

Discussion générale : conclusions

Objekttyp: **Chapter**

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

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

Heft 2

PDF erstellt am: **15.08.2024**

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.

L'effecteur de croissance exerce une action inhibitrice sur l'allongement, indépendamment du métabolisme cellulaire général ; il s'agit donc d'une action restreinte à la membrane, sans que l'on puisse décider si elle est d'ordre physico-chimique, ou de nature métabolique.

Indépendamment de l'allongement, l'ABIA entrave légèrement la synthèse des parois cellulaires. L'inhibition de l'allongement étant beaucoup plus marquée que celle de l'accroissement en poids sec, il en résulte une concentration des matières sèches dans les cellules avec, pour corollaire, une déshydratation relative des tissus.

Cette concentration de matériel sec provoque peut-être un effet secondaire sur l'allongement, venant renforcer l'effet inhibiteur direct ; la sclérisation des cellules étant rendue plus précoce, il en résulte probablement un arrêt prématuré de leur élongation.

Le DNP exerce l'essentiel de son effet sur le gain en matériel sec. Par là, il entrave surtout la synthèse de la cellulose qui doit se déposer sur la membrane primaire. Il n'exerce aucune action inhibitrice directe sur l'allongement.

L'entrée de l'eau paraît être un phénomène au moins partiellement dépendant du métabolisme. L'ABIA et le DNP la diminuent en agissant probablement à des niveaux différents de la même chaîne des processus qui la déterminent.

L'ABIA sensibilise la respiration à l'action dépressive du DNP ; tout se passe comme si la substance de croissance contribuait à diminuer le taux d'ATP endogène, quoique de façon moins prononcée que le DNP. Cette mobilisation ne s'accompagne pas d'un accroissement sensible de l'hydrolyse de ce nucléotide.

C'est vraisemblablement par l'intermédiaire de son action sur l'ATP que l'ABIA, comme le DNP, mais dans une bien plus faible mesure, limite la synthèse des parois cellulaires.

Si, d'après la littérature, la stimulation de la croissance des tiges et des coléoptiles paraît être un phénomène lié au métabolisme, l'inhibition de l'allongement racinaire ne dépend pas d'une modification des synthèses organiques s'effectuant dans ces organes.

CHAPITRE VI : DISCUSSION GÉNÉRALE — CONCLUSIONS

1. DISCUSSION GÉNÉRALE

1.1. Introduction

L'étude des gradients racinaires met bien en évidence les difficultés que l'on rencontre à définir la croissance. Le critère extérieur, l'augmentation de volume ou de masse, d'un tissu donné, n'est que le reflet de variations cellulaires profondes, intéressant les matériaux plasmatiques, énergétiques,

et l'ensemble des cofacteurs qui interviennent à des degrés divers dans la détermination du phénomène global. Il est impossible de le rattacher à un processus particulier, l'augmentation des protéines, par exemple, car, dans les tissus végétaux, la plupart des organes grandissent par élongation cellulaire, et celle-ci peut aller de pair avec une hydrolyse des constituants plasmatiques.

Il faut remarquer aussi que la connexion entre les croissances plasmatique et pariétale doit varier d'importance au cours du développement de la cellule. Dans une cellule méristématique, à forte densité protéinique, dont la membrane n'est qu'un état de surface du cytoplasme, cette connexion est étroite ; c'est aussi le cas chez les cellules animales, probablement. Elle est lâche dans une cellule en voie d'élongation, où le cytoplasme forme des films et des travées au sein d'une vacuole représentant la presque totalité du volume cellulaire.

Cette seule considération indique déjà que la croissance d'une cellule en élongation procède de deux groupes de processus qui ne sont pas en relation étroite : les processus métaboliques du cytoplasme, ceux de la membrane. C'est là l'origine de la large indépendance que nous reconnaissons entre l'allongement et le métabolisme.

1.2. La régulation de la croissance

Parler de la régulation de la croissance implique la reconnaissance d'une possibilité de modification en deux sens opposés : l'activation, qui correspond à une meilleure réalisation des potentialités incomplètement exploitées dans les conditions habituelles, l'inhibition, qui est une « dévalorisation » de ces mêmes forces, sous l'action de facteurs endogènes ou exogènes.

L'indépendance entre les deux modalités principales de la croissance (plasmatique et pariétale) complique évidemment l'étude de la régulation auxinique ; les réactions du métabolisme cellulaire sont partiellement dissociées (quantitativement en tout cas) des réactions de la paroi. C'est bien l'impression qui se dégage de nos conclusions antérieures.

Il est cependant une même condition nécessaire à la réalisation de ces deux modalités de la croissance : l'apport énergétique, matérialisé par la molécule d'ATP.

L'énergie nécessaire à la fabrication de cette molécule est empruntée au métabolisme respiratoire, à l'oxydation des substrats plus précisément. L'ABIA, sans modifier l'intensité de la respiration, paraît diminuer quelque peu le taux d'ATP, sans que l'on puisse dire par quel mécanisme. Il s'agit plus probablement d'une entrave à sa synthèse que d'une accélération de sa dégradation, dont le corollaire inévitable serait une exacerbation de la respiration. Peut-être empêche-t-il simplement la fixation de ce nucléotide sur les substrats à phosphoryler ? C'est en tout cas dans l'utilisation de l'ATP qu'il faudrait voir l'essentiel du mécanisme régulateur de l'ABIA sur les synthèses.

Cette conception rejoint celle de BONNER et de son école.

Mais la croissance en longueur des segments radiculaires se réalise indépendamment des synthèses cellulaires. La régulation auxinique de l'allongement n'est pas étroitement liée à une action métabolique ; c'est ce qui ressort de plusieurs de nos expériences.

En cela, notre conception diffère de celle de BONNER, pour qui la stimulation de la croissance précède une activation respiratoire, qui n'en est qu'une conséquence indirecte. Notre conception diffère aussi de celle de MARRE et coll., qui observent une augmentation du taux d'ATP à la suite d'un traitement auxinique ; d'où leur conclusion : l'activation respiratoire est l'effet primaire de l'auxine ; il en résulte une intensification de la phosphorylation oxydative. La croissance bénéficie d'un apport supplémentaire d'énergie, et les processus anaboliques s'accroissent.

Ces deux conceptions impliquent un parallélisme entre les réponses de la croissance et de la respiration. Or ce parallélisme n'apparaît pas dans la racine, comme nous l'avons vu à maintes reprises : non seulement l'ABIA n'entraîne pas de variation de la respiration (donc du taux d'ADP), mais encore, le taux d'ATP ne limite pas efficacement l'allongement, ce qui ressort de nos expériences avec le DNP.

1.3. La limitation de l'allongement radiculaire

Si le parallélisme entre la croissance et la respiration paraît être fréquent dans les tiges, les coléoptiles et les tubercules (qui sont des tiges modifiées), il n'existe pas dans les racines. Ce fait est probablement lié aux conditions particulières de la croissance de ces organes.

Il est communément admis que la racine atteint rapidement un taux auxinique élevé. Plusieurs auteurs, à la suite de THIMANN (1936), considèrent que l'ABIA est, *physiologiquement*, à une dose suroptimale dans la racine ; c'est un fait que toute addition de cette substance de croissance ne peut qu'entraver l'allongement. Complétée par l'hypothèse des « deux points d'attache » (FOSTER, MCRAE et BONNER, 1955), cette théorie rend compte de bien des propriétés de la croissance radiculaire.

Le rapprochement de deux faits expérimentaux ne cadre pas avec cette théorie :

- 1° le DNP active les auxines-oxydases (KOBR, 1962) ;
- 2° il inhibe légèrement l'allongement.

S'il existait effectivement une dose suroptimale d'ABIA endogène, toute augmentation de l'activité des auxines-oxydases devrait réduire cette teneur hormonale physiologiquement inhibitrice, et par conséquent, *activer* la croissance en longueur, tout au moins aux plus faibles concentrations de DNP.

Plusieurs auteurs pensent que la régulation hormonale de la croissance radiculaire ne dépend pas de l'ABIA, mais bien de la présence d'un inhibiteur. AUDUS et SHIPTON (1952) l'invoquent pour expliquer le comportement de segments radiculaires en présence d'ABIA et d'une anti-auxine ; STREET (1954),

pour rendre compte de la cessation d'allongement de racines de tomate en culture *in vitro*. AUDUS et BROWNBRIDGE (1957 *a, b*) admettent l'apparition de cet inhibiteur sur la face inférieure d'une racine excitée géotropiquement ; l'ABIA ne provoque pas une croissance différentielle. LAHIRI et AUDUS (1961) détectent deux inhibiteurs, dont l'un au moins, par son accumulation progressive, rend compte du ralentissement de l'allongement avec l'âge de la racine. LIBBERT (1957) postule deux modes d'action auxinique : l'un consisterait en un couplage de l'ABIA avec un inhibiteur ; il en résulterait une substance inhibitrice qui lierait l'auxine. TREZZI, VACCARI et FIORETTI (1960) confirment cette idée : un extrait aqueux de racines du *Pisum* contient cet inhibiteur qui, par chromatographie dans le solvant isopropanol-ammoniaque-eau, restitue trois produits de Rf 0,10, 0,50 et 0,85 en moyenne ; ils sont tous trois indoliques.

On sait d'ailleurs que l'inhibiteur β de KEFFORD et BENNET-CLARK (1953) est retrouvé par PILET (1958) dans des extraits de racines du *Lens* ; il chromatographie à Rf 0,85. Cet auteur montre d'autre part que : *a*) la teneur en inhibiteur croît de la pointe au collet de la racine ; *b*) le gradient auxines-oxydasique obéit à la même variation (PILET, 1957 *a*).

Enfin nous avons montré ailleurs (KOBRA, 1962) qu'un produit de la dégradation de l'ABIA, le scatole, s'accumule précisément dans la zone de Rf comprise entre 0,80 et 0,85 ; nous confirmons d'autre part ses propriétés inhibitrices sur l'ensemble des paramètres de la croissance radicaire.

Cet ensemble de faits suggère l'idée que l'inhibiteur de la croissance radicaire est un produit de dégradation de l'ABIA. La présence d'un tel produit est d'autant plus vraisemblable que la racine est justement caractérisée par une forte activité auxines-oxydasique.

Cependant, ces vues ne cadrent pas avec une observation de MARINOS et HEMBERG (1960) ; ces auteurs isolent l'inhibiteur β par chromatographie, et testent son activité sur la croissance et la respiration de la coléoptile d'avoine. Ils confirment ses propriétés d'inhibiteur de l'allongement ; mais ils notent une stimulation de la respiration. Ce sont là des propriétés semblables à celles que nous attribuons au DNP ; ces auteurs considèrent d'ailleurs cet inhibiteur comme un agent découplant. Mais nous avons constaté que, ni la partie terminale des chromatogrammes, ni le scatole synthétique, n'avaient de propriétés activatrices de la respiration.

1.4. Conclusion

La comparaison des réponses de l'activité auxines-oxydasique et de l'allongement radicaire, à l'administration de DNP, suggère que ce n'est pas l'ABIA qui entrave l'allongement des segments de la racine ; plusieurs travaux font état d'un inhibiteur endogène, ou d'un groupe d'inhibiteurs, dont certains dériveraient de l'ABIA par inactivation enzymatique. Le scatole pourrait être l'un d'eux.

Il est difficile de dire dans quelle mesure cette particularité des racines est liée au fait d'une disjonction des réponses de la croissance et de la respiration, consécutive à l'administration d'ABIA. Il semble bien établi, en effet, que dans les tiges et les coléoptiles, l'ABIA peut effectivement activer parallèlement la croissance et la respiration ; on sait que, dans ces organes, c'est lui qui assure la régulation hormonale.

2. CONCLUSIONS GÉNÉRALES

L'évolution des tissus de la pointe de la racine s'accompagne de profondes modifications cytologiques et biochimiques. Si le méristème est le siège d'une synthèse de protéines, la zone où les cellules s'accroissent le plus rapidement est celle qui présente l'intensité respiratoire maximale.

La croissance se révèle un phénomène complexe : certaines de ses composantes dépendent du métabolisme général : la synthèse des parois, l'entrée de l'eau ; l'allongement est partiellement indépendant du métabolisme.

L'action de l'ABIA sur la croissance se manifeste inégalement sur ces deux groupes de processus. La substance de croissance exerce l'essentiel de son effet inhibiteur sur l'allongement, indépendamment du métabolisme cellulaire ; la nature de cette action, physico-chimique ou métabolique, n'est pas précisée par nos expériences.

L'ABIA exerce un effet inhibiteur secondaire sur l'édification des parois et l'entrée de l'eau.

Mais ces effets inhibiteurs ne dépendent pas d'une diminution de l'énergie dégagée par le métabolisme oxydatif, qui reste pratiquement inchangé. L'ABIA agit probablement sur le taux d'ATP, soit en entravant sa synthèse, soit en l'empêchant de se fixer sur les substrats. C'est très probablement par ce mécanisme que l'ABIA freine l'édification de la paroi cellulaire.

L'ABIA sensibilise la respiration à l'action du DNP. Cet effet est interprété comme une entrave à la synthèse, ou à la fixation, de l'ATP.