

Zeitschrift: Berichte der Schweizerischen Botanischen Gesellschaft = Bulletin de la Société Botanique Suisse
Herausgeber: Schweizerische Botanische Gesellschaft
Band: 73 (1963)

Artikel: Action du 3-amino-1, 2, 4-triazole (ATA) sur la croissance en longueur du *Lens culinaris* Medikus
Autor: Gaschen, M.
DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-51560>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

Download PDF: 17.04.2026

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

Action du 3-amino-1, 2, 4-triazole (ATA) sur la croissance en longueur du *Lens culinaris Medikus*

Par *M. Gaschen*

Laboratoire de physiologie végétale, Université de Lausanne
(Dir.: Professeur P.-E. Pilet)

Manuscrit reçu le 21 février 1963

PARTIE I

Généralités

Introduction

Les travaux de Gast et coll. (1955, 1956) sont parmi les premiers à faire état de recherches sur les composés triaziques. Van Der Westering (1957) met en évidence des substances de croissance, dérivées du tétrazole dont certaines, comme le 5- (indolyl-3-méthyl)-tétrazole, présentent une très grande activité sur les tests *Avena* (allongement) et *Pisum* (courbure). Puis on réalisa la synthèse d'une substance voisine, le 3-amino-1, 2, 4-triazole (ATA) qui fut reconnue dès le début comme un herbicide efficace.

Jusqu'en 1959 peu de chercheurs essaient de résoudre les problèmes physiologiques que pose l'utilisation de l'ATA.

Signalons pourtant en 1957 les travaux de Linser et Kiermayer sur *Elodea* ainsi que ceux de Rogers (1957) qui étudie d'une part les processus de pénétration de la substance et d'autre part son action sur la chlorophyllogénèse.

En 1958 Feinstein, Berliner et Green remarquent que l'injection d'ATA à des rats déclenche le développement d'une tumeur qui est parallèle à une diminution de l'activité des catalases endogènes. La même année Frederick et Gentile réussissent à montrer une intervention *in vivo* de l'ATA dans le cycle glucidique au niveau de l'ester de Cori. L'ATA se lierait au métal spécifique d'une enzyme essentielle. Remarquons toutefois que ce dernier point semble peu probable car la liaison ATA-métal a une constante de stabilité plus faible que celle de ATA-protéine. Mais la formation d'un complexe paraît sûr entre le glucose-1-phosphate et l'ATA. Signalons encore les travaux de Massini (1959) sur la pénétration et le transport de l'ATA dans les tissus de haricots. En 1961 les études de Sund, Jackson, Massini, Frederick et coll., Van den Bos, Pilet

et Gaschen, ont apporté les premiers résultats obtenus sur des tissus traités par l'ATA.

Dans cette brève introduction, il ne nous est évidemment pas possible de citer les innombrables publications qui, ces dernières années, ont été consacrées à des composés du groupe des amidines (Pilet, 1961, p. 605), parmi lesquelles nous rencontrons précisément l'ATA et les triazines.

Incapable de passer en revue les caractéristