

# Action de l'ABIA sur la croissance et la respiration

Objekttyp: **Chapter**

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

Band (Jahr): **13 (1963)**

Heft 2

PDF erstellt am: **17.07.2024**

## **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.

Mais, ni la teneur en protéines, ni celle des glucides réducteurs ou de l'amidon, ne limitent strictement la respiration.

Une correspondance étroite se dégage de la confrontation des gradients auxinique et respiratoire. Si l'on ajoute le fait que la vitesse maximale de la croissance radriculaire est précisément liée à une teneur hormonale maximale (PILET 1960), on doit se poser le problème suivant :

1° quelle est la relation entre la croissance et la respiration ?

2° l'auxine opère-t-elle la régulation de la croissance par l'intermédiaire de la respiration ?

### CHAPITRE III : ACTION DE L'ABIA SUR LA CROISSANCE ET LA RESPIRATION

#### 1. INTRODUCTION

L'étude des gradients radiculaires a montré le parallélisme qui existe entre les gradients d'intensité respiratoire et de taux d'auxine endogène. Nous avons remarqué de plus que les cellules qui manifestent l'allongement le plus rapide sont justement celles qui respirent le plus intensément.

Le problème de la relation entre la croissance et la respiration peut se poser schématiquement ainsi :

1° l'auxine détermine directement, et le taux de la croissance, et l'intensité de la respiration ;

2° ou bien, elle exerce son effet primaire sur la croissance, et la respiration ne fait que répondre à une modification de la croissance ;

3° ou bien encore, l'auxine agit directement sur la respiration qui, par contre-coup, détermine la vitesse de la croissance.

Pour résoudre ce problème, deux possibilités se présentent :

1° modifier la croissance, et observer les changements éventuels de la respiration ;

2° perturber la respiration, et étudier les réponses de la croissance.

Ce chapitre est consacré à l'application du premier type d'expérience.

Il est évidemment possible de modifier la croissance de diverses manières. Parmi tous les effecteurs de croissance disponibles, celui qui paraît le plus approprié est précisément la substance hormonale par excellence : l'acide  $\beta$ -indolyl-acétique. Le traitement par ce composé naturel provoquera des réactions physiologiques, analogues à celles qu'entraînerait une variation du taux d'hormone endogène.

## 2. ACTION DE L'ABIA SUR LA CROISSANCE

### 2.1. Quelques travaux

Le mécanisme d'action de l'ABIA sur la croissance a fait l'objet de nombreux travaux ; il est exclu d'en faire ici une bibliographie de quelque étendue. Nous renvoyons au traité de PILET (1961 *c*), ainsi qu'à diverses mises au point : BURSTRÖM (1961), BONNER (1961), CLELAND et BURSTRÖM (1961), PILET (1961 *a*). Nous tenterons de dégager ici les lignes générales du phénomène de l'élongation cellulaire et du mécanisme par lequel l'ABIA peut le modifier.

L'élongation cellulaire a été attribuée à de nombreux processus :

- 1° croissance active de la membrane ;
- 2° croissance passive par extension plastique de la paroi ;
- 3° croissance par absorption d'eau active ;
- 4° croissance par élévation de la perméabilité de la paroi cellulaire.

Aucune de ces hypothèses ne rend compte à elle seule de tous les faits ; situer l'action auxinique au niveau de la membrane revient à négliger l'importance des valeurs osmotiques dans la régulation de la croissance. Cela implique le fait que la membrane joue le rôle de facteur limitant la pénétration de l'eau, ce qui paraît ne pas être le cas. Comprendre l'élongation par le seul jeu de facteurs osmotiques réglant la pénétration de l'eau revient à sous-estimer l'importance des modifications mécaniques subies par la paroi cellulaire au cours de l'élongation.

Les expériences de BURSTRÖM (1953 *a*, 1954 *a*, *b*) sur la racine de blé, de ORDIN, APPLEWHITE et BONNER (1956) et de BUSSE et KANDLER (1956) sur des sections de coléoptile d'avoine, démontrent l'action inhibitrice du mannitol sur la croissance de ces organes. Ce composé étant dépourvu de toute activité métabolique et ne pénétrant pas dans les cellules, cette inhibition de la croissance est attribuée à l'augmentation de la pression osmotique externe. BURSTRÖM note que le mannitol ne diminue pas la vitesse de l'élongation, mais sa durée ; la cellule cesse de grandir au moment où sa pression osmotique interne égale la pression osmotique externe. Un facteur essentiel de l'élongation est l'appel d'eau créé par l'hypertonie cellulaire.

De nombreux auteurs indiquent que l'allongement de la racine (BURSTRÖM, 1942 *a*), comme la croissance de tubercules de pommes de terre (HACKETT, 1952), vont de pair avec une diminution des valeurs osmotiques endocellulaires, même si la croissance est activée par un traitement auxinique ; cette diminution est la conséquence d'une dilution des composés solubles. Il en résulte que l'élongation et, *a fortiori*, sa modification par l'auxine, doit être conditionnée par des facteurs autres que la simple régulation osmotique. BURSTRÖM (1961) souligne que la seule absorption d'eau ne peut causer aucune croissance si elle ne s'accompagne d'une modification permanente de la membrane ; il faut que celle-ci soit dotée d'une certaine plasticité.

BURSTRÖM (1942 *b*, 1954 *b*, 1955) formule une hypothèse de travail permettant de rendre compte de la régulation hormonale de la croissance radicaire. Il pense que l'élongation cellulaire débute par une dissolution partielle de la membrane, qui augmente son extensibilité, en plasticité comme en élasticité. Il s'agit là d'une distension passive. Dans une seconde phase, la membrane grandit par dépôt de nouveau matériel. La teneur en eau augmente du seul fait de l'accroissement de volume. L'élasticité reste constante. Cette seconde phase, active, s'interrompt brusquement par l'intervention d'un facteur limitant, de nature mal précisée (limite de la régulation osmotique ?).

La notion d'une phase active de l'élongation cellulaire, liée à une augmentation de la surface de la paroi, est à mettre en parallèle avec des modifications des propriétés mécaniques de la membrane pectique. Elle jouerait un rôle essentiel dans l'élongation, bien que ne représentant que le 5,3 % du poids des constituants de la paroi cellulaire (JANSEN, JANG, ALBERSHEIM et BONNER, 1960). Ces auteurs, ainsi que ORDIN, CLELAND et BONNER (1957), montrent que l'ABIA augmente la formation de matériel pectique.

Ces dix dernières années (voir : PILET 1961 *a*), certaines tentatives d'explication de l'action des auxines sur la croissance en élongation font intervenir les variations de l'activité des pectines-méthyl-estérases, consécutives à l'administration d'auxine. Une modification de ces systèmes enzymatiques pourrait produire des remaniements dans la structure chimique des parois, d'où découlerait un accroissement de la plasticité. BRYAN et NEWCOMB (1950), ainsi que YODA (1958, in : PILET, 1961 *c*), admettent une action auxinique directe sur l'activité des pectines-méthyl-estérases, parallèle à une modification de la pénétration de l'eau. Par contre, JANSEN, JANG et BONNER (1960) ne retrouvent pas un tel effet sur ces systèmes enzymatiques, présents dans la coléoptile d'avoine.

