* traitées par un oxalate (oxalate de potassium, par exemple) ; meurent dès qu'elles sont mises en contact avec une solution d'urée, tandis que des cellules semblables, non traitées préalablement par l'oxalate, se plasmolysent normalement au contact de la solution d'urée. Et voici son interprétation : le calcium a été éloigné de la surface cytoplasmique par l'oxalate de potassium ; la formation d'un nouveau plasmolème est, par suite, devenue impossible : l'urée pénètre directement dans le protoplasma et le tue. En ne lavant pas, au préalable, de telles cellules avec de l'oxalate ou en ajoutant à des cellules ainsi lavées, du chlorure de calcium hypotonique, on ne constate plus de destruction lorsqu'on les plasmolyse par l'urée. Ces résultats plaident donc en faveur de la « réaction de précipitation de surface », et non d'une membrane « haptogène » du protoplasma.

WEBER a réalisé des expériences analogues avec des cellules

d'*Allium Cepa*. Elles confirment celles qui ont été effectuées avec les *Spirogyra*. Cet auteur a également signalé que les basses températures permettent à l'urée de pénétrer instantanément dans les cellules et d'y tuer le cytoplasma : la destruction du plasmolème par le froid en est la cause.

Un certain nombre de résultats récents viennent encore étayer ces conclusions. MANGENOT, examinant la structure des volumineux plasmodesmes des Rhodophycées, a noté que les protoplasmas de deux cellules voisines ne sont qu'en contact et ne peuvent fusionner, par suite de la présence sur chacun d'eux, d'une fine pellicule. La présence de ces « synapses » (MANGENOT) a été retrouvée par Mlle CELAN qui a précisé leur nature lipidique avec une forte teneur de lécithine. Et GUILLIERMOND ajoute : « que la membrane ectoplasmique lipidique supposée par certains physiologistes est ici directement observée ». Ajoutons que, d'après ce savant, tout fragment de cytoplasma mis à nu, se sépare immédiatement du milieu ambiant par une fine membrane formée par la condensation de sa couche superficielle : cas des tubes polliniques déchirés d'où le cytoplasme s'échappe en s'entourant aussitôt d'une membrane, observations de plasmodes de myxomycètes (SEIFRIZ). D'ailleurs, cette sorte de membrane est la seule qui existe chez les myxamibes, chez les zoospores des algues et des champignons.

En 1939, A. WEIDE ayant isolé une masse protoplasmique de *Phycomyces*, constate que beaucoup de ces plasmodes s'entourent d'une pellicule. De tels explantats peuvent donner ultérieurement de nouveaux mycéliums. Simultanément, les observations de NAEGELI, citées plus haut, semblent avoir été vérifiées par K. WEISSENBOECK dans son étude sur le développement des membranes de régénération, lors de la plasmolyse de cellules de *Vaucheria*. Leur formation se manifeste tout d'abord par un changement superficiel du cytoplasma qui se traduit par la perte de son pouvoir de fusionner avec d'autres protoplasmas. Leur apparition visible nécessite des temps variables : de une à quarante-huit heures. En outre, elles dépendent de l'âge, de la saison, de la température et de la lumière. D'abord extrêmement souples, elles peuvent devenir plus résistantes ou cassantes selon les substances qui sont à leur contact (sels de Ca, etc.). Leur liaison d'abord très étroite avec le protoplasma, semble devenir plus lâche avec l'âge ; une telle membrane présente un comportement optique identique et un pH analogue à celui de l'ancienne membrane ; à l'encontre de cette dernière, elle accumule intensément les colorants.

N. KAMIYA a enregistré une durée de cinq jours pour l'apparition de la pellicule extrêmement mince qui se forme lors de la plasmolyse de cellules épidermiques d'*Allium*. La faible épaisseur de cette « membrane », au-dessous des limites de mesure et de vision, exige un bon éclairage et une excellente optique. Elle présente sur sa face intérieure un dépôt colorable, finement granuleux et d'origine protoplasmique. Plus récemment encore, LEPESCHKIN (1941), faisant subir à la cellule des pressions allant jusqu'à l'écrasement de sa pellicule limitante a vu les gouttelettes protoplasmiques ainsi exsudées s'entourer ordinairement d'une pellicule qu'il nomme « pellicule d'adsorption ». Il repousse l'image d'une « membrane de précipitation » proposée par HEILBRUNN et précise que de telles pellicules se développent seulement à la surface de gouttelettes protoplasmiques vivantes. D'ailleurs, tous les facteurs diminuant la résistance du protoplasma et accélérant sa coloration, ne sont pas favorables à la formation de ce film : basse température, solutions salines mal équilibrées, pH trop élevé ou trop bas, grandes concentrations de substances diverses. Enfin, S. TORNAVA a pu enregistrer que des membranes protoplasmiques végétales ont une capacité d'expansion pouvant aller jusqu'à 200 % de leur surface normale sans éclater. Signalons encore que, lors de nouvelles expériences, SEIFRIZ (1939) étudiant sur des œufs d'Echinodermes des modifications de surface telles que : formation de petites excroissances (ampoules, papilles) ruptures, gonflement de la couche extérieure, voit en celles-ci des manifestations de l'existence de la membrane protoplasmique.

D'après R. COMBES, « il n'y a pas, à la périphérie du protoplasma, une formation particulière de la cellule, essentiellement différente du reste de la matière vivante, ayant une individualité morphologique propre ; il y a simplement une région où la substance protoplasmique a été un peu modifiée par le contact du milieu extérieur. On peut conserver à cette région superficielle le nom de membrane protoplasmique, à condition de ne voir sous cette dénomination que la surface de l'hydrogel protoplasmique modifiée par la tension superficielle ».

Et R. COMBES estime que cette conception s'appuie sur les observations de la rapidité d'apparition de cette membrane dans certaines conditions : des cellules de *Vaucheria*, de *Spirogyra*, etc., coupées et exprimées dans l'eau ont permis de constater que dès que les fragments de matière vivante arrivent au contact de l'eau, leur surface prend aussitôt les caractères d'une membrane ectoplasmique normale. « Il se produit une

sorte de condensation de la substance protoplasmique au contact de l'eau, qui peut être rapprochée de la formation de pellicules observée à la surface de gouttelettes de solutions de protéïdes. »¹

Nous voyons que de nombreux auteurs, à la suite de ces diverses observations, admettent l'existence d'une couche protoplasmique limitante, couche dénommée membrane protoplasmique externe, membrane ectoplasmique, ou encore *plasmolèmne*. Enfin, cette couche limitante dépend du protoplasma, mais avec des propriétés physiques et physiologiques modifiées.

III. — Existe-t-il une membrane protoplasmique interne ?

Les vacuoles ont-elles une paroi propre ou leur paroi est-elle simplement constituée par le protoplasma dans lequel elles se trouvent ?

DE VRIES (1885), le premier, a émis l'idée que les vacuoles ont une paroi propre : « Elles sont des sortes de sacs à contenu semi-liquide, liquide ou solide, en suspension dans l'hydrogel protoplasmique. » Plasmolysant, avec une solution de KNO_3 à 10 %, diverses cellules végétales, il constate qu'au cours de la mort du protoplasma, les vacuoles diminuent de volume et peuvent même s'en isoler, entourées de leur membrane limitante. Cela lui permet d'affirmer que cette membrane appartient bien à la vacuole. Cette dernière et sa paroi constitueraient donc un appareil cellulaire distinct ; DE VRIES lui donne le nom de *tonoplaste*, il le rapproche des autres plastes (amyloplast, chloroplast) ; le tonoplaste serait donc un plaste dont le contenu est liquide.

En 1926, LLOYD et SCARTH formulent une opinion qui se rapproche de celle de DE VRIES. Ils pensent que certaines particules de protoplasma s'envelopperaient chacune d'une membrane de nature lipoïdique donnant ainsi naissance à de jeunes vacuoles. Ces dernières peuvent donc être considérées comme des constituants vivants de la cellule.

Au contraire, PFEFFER (1897) estime que le suc vacuolaire serait logé dans des cavités du protoplasma. Les parois de ces cavités seraient constituées par de l'hydrogel protoplasmique qui, au contact du liquide vacuolaire, subirait des modifications analogues à celles de la couche limitante externe. D'autres faits semblent en faveur des considérations de PFEFFER.

¹ Nous avons déjà rappelé, plus haut, les expériences de H. DEVAUX qui a été le premier à découvrir (1903) l'extension et la coagulation membraneuse de l'albumine sur l'eau. Trois caractères importants, retrouvés sur le protoplasma, caractérisent ces lames : rigidité, élasticité et insolubilité.