Citons encore une hypothèse intéressante : celle d'une altération de l'état physique des protéines. GALSTON et KAUR (1961) observent que l'application de 2,4-D à des sections de tiges de pois entraîne une diminution de la coagulabilité de leurs protéines, d'autant plus prononcée que la concentration de l'effecteur est plus forte. Parallèlement, ces auteurs notent une stimulation de l'allongement des segments traités. L'ABIA donne un résultat identique (GALSTON et KAUR, 1959). Ces résultats sont à rapprocher de ceux de NORTHEN (1942), qui note que l'auxine provoque une diminution de la viscosité du cytoplasme, par dissociation des protéines cellulaires.

S'il est évidemment trop tôt pour juger de la possibilité d'expliquer l'activation de la croissance sur cette base, il nous est possible de comprendre l'augmentation de la vitesse de la cyclose que provoquent les auxines (SWEENEY et THIMANN, 1938, 1942 ; SWEENEY, 1941).

En résumé, l'élongation cellulaire et le mécanisme d'action des régulateurs de la croissance sont des phénomènes complexes. Ils apparaissent comme le résultat de la variation de facteurs osmotiques endocellulaires, combinés à des modifications des membranes de pectine. Ces modifications sont elles-mêmes de deux ordres : physiques (propriétés d'extensibilité) et métaboliques (synthèse de nouveau matériel pectique).

## 2.2. Résultats

Une première série d'expériences précise l'action de l'ABIA en fonction du temps. Etendues sur une durée de 24 heures, les mesures permettent de constater que (*fig. 7 A*) :

1° d'une façon générale, les trois concentrations utilisées se révèlent inhibitrices de l'allongement ;

2° l'inhibition est d'autant plus forte que la concentration est plus élevée ;

3° la valeur de l'inhibition varie avec le temps.

Pour les raisons discutées précédemment (voir p. 141), nous choisissons de faire les mesures finales 12 heures après la mise en culture des segments. Si nous exprimons la valeur de l'inhibition calculée après ce laps de temps, nous pouvons établir un graphique de l'activité de l'ABIA en fonction de sa concentration.

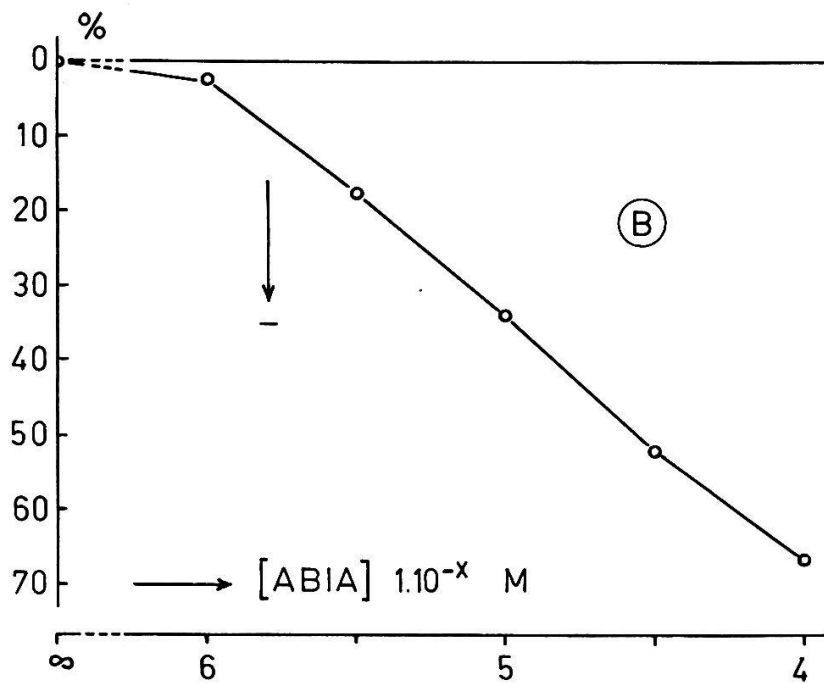
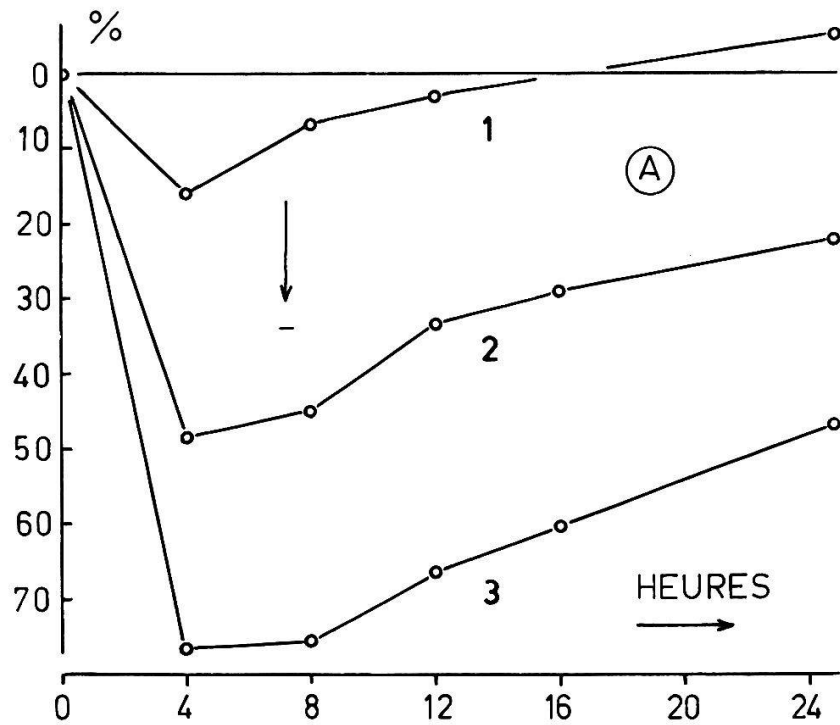


FIGURE 7

Action de l'ABIA sur l'allongement des segments radiculaires.

- A. Variations (%) en fonction du temps (heures) pour trois concentrations :  
 1:  $1.10^{-6}$  M ; 2:  $1.10^{-5}$  M ; 3:  $1.10^{-4}$  M.
- B. Variations (%) en fonction de la concentration (mesures après 12 heures de traitement).

L'allongement des segments subit une inhibition proportionnelle au logarithme de la concentration (*fig. 7 B*). Notons aussi que la croissance en longueur réagit fortement, même à faible dose d'ABIA.

Le *tableau IV* exprime la variation des valeurs pondérales, *poids frais* et *poids sec*. On constate que ces deux paramètres de la croissance subissent aussi une nette inhibition. Elle est de moindre amplitude que celle notée à propos de l'allongement. L'augmentation de poids frais est nettement plus touchée que l'accroissement en poids sec.

A partir de ces caractéristiques, calculons la *teneur en eau*. Nous constatons (*tableau V*) que la quantité d'eau contenue dans les segments baisse aussi au fur et à mesure de l'augmentation de la concentration d'ABIA. Mais, ce qui est plus intéressant, le pourcentage d'eau contenue dans 100 mg de poids frais (*teneur en eau relative*) subit une certaine diminution, surtout à partir des concentrations moyennes. Une augmentation de la dose auxinique tend à déplacer l'équilibre entre l'eau et les matières sèches au détriment de la teneur en eau.

Un calcul simple peut fournir une indication utile : celle du rapport entre la surface de section moyenne des fragments traités et celle des témoins.

Assimilons les segments à des cylindres, et posons :

$$(1) \quad P_{Te} = S_{Te} \cdot L_{Te} \cdot d_{Te}$$

$$(2) \quad P_{Tr} = S_{Tr} \cdot L_{Tr} \cdot d_{Tr}$$

où :

$$\begin{array}{l} P \left\{ \begin{array}{l} Te \\ Tr \end{array} \right\} : \text{ poids frais des segments} \quad \left\{ \begin{array}{l} \text{témoins} \\ \text{traités} \end{array} \right. \\ S \left\{ \begin{array}{l} Te \\ Tr \end{array} \right\} : \text{ section des segments} \quad \left\{ \begin{array}{l} \text{témoins} \\ \text{traités} \end{array} \right. \\ L \left\{ \begin{array}{l} Te \\ Tr \end{array} \right\} : \text{ longueur des segments} \quad \left\{ \begin{array}{l} \text{témoins} \\ \text{traités} \end{array} \right. \\ d \left\{ \begin{array}{l} Te \\ Tr \end{array} \right\} : \text{ densité des segments} \quad \left\{ \begin{array}{l} \text{témoins} \\ \text{traités} \end{array} \right. \end{array}$$

Comme l'eau forme environ 90 % du poids frais total, et que la densité des matières sèches ne doit guère dépasser l'unité, nous pouvons poser :

$$(3) \quad d_{Te} = d_{Tr}$$

En égalant les deux équations (1) et (2) il vient :

$$(4) \quad \frac{P_{Te}}{S_{Te} \cdot L_{Te}} = \frac{P_{Tr}}{S_{Tr} \cdot L_{Tr}}$$

d'où :

$$(5) \quad \frac{S_{Tr}}{S_{Te}} = \frac{P_{Tr}}{P_{Te}} \cdot \frac{L_{Te}}{L_{Tr}}$$

L'application de cette équation aux valeurs mesurées conduit au résultat reporté dans le *tableau V*. On constate que le diamètre des segments ne se modifie pratiquement pas jusqu'à la concentration de  $1 \cdot 10^{-5}$  M, puis qu'il diminue légèrement pour des doses supérieures.

TABLEAU IV

Action de l'ABIA sur les paramètres de la croissance.

Allongement, en mm :  $\Delta L$   
 Poids frais, pour 10 segments, en mg : PF  
 Poids sec, pour 10 segments, en mg : PS  
 Variation en % du témoin : %

Paramètres	Concentrations d'ABIA en M					
	1.10 <sup>-8</sup>	1.10 <sup>-6</sup>	5.10 <sup>-6</sup>	1.10 <sup>-5</sup>	5.10 <sup>-5</sup>	1.10 <sup>-4</sup>
$\Delta L$	1,13	1,10	0,93	0,74	0,54	0,38
%	$\pm 0,0$	- 2,7	- 17,7	- 34,5	- 52,2	- 66,4
PF	21,56	20,86	19,69	18,78	16,89	15,27
%	$\pm 0,0$	- 3,2	- 8,7	- 12,9	- 21,7	- 29,2
PS	1,62	1,59	1,57	1,54	1,51	1,49
%	$\pm 0,0$	- 1,9	- 3,1	- 5,0	- 6,8	- 8,0

TABLEAU V

Action de l'ABIA sur les grandeurs dérivées des paramètres de la croissance.

Densité linéaire, en mg/mm : PS/L  
 Teneur en eau absolue, en mg, pour 10 segments : TE/FR  
 Teneur en eau relative, en mg, pour 100 mg de poids frais : TE/PF  
 Rapport des sections moyennes  
 des segments traités (Tr) et témoins (Te) :  $S_{Tr}/S_{Te}$   
 Variation en % du témoin : %

Grandeurs	Concentrations d'ABIA en M					
	1.10 <sup>-8</sup>	1.10 <sup>-6</sup>	5.10 <sup>-6</sup>	1.10 <sup>-5</sup>	5.10 <sup>-5</sup>	1.10 <sup>-4</sup>
PS/L	0,381	0,377	0,389	0,399	0,412	0,426
%	$\pm 0,0$	- 1,1	+ 2,1	+ 4,7	+ 8,1	+ 11,8
TE/FR	19,94	19,27	18,12	17,24	15,38	13,78
%	$\pm 0,0$	- 3,4	- 9,1	- 13,5	- 22,9	- 30,9
TE/PF	92,5	92,2	92,0	91,8	91,1	90,2
$S_{Tr}/S_{Te}$	1,00	0,97	0,95	0,96	0,91	0,86

### 2.3. Discussion

L'inhibition de l'allongement de segments radiculaires traités par l'ABIA corrobore les nombreux résultats déjà obtenus sur les racines entières ou les fragments excisés (TORREY 1956). L'action activatrice que cette substance de croissance, appliquée à haute dilution, pourrait exercer sur l'allongement des racines, est de signification douteuse, sauf peut-être pour certaines racines excisées (ABERG 1957).

On admet souvent après THIMANN (1936) que les racines voient leur taux auxinique endogène atteindre rapidement une valeur suroptimale ; on comprend alors que toute addition d'auxine ne peut que diminuer encore la vitesse de leur allongement. Mais cette notion de dose suroptimale n'est pas admise par tous les auteurs (AUDUS et DAS, 1955, AUDUS et BROWNBRIDGE, 1957 *a, b*).

La bonne proportionnalité que nous observons entre le taux d'inhibition et le logarithme de la concentration de l'effecteur est conforme aux résultats de POHL (1952).

La variation dans le temps du taux d'inhibition a déjà été remarquée par BONNER et KOEPLI (1939) sur la racine de l'avoine, par BURSTRÖM (1942 *a*, 1957) sur le blé, et KANDLER (1953 *b*) sur des racines de maïs excisées cultivées *in vitro*. Ce résultat ressort aussi du travail de PILET, BONHÔTE et BAILLOD (1959) qui s'adressent à la racine entière de la lentille ; il est confirmé par PILET, KOBR et SIEGENTHALER (1960) sur ce même matériel (segments apicaux).

Ces auteurs proposent diverses explications : diffusion dans le milieu des hormones endogènes, adaptation auxines-oxydasique, diminution de la biosynthèse auxinique, suppression de l'apport de l'hormone et de ses précurseurs provenant des parties supérieures de la plante. BONNER et KOEPLI notent effectivement une diminution progressive de la quantité d'ABIA introduite dans le milieu de culture ; ils l'expliquent par le fait d'une destruction enzymatique. Pour BURSTRÖM, il s'agit d'une diminution de la sensibilité des tissus à l'action de l'ABIA ; une adaptation des auxines-oxydases ne rend pas compte du fait que la réversibilité se manifeste aussi à l'égard d'auxines autres que l'ABIA, ou même à l'égard de précurseurs comme le tryptophane (PILET et KOBR, 1958), ou la tryptamine (PILET et ATHANASIADES, 1959).

On peut aussi penser à un blocage total de la croissance au moment de la mise en culture, d'autant plus long que la concentration d'ABIA est plus forte. Ce blocage serait le fait d'un phénomène traumatique qui sensibiliserait l'allongement à l'action de l'ABIA.

Il est évident que seule une analyse de la variation avec le temps, du contenu hormonal et de l'activité auxines-oxydasique, pourrait élucider cette question.

De tous les paramètres de la croissance modifiés sous l'action de l'ABIA, c'est l'allongement qui subit l'inhibition la plus marquée. Toutes les caractéristiques réagissent simultanément, même aux plus faibles concentrations utilisées. Enfin, les trois caractéristiques fondamentales varient à peu près proportionnellement au logarithme de la concentration de l'effecteur.

Nous constatons que le poids frais diminue environ cinq fois plus rapidement que le gain en poids sec, avec l'augmentation de la concentration. La baisse du poids total ne peut donc être attribuée que pour une faible part à celle du poids sec ; l'essentiel de l'effet inhibiteur de l'ABIA sur l'augmentation du poids total porte donc sur l'incorporation de l'eau.

Le diamètre des segments étant sensiblement égal, qu'ils soient traités ou non, sauf peut-être aux concentrations supérieures, la « déshydratation » du tissu ne peut être mise sur le compte d'un rétrécissement du segment.



Cette notion se confirme à l'examen du *tableau V* où se trouvent reportées les valeurs du poids sec ramenées à l'unité de longueur. Ce rapport, que nous proposons d'appeler « densité linéaire », croît avec la concentration de l'ABIA. Il se produit donc une accumulation de matériel solide dans le segment-unité.

Nous avons noté que l'accroissement en matériel sec, pour le segment entier, était entravé par l'action de l'ABIA. Ce résultat est en accord avec celui de BURSTRÖM (1942 *b*), obtenu sur la racine de blé ; il est par contre en contradiction avec les observations de KANDLER (1950 *a*, 1953) et KANDLER et VIEREGG (1953). Ces derniers mesurent, sur la racine de maïs, un poids sec des traités supérieur à celui des témoins. Ceci peut s'expliquer par le fait que leurs expériences de longue durée portent sur des racines beaucoup plus longues que nos segments radiculaires ; l'accroissement du gain en poids sec pourrait bien être lié à l'initiation par l'auxine d'un méristème latéral.

Ces auteurs introduisent la notion de « longueur spécifique », qui se définit comme le rapport longueur/poids sec. Ils notent une décroissance de cette grandeur, avec le temps et avec la concentration d'auxine. L'inverse de ce rapport n'est rien d'autre que la densité linéaire, dont nous savons qu'elle croît avec la concentration de l'effecteur. Cette condensation du matériel sec au sein d'un volume donné de tissu est aussi remarquée par BURSTRÖM (*loc. cit.*) à la suite d'un traitement de racines de blé par de l'ABIA.

En quoi consiste le matériel sec des segments radiculaires ? D'après PILET et SIEGENTHALER (1959), les protéines ne constituent que le 4,5 % de la totalité du matériel sec présent dans le fragment apical (0-3 mm) de la racine de lentille. Nous n'avons aucune indication sur le pourcentage des sels, organiques ou minéraux, dissous dans les tissus de ce segment ; mais, sur la base des résultats de KANDLER (1950 *a*), nous pouvons assimiler la majeure partie du matériel sec aux composés constitutifs des parois cellulaires. Ainsi, toute variation du poids sec est l'indice d'une modification de leur importance ; la densité linéaire est la mesure de l'épaisseur des parois cellulaires.

L'ABIA, nous l'avons constaté, modifie la teneur en eau des segments radiculaires. Entrave-t-il l'allongement en inhibant l'entrée de l'eau ? PILET, KOBR et SIEGENTHALER (1960) mesurent, en 24 heures, une augmentation de 96 % de la teneur en eau des fragments apicaux, alors que les matières sèches n'augmentent que de 9,4 % de leur valeur initiale. Ils concluent que « c'est plus par une absorption nettement augmentée de l'eau que par un apport de matériaux constitutifs que peut s'expliquer la forte croissance de ces fragments ». Cette conclusion appelle quelques remarques.

Tout d'abord, l'application de la formule établie plus haut (voir page 168), indique que la section moyenne des fragments augmente de 33 % en 24 heures. Il est indubitable que la forte hydratation mesurée pendant ce laps de temps est pour une bonne part responsable d'un gonflement du fragment, et non pas seulement de son allongement. On sait en effet qu'une variation de la quantité d'eau d'une cellule cylindrique dont les parois sont élastiques provoque un effet beaucoup plus prononcé suivant l'axe transversal que suivant l'axe

longitudinal (DIEHL, GORTER, VAN ITERSSEN et KLEINHOONTE, 1939). BURSTRÖM (1955) affirme que le manque d'eau que provoque le mannitol est d'abord facteur limitant de l'épaississement d'un fragment, ensuite seulement de son allongement.

D'autre part, un tel fragment doit être considéré comme une juxtaposition de lames minces, les parois cellulaires, séparées les unes des autres par une distance égale à plusieurs fois leur épaisseur, et orientées longitudinalement. On comprend alors que l'adjonction, en couche fine, d'une faible quantité de matière sèche entraîne une augmentation considérable de la surface des parois. Comme ce dépôt est polarisé suivant l'axe longitudinal, il s'ensuit une élongation cellulaire prononcée. Mais l'accroissement de la dimension linéaire de la cellule va de pair avec une augmentation de son volume ; cette augmentation doit être compensée par une entrée d'eau correspondante. En d'autres termes, la racine carrée du poids sec correspond à la racine cubique de la teneur en eau. On comprend ainsi que la croissance en longueur d'une racine est affectée beaucoup plus par une variation du poids sec que de la teneur en eau. Il est donc difficile de rapporter l'inhibition d'allongement provoquée par l'ABIA à son action sur la pénétration de l'eau.

En guise de conclusion provisoire, il faut constater que l'inhibition de l'allongement provoquée par l'auxine s'accompagne d'une diminution des valeurs pondérales, principalement de la teneur en eau, ainsi que d'une concentration des matières sèches au sein des tissus. Mais rien ne nous permet de localiser l'effet primaire de l'auxine ; il est peu probable cependant qu'il s'exerce par l'intermédiaire d'une entrave à la pénétration de l'eau.

### 3. ACTION DE L'ABIA SUR LA RESPIRATION

#### 3.1. Quelques travaux

En 1925 déjà, BOYSEN JENSEN et NIELSEN (1925) se préoccupent de savoir si la décapitation de la coléoptile d'avoine retentit sur la respiration de la base. Ces auteurs ne notent aucun effet régulateur de la pointe, que l'on sait pourtant être nécessaire à la croissance de l'organe. KÖGL (1935), non plus que KÖGL, HAAGEN-SMIT et VAN HULSSEN (1936) ne parviennent à modifier la respiration de la coléoptile d'avoine par traitement à l'acide auxentriolique ou à l'ABIA. PRATT (1938) conclut que la respiration des plantules de blé intactes est nettement accélérée par une imbibition des graines dans de l'ABIA, avant la germination ; une action directe de l'auxine accroît la respiration si les valeurs d'oxygène sont rapportées au poids sec. Mais WENT (1938), à l'examen de ces résultats, montre que, calculée par unité d'embryon, la respiration n'est pas modifiée. TAYLOR et ROBINSON (1941) rapportent que la respiration des pointes de racines d'avoine, de différentes régions de cette racine, et des pointes de coléoptiles, est inhibée par l'ABIA. Du BUY et OLSON (1940), par la méthode polarographique, ne notent aucun effet de l'ABIA sur la respiration de coléoptiles, du moins pour des concentrations physiologiques, même en présence de fructose ; à très haute concentration cependant, l'auxine exerce un effet inhibiteur sur l'absorption d'oxygène. Travaillant sur des tiges de tomate, MITCHELL, BURRIS et RIKER (1949) constatent que l'effet inhibiteur de l'ABIA  $6,25 \cdot 10^{-4}$  M est d'autant moins marqué que la pression partielle de l'oxygène est plus basse ; ces auteurs montrent

en outre que cette inhibition s'accroît avec la concentration, comme d'ailleurs celle que provoque le 2,4-D. Leurs résultats se distinguent des données habituelles par le fait que de faibles concentrations d'ABIA sont sans action notable. MICHEL (1951) aboutit à la même conclusion ; il utilise des hypocotyles, verts ou étiolés, de haricot.

Pour comprendre la nature du mécanisme d'action de l'ABIA sur la respiration, il importe de savoir si son effet peut s'exercer aussi sur la respiration endogène.

COMMONER et THIMANN (1941), sur la coléoptile d'avoine, notent que la stimulation respiratoire ne peut se produire qu'en présence d'un substrat glucidique ou, à son défaut, en présence d'un acide en C<sub>4</sub>, fumarate ou malate. BERGER, SMITH et AVERY (1946) stimulent aussi la respiration exogène de la coléoptile d'avoine, mais dénie au malate les propriétés catalysantes que lui attribuent COMMONER et THIMANN ; il fonctionne tout au plus comme substrat. ANKER (1951) retrouve cette stimulation de la respiration exogène, tout comme KANDLER et VIIEGG (1953). KELLY et AVERY (1949), par contre, montrent que la stimulation provoquée par l'ABIA peut affecter aussi bien la respiration endogène que la respiration exogène. BONNER (1949 *b*), et ANKER (1953) parviennent aussi à stimuler la respiration endogène de la coléoptile d'avoine.

Il semble donc que, contrairement à l'opinion de COMMONER et THIMANN, les deux types de respiration puissent être modifiés par traitement à l'ABIA.

Comme on le constate, un grand nombre de travaux ont été consacrés à l'étude de l'action de l'ABIA sur la respiration des tissus de tiges et de coléoptiles ; beaucoup plus rares sont ceux qui examinent les réactions respiratoires des racines.

BURSTRÖM (1942 *b*), travaillant sur la racine de blé, constate que l'ABIA ne modifie en rien sa respiration, qu'il soit à une concentration activatrice ou fortement inhibitrice de la croissance. MITCHELL, BURRIS et RIKER (1949), sur des racines de haricot, mesurent une inhibition respiratoire de 10 % environ, après traitement avec de l'ABIA  $1.10^{-6}$  M. Cette inhibition va s'atténuant, pour faire place à une activation supérieure à 30 % pour une concentration d'ABIA de  $1.10^{-2}$  M. Ces résultats surprenants tiennent peut-être à la variation propre du critère de référence utilisé (azote). NANCE et PERLIS (1955) étudient la respiration de la racine de blé ; ils constatent que l'ABIA à  $2,5.10^{-5}$  M n'a aucun effet sur le dégagement de CO<sub>2</sub> provenant d'acétate marqué ; une légère inhibition est cependant notée après 30 minutes de traitement. PERLIS et NANCE (1956) observent par contre que le dégagement de CO<sub>2</sub> accompagnant l'oxydation du pyruvate marqué est inhibé par de l'ABIA  $1.10^{-4}$  M. Il faut cependant remarquer que le CO<sub>2</sub> dégagé par la métabolisation d'intermédiaires marqués ne représente pas exactement le CO<sub>2</sub> produit par l'ensemble du processus respiratoire.

Une très faible concentration d'ABIA ( $1.10^{-9}$  M) paraît activer légèrement la respiration des racines de maïs, alors que des concentrations supérieures ( $1.10^{-7}$  M et  $1.10^{-5}$  M) l'inhibent (KANDLER et VIIEGG, 1953).

L'ABIA n'est pas la seule substance de croissance capable de modifier la respiration.

SMITH (1948), sur le haricot, constate qu'une application de 2,4-D stimule ou inhibe la respiration, selon que l'absorption d'oxygène est rapportée au poids sec ou au taux en protéines. STENLID (1949 *b*), sur des racines de blé, compare les effet de

l'ABIA, du 2,4-D, ainsi que de son ester méthylé. Les deux acides se révèlent activateurs de la respiration à pH 7. Le méthylester du 2,4-D, non dissocié, commence par provoquer une forte inhibition, remplacée par la suite par une activation notable. A pH 4,5, le 2,4-D provoque une forte inhibition. Ces expériences démontrent l'importance du degré de dissociation des effecteurs, que nous avons déjà signalée à propos de leur action sur la croissance (voir p. 140). KANDLER (1953 *b*) note que l'ANA et l'ABIA n'activent que médiocrement la respiration de racines de maïs, si l'oxygène est rapporté au poids sec, plus nettement s'il est exprimé par unité d'azote. Le 2,4-D est très activateur, quel que soit le critère de référence.

La gibberelline est, elle aussi, capable de modifier la respiration. WITTWER, BUKOVAC, WHELLER et SELL (1956) signalent une activation de la respiration de tiges de haricot traitées à la gibberelline. NIELSEN et BERGQVIST (1958) montrent que la  $G A_3$  accroît le taux de  $CO_2$  dégagé par diverses sortes de graines. NORRIS et FOULDS (1961) soumettent des pointes de racines à l'action de la gibberelline ; ils ne notent aucune variation significative de l'absorption d'oxygène ; l'ABIA, par contre, manifeste un certain effet inhibiteur, augmentant avec la concentration.

Nous discuterons ultérieurement (voir p. 213) le problème des relations entre la variation de la croissance et celle de la respiration ; en particulier, la question de savoir si un changement de la respiration est la cause ou la conséquence d'une modification de l'allongement. Disons déjà que la multiplicité des agents de croissance capables de modifier aussi la respiration fait penser que l'action de l'ABIA sur ce phénomène n'est pas seulement directe.

### 3.2. Résultats

#### 3.2.1. MÉTHODES D'ÉTUDE

Nous avons étudié l'action de l'ABIA sur la respiration des pointes de racines par deux méthodes différentes :

*Méthode I* : Les plantules de lentille croissent pendant 60 heures sur un milieu de Bonner et Devirian. Les fragments apicaux sont excisés et placés dans les fioles de Warburg, préalablement remplies avec le milieu de culture. Le traitement par l'ABIA se fait par tipping après 120 minutes. On continue à suivre l'absorption d'oxygène pendant les six heures consécutives au tipping.

*Méthode II* : Les fragments apicaux sont découpés à 3,12 mm de l'extrémité, cultivés pendant 12 heures suivant la technique précédemment décrite (voir p. 140) sur un tampon saccharosé contenant de l'ABIA à diverses concentrations ; ils sont ensuite transférés dans les fioles contenant un milieu de même composition que celui utilisé pour leur culture.

#### 3.2.2. MÉTHODE I ; RÉSULTATS

Les variations de l'absorption d'oxygène en fonction du temps et de la concentration d'ABIA sont reportées dans le *tableau VI*. Les quelques écarts par rapport à la moyenne des témoins, fixée à 100, ne sont pas significatifs.

On constate donc que, dans les 6 heures qui suivent le traitement à l'ABIA, aucune modification notable ne se manifeste, quelle que soit la concentration employée.

TABLEAU VI

Variations, en fonction du temps, de l'intensité respiratoire de segments radiculaires traités par l'ABIA à diverses concentrations (traitement extemporané).

Heures	Concentrations d'ABIA en M					
	$1.10^{-\infty}$	$1.10^{-8}$	$1.10^{-7}$	$1.10^{-6}$	$1.10^{-5}$	$1.10^{-4}$
1	100	103	91	109	91	99
2	100	110	94	103	97	97
3	100	103	94	102	102	97
4	100	106	94	103	103	97
5	100	106	94	103	103	97
6	100	108	94	102	—	96

Nous pouvons provisoirement attribuer ce résultat négatif au fait d'une pénétration insuffisante de l'ABIA dans les tissus pendant les 6 heures qui suivent le tipping.

### 3.2.3. MÉTHODE II ; RÉSULTATS

L'examen du *tableau VII*, où sont calculées les valeurs respiratoires en fonction des divers critères de croissance, et leurs variations relativement aux témoins, autorise les conclusions suivantes :

- 1° La respiration globale d'un *segment* traité à l'ABIA ne varie pas de façon significative. Seule, la forte concentration de  $1.10^{-4}$  M produit une certaine dépression de la respiration, probablement par intoxication du fragment.
- 2° Rapportée au *poids frais*, la consommation d'oxygène tend à augmenter avec la concentration de l'effecteur. Mais, comme la valeur de cette activation est du même ordre de grandeur que le taux d'inhibition du poids frais (voir p. 169), nous devons en conclure qu'il s'agit d'un artefact provoqué par la variation propre du critère de référence.
- 3° Rapportée au *poids sec*, l'absorption d'oxygène ne montre aucune variation nette avec la concentration d'ABIA. Seule, une légère activation pour  $1.10^{-5}$  M est à la limite de la signification des mesures.
- 4° Exprimée par unité de *longueur*, la respiration est nettement stimulée par des concentrations d'ABIA égales ou supérieures à  $1.10^{-5}$  M. Nous pouvons attribuer ce fait à la concentration, dans un même volume de segment, d'une plus grande quantité de « matériel respirant » ; là aussi, il est impossible de conclure à une stimulation spécifique de la respiration. Cependant, à forte concentration ( $1.10^{-4}$  M), l'effet inhibiteur spécifique de l'ABIA se manifeste par une atténuation de la stimulation notée aux concentrations inférieures.

TABLEAU VII

Action de l'ABIA (prétraitement) sur l'intensité respiratoire ( $Q_{O_2}$  en  $\mu\text{l}/60$  minutes) des segments radiculaires.

Expression des résultats pour divers critères de référence.

Pour 10 segments : FR  
 Pour 10 mg de poids frais : PF  
 Pour 1 mg de poids sec : PS  
 Pour 1 mm de longueur : L  
 Variation en % du témoin : %

Critères	Concentrations d'ABIA en M					
	$1.10^{-\infty}$	$1.10^{-6}$	$5.10^{-6}$	$1.10^{-5}$	$5.10^{-5}$	$1.10^{-4}$
FR	23,6	24,4	23,2	24,3	22,8	21,1
%	$\pm 0,0$	+ 3,4	- 1,7	+ 3,0	- 3,4	- 10,6
PF	10,9	11,7	11,8	12,9	13,5	13,8
%	$\pm 0,0$	+ 6,8	+ 7,7	+ 18,3	+ 23,4	+ 26,4
PS	14,6	15,4	14,8	15,8	15,1	14,2
%	$\pm 0,0$	+ 5,4	+ 1,4	+ 8,3	+ 3,6	- 2,8
L	5,55	5,78	5,74	6,30	6,23	6,03
%	$\pm 0,0$	+ 4,1	+ 3,4	+ 13,5	+ 12,3	+ 8,6
QR						
Air	0,98	0,98	—	1,04	—	0,94
$O_2$	0,98	0,98	—	1,03	—	0,88

Une détermination du QR pour quelques concentrations importantes nous a fourni les résultats consignés dans le *tableau VII*. On remarque que :

- 1° les variations sont faibles en atmosphère normale ;
- 2° en présence d'oxygène pur, seule la valeur du QR des segments traités par l'ABIA  $1.10^{-4}$  M a subi une nette diminution.

Cette diminution inattendue est cependant considérée comme nettement significative ; elle a été retrouvée au cours de cinq expériences séparées, groupant chacune deux parallèles de chaque lot ; à chaque essai, on a permuté les systèmes manométriques pour annuler l'effet d'une éventuelle erreur de calibration.

### 3.3. Discussion

Il ressort des résultats présentés que la respiration des segments est pratiquement insensible à des doses physiologiques d'ABIA, quelle que soit la durée du traitement (méthode I : mesure à court terme ; méthode II : mesure à long terme). Le fait que, après 4 heures déjà, les segments subissent une

nette inhibition de leur allongement (voir p. 167) empêche d'attribuer cette insensibilité à un défaut de pénétration de l'effecteur.

La variation que l'on peut noter en rapportant l'absorption d'oxygène à divers critères de référence est uniquement due à la variation propre de ces critères.

Nous pouvons d'ores et déjà poser qu'aucun des systèmes enzymatiques responsables de l'oxydation des substrats ne paraît avoir été altéré par l'ABIA, du moins dans les conditions expérimentales choisies.

De la mise au point de CLELAND (1961), il ressort que l'auxine est généralement inactive *in vitro* ; *in vivo*, par contre, elle manifeste une certaine activité, dont il est difficile de dire si elle est la cause ou la conséquence d'une modification de la croissance.

D'une façon générale, comme le note AUDUS (1961), l'activation enzymatique, souvent notée *in vivo*, pourrait bien n'être qu'une conséquence indirecte de la variation d'autres facteurs (teneur en protéines, par exemple) sans rapport avec une action spécifique ; pour la mettre en évidence, les préparations enzymatiques traitées *in vitro* paraissent plus appropriées.

L'examen de la littérature traitant des variations du QR sous l'action des substances de croissance ne permet guère de se faire une idée précise de la nature des modifications provoquées.

BONNER (1936), sur des coléoptiles d'avoine, MITCHELL, BURRIS et RIKER (1949), sur des segments de tiges de tomate, soumis à l'action de l'ABIA, ne constatent aucune variation du QR, même aux plus fortes concentrations. HSIANG (1951) traite des fleurs d'orchidée à l'ANA, BUSSE et KANDLER (1956), des coléoptiles d'avoine par de l'ABIA, HUMPHREYS et DUGGER (1957), des plantules de pois par du 2,4-D ; ces auteurs aboutissent au même résultat négatif : le QR n'est pas modifié par les substances de croissance. Une conclusion identique se dégage du travail de REINHOLD et POWELL (1958) : utilisant des segments d'*Helianthus annuus*, ces auteurs constatent que l'ABIA provoque une stimulation identique de l'absorption d'oxygène et du dégagement de gaz carbonique.

Cependant, un certain nombre de travaux font état d'une variation du QR de tissus traités par des substances de croissance, sans pour autant s'accorder sur le sens de cette variation. SMITH (1948) constate que le 2,4-D, appliqué à des tiges de haricot, abaisse leur QR jusqu'à une valeur inférieure à l'unité ; celui des témoins reste supérieur à 1. Une certaine décroissance du QR de tiges de pois est notée par CHRISTIANSEN et THIMANN (1950 *b*) : l'ABIA (1 ppm) fait passer leur QR de 1,07 à 0,98. MICHEL (1951), sur des plantules de haricot nain, KARLSSON et ELIASSON (1955) sur la racine de blé, BONNER, BANDURSKI et MILLERD (1953), sur le tubercule d'artichaut, YAMAKI (1954 ; in : AUDUS, 1961), sur la coléoptile d'avoine, NEWCOMB (1955), sur des cultures de tissus, notent aussi que l'auxine peut provoquer une diminution du QR.

Un tel abaissement pourrait être expliqué par une accélération du catabolisme lipidique (CHRISTIANSEN et THIMANN) ; bien que BOROUGHS et BONNER

(1953) n'aient constaté aucune modification du métabolisme des lipides chez des coléoptiles d'avoine ou de maïs traitées à l'ABIA. Pour YAMAKI, la baisse du QR à la suite d'un traitement auxinique serait la conséquence d'une mobilisation des molécules de CO<sub>2</sub> par la réaction de Wood-Werkman.

A ces résultats, s'opposent ceux de KANDLER (1950 *a*, 1953) et de KANDLER et VIEREGG (1953). Ces auteurs notent, sur la racine de maïs comme sur la tige de l'asperge, que l'ABIA, l'ANA ou le 2,4-D élèvent le QR des tissus. KANDLER (1950) montre que cette augmentation peut être supprimée en découpant l'organe en fragments de 0,2 mm d'épaisseur, ou en le plongeant dans un milieu d'oxygène pur. D'où sa conclusion que le QR est élevé du fait d'une entrave à la libre diffusion de l'oxygène dans les tissus. Il faut remarquer aussi que KANDLER et coll. font toujours des expériences de très longue durée ; il n'est pas exclu qu'après plusieurs jours de traitement, une substance de croissance favorise le développement d'assises génératrices nouvelles, dont on sait (RUHLAND et RAMSHORN, 1938) qu'elles sont caractérisées par une intense fermentation aérobie.

Il nous paraît difficile de rendre compte de l'abaissement du QR que nous notons dans des segments traités à forte concentration d'ABIA, en oxygène pur. Nous proposons l'interprétation suivante. Le fait d'un épaissement des parois sous l'action de l'ABIA (voir p. 171) entraîne deux conséquences : 1° une limitation de la pénétration de l'oxygène ; 2° une limitation de la pénétration du saccharose. La limitation de la diffusion de l'oxygène dans les tissus tend à déclencher la fermentation aérobie, comme le montre KANDLER (1950 *a*) ; l'entrave à l'incorporation du substrat glucidique pourrait orienter le métabolisme dans le sens d'une dégradation des protéines et, par là, abaisser le QR, comme le montrent certains auteurs à propos de l'action de l'aminotriazole.

A l'air, le QR mesuré serait la résultante de ces deux actions opposées.

Sous oxygène pur, la limitation de la pénétration d'oxygène est levée ; le QR de 0,88 ne serait plus que le reflet de la combustion des protéines.

#### 4. DISCUSSION GÉNÉRALE

C'est un fait que l'ABIA, administré à des concentrations physiologiques, n'exerce aucun effet sur la respiration des segments radiculaires, alors que les mêmes concentrations inhibent à des degrés divers l'ensemble des paramètres de la croissance.

La réponse de la respiration est donc nettement dissociée de celle de la croissance.

L'intensité respiratoire est liée pour une bonne part à la quantité de « matériel respirant » (taux de protéines, par exemple, voir p. 157). Il faut donc admettre que ce taux n'a pas été modifié, non plus que l'« efficacité respiratoire » d'un taux donné de protéines, alors même que l'allongement est fortement entravé ; le « matériel respirant » se trouve ainsi condensé dans un moindre volume.



Il est évidemment regrettable que nous ne puissions rapporter l'intensité respiratoire à une unité de protéines. Mais les expériences de SIEGENTHALER (non publié) ont montré que la détermination du taux protéinique dans les fragments radiculaires du « test R » est aléatoire.

Nous pensons que la quantité de protéines ne doit pas varier largement avec la concentration de l'effecteur. CHRISTIANSEN et THIMANN (1950) traitent par l'ABIA des sections de tiges de pois ; la stimulation de l'allongement atteint 50 %, alors que la teneur en protéines n'augmente que de 10 % ; BURSTRÖM (1951) applique une anti-auxine, l'acide *p*-chloro-phénoxy-isobutyrique, à des racines de blé ; l'accroissement maximum observé (100 %) ne s'accompagne que d'une variation minime du taux de protéines.

Ainsi, non seulement l'ABIA n'influence pas directement la respiration des segments radiculaires, mais encore la réponse de la croissance se réalise indépendamment de celle-ci.

Un effet direct de l'ABIA sur la respiration a cependant été signalé par divers auteurs.

BONNER (1933) parvient à stimuler avec de l'auxine la consommation d'oxygène de coléoptiles d'avoine, trop âgées pour pouvoir encore s'allonger. SWEENEY et THIMANN (1938) mettent en parallèle la stimulation de la respiration et celle de la cyclose. ANKER (1953) fait aussi état d'une légère stimulation par l'ABIA de la respiration endogène de coléoptiles d'avoine. Mais il ne s'agit pas d'un effet spécifique sur la respiration, car la croissance est accélérée ; l'activation respiratoire ne paraît donc pas indépendante d'une augmentation d'allongement dans le cas présent. Par contre, pour FRENCH et BEEVERS (1953), la rapidité avec laquelle la respiration réagit à l'administration d'ABIA (1 heure) empêche de considérer la stimulation mesurée comme la conséquence d'une activation de la croissance en longueur. KOBAYASHI, HATAKEYAMA et ASHIDA (1956 ; in : CLELAND, 1961) observent que l'ABIA (1 ppm), en présence de lactose, ne stimule pas l'allongement de la coléoptile d'avoine, alors qu'il provoque une faible activation respiratoire. Une observation similaire est due à MICHEL (1951) sur des hypocotyles de haricot, enduits de lanoline contenant de l'ABIA à 0,001 %.

La réponse indirecte de la respiration à une variation de la croissance paraît bien établie. C'est probablement elle qui est à l'origine de cette notion du parallélisme des réponses de la croissance et de la respiration, consécutives à l'administration de diverses auxines.

COMMONER et THIMANN (1941), sur la coléoptile d'avoine cultivée en milieu saccharosé ou en présence de malate, établissent le fait que les stimulations de la croissance et de la respiration se produisent aux mêmes concentrations d'ABIA ; la dose activatrice optimale pour la croissance est la même que celle qui est optimale pour la respiration. A hautes doses cependant (5 mg/l), l'ABIA inhibe la croissance de 10 %, alors que la respiration est encore stimulée de 20 % ; une nette disjonction est donc observée dans ce cas. NICKELL (1950), travaillant sur des tissus virosés du *Rumex acetosa*, retrouve un certain

parallélisme dans les réponses des deux phénomènes au traitement par diverses concentrations d'ABIA. Mais ce parallélisme ne se manifeste plus en présence de 2,4-D ou d'acide naphthoxy-acétique ; la croissance se révèle plus sensible à ces effecteurs que la respiration. FRENCH et BEEVERS (1953), utilisant des coléoptiles de maïs, constatent ce parallélisme dans les réponses à divers agents de croissance : l'ABIA, l'ANA, les acides indole-3-butyrique et  $\alpha$ -naphthoxy-acétique ; d'une façon générale, la croissance subit une activation plus prononcée que la respiration. BOROUGHS et BONNER (1953) étudient le métabolisme du saccharose et de l'acétate marqués, au sein des tissus de la coléoptile d'avoine ; ils notent que l'ABIA n'exerce aucune influence sur l'utilisation de ces métabolites, bien que la concentration utilisée (3 mg/l) stimule de plus de 100 %, après 6 heures, la croissance en longueur de ces coléoptiles.

La croissance des tissus de réserve et son corollaire respiratoire ont été étudiés par divers auteurs : REINDERS (1942), HACKETT et THIMANN (1950 ; 1952 *a, b*, ; 1953), THIMANN et SAMUEL (1955). On sait que l'absorption d'eau par les tissus de réserve, comme d'ailleurs par la coléoptile d'avoine, nécessite la présence d'oxygène (KETELLAPPER, 1953). Pour REINHOLD et POWELL (1958), la suppression de l'effet auxinique par absence d'oxygène peut signifier deux choses : 1° que l'ABIA exerce son effet sur un système lié au métabolisme aérobie, ou impliquant directement l'oxygène atmosphérique ; 2° ou bien, que l'action de l'auxine elle-même dépend du métabolisme aérobie. On montre en tout cas que l'effet activateur de l'ABIA sur l'entrée de l'eau dans les tissus de réserve peut être contrecarré par l'adjonction d'inhibiteurs métaboliques appropriés.

Il faut remarquer que tous les travaux montrant, soit l'action directe de l'ABIA sur la respiration, soit le parallélisme entre croissance et respiration, ont été effectués sur des tiges, des coléoptiles ou des organes de réserve.

Sur les racines, par contre, le problème se présente autrement. BURSTRÖM (1942 *b*) compare la croissance et le métabolisme glucidique des racines de blé ; il constate que l'activation de la croissance provoquée par de faibles concentrations d'ABIA, comme son inhibition à des doses plus élevées, ne s'accompagnent d'aucune modification du métabolisme glucidique. Sur des segments de racines de pois, AUDUS et GARRARD (1953) montrent que la variation respiratoire n'est que le reflet de la variation de la croissance ; c'est parce que la quantité de « matériel respirant » varie que se modifie la respiration. Ces auteurs admettent une synthèse d'enzymes, mais ils dénie à l'ABIA toute possibilité d'action directe sur la respiration. BALDOVINOS (1953), sur la racine de maïs, constate que l'ABIA réduit sensiblement le poids frais de la zone d'élongation, alors que la respiration (exprimée par unité d'azote) subit une augmentation non significative. Ramenée à l'unité de longueur, elle est beaucoup plus intense sur les racines traitées par l'ABIA. En d'autres termes, la racine peut être inhibée dans son allongement sans que la respiration soit touchée. Ce résultat, ainsi que celui de BURSTRÖM, corrobore exactement nos observations.

Pour ELIASSON (1955) l'intensité respiratoire suit exactement l'allongement cellulaire. Indépendant du taux d'azote, le taux d'oxygène absorbé par une cellule en élongation (racine de blé) est conditionné par les modifications structurales qui accompagnent un accroissement du volume cellulaire. Si l'élongation est suspendue précocement (par de l'ABIA  $2.10^{-8}$  M), l'accroissement du taux d'oxygène avec le temps n'est que légèrement diminué ; c'est là un nouvel indice de la disjonction entre la croissance et la respiration.

En résumé, tous ces travaux portant sur la racine excluent la possibilité d'une action directe de l'ABIA sur la respiration. Si une action existe, elle n'est que le résultat d'une variation de la croissance.

Les recherches de KANDLER et coll. méritent une grande attention. Ces auteurs montrent, par exemple, que l'inhibition de la respiration que produit l'ABIA  $1.10^{-5}$  M sur des racines de maïs cultivées *in vitro* pendant 4 jours s'accompagne d'une stimulation de l'accroissement en poids sec. Les matières intéressées sont principalement de nature polyholosidique ; la teneur en azote ne varie pratiquement pas. Par contre, la capacité synthétique (synthetischer Wirkungsgrad) subit une nette variation en fonction de la concentration d'ABIA. Sans changement significatif aux fortes dilutions, elle atteint sa valeur maximale à la concentration de  $1.10^{-5}$  M, pour retomber ensuite au niveau de celle des témoins à une dose dix fois plus forte. Ces auteurs constatent que l'ABIA diminue la part de sucre respiré ; par contre, une fraction plus importante de glucose est transformée en matériel constitutif des parois. De plus, la fraction protéinique de l'azote total est nettement augmentée, après 4 jours de traitement à l'ABIA  $1.10^{-5}$  M. Nous aurions ainsi la preuve d'une action spécifique directe de l'ABIA, inhibant la respiration et orientant le métabolisme dans la direction des synthèses.

A notre avis, le problème est triple. Il s'agit de savoir :

- 1° si l'ABIA exerce une action spécifique directe sur la respiration ;
- 2° ou s'il s'agit d'une action indirecte ; auquel cas, deux possibilités se présentent :
  - a) ou bien la variation respiratoire est le résultat d'une modification de la quantité du « matériel respirant »,
  - b) ou bien la variation respiratoire est liée à un changement de la vitesse d'allongement des tissus.

Malheureusement, cette dernière distinction n'est jamais bien établie dans la littérature.

Une action directe est difficile à prouver. Qu'une stimulation respiratoire se produise sans allongement concomitant n'exclut pas un changement éventuel dans la teneur en protéines. Les recherches de KANDLER et coll. paraissent tenir compte de cette remarque, qui montrent qu'une inhibition de la respiration peut coexister avec une augmentation de la fraction protéinique (cas des racines), de même qu'une activation de la respiration peut accompagner une diminution de la fraction protéinique (cas des tiges d'asperge).

Que la variation respiratoire soit dans bien des cas la conséquence d'une accumulation du matériel respirant, c'est bien ce qui ressort des résultats d'AUDUS et GARRARD.

Mais il n'est pas exclu que la correspondance entre la croissance en longueur et la respiration soit souvent un parallélisme entre la vitesse d'allongement et l'intensité respiratoire. C'est à ce type de correspondance qu'il faudrait rattacher la majorité des cas de parallélisme entre croissance et respiration (COMMONER et THIMANN, FRENCH et BEEVERS, etc.).

On comprend que la distinction établie plus haut soit difficile à faire car, dans les conditions habituelles, la variation de la vitesse d'allongement s'accompagne aussi d'une modification de la quantité de « matériel respirant ».

Les résultats que nous avons obtenus excluent la possibilité d'une action directe de l'ABIA sur la respiration des tissus radiculaires utilisés. D'autre part, les résultats obtenus par l'emploi de la méthode I excluent la correspondance entre le taux respiratoire et la vitesse d'allongement, puisqu'on sait que l'ABIA diminue considérablement la vitesse d'allongement dans les quatre premières heures qui suivent le traitement, alors que, six heures encore après le tipping, aucun effet sur la respiration ne peut être noté. Enfin, toutes les stimulations respiratoires notées dans les expériences avec la méthode II sont le fait d'une concentration du « matériel respirant » dans un moindre volume de tissu.

## 5. CONCLUSION

Aucune correspondance ne peut être notée entre l'intensité de la respiration et le taux, ou la vitesse, de l'allongement de segments radiculaires traités à diverses concentrations d'ABIA. Les réponses des valeurs pondérales sont aussi largement dissociées de celles de la respiration. Il faut donc considérer comme un fait que la réponse de la croissance est largement indépendante de celle de la respiration. L'auxine détermine la croissance, mais n'agit pas sur la respiration ; l'inhibition de la croissance des segments radiculaires qu'elle détermine n'est donc pas la conséquence d'une diminution du métabolisme général.

Si l'on admet que l'énergie dégagée par le métabolisme oxydatif est, au moins partiellement, utilisée par la croissance, l'action inhibitrice de l'ABIA peut s'exercer selon deux voies différentes :

- 1° ou bien l'ABIA inhibe la croissance radiculaire en entravant l'utilisation, par la croissance, de l'énergie libérée par l'oxydation des substrats ;
- 2° ou bien l'auxine agit par l'intermédiaire d'un processus n'intéressant pas le métabolisme cellulaire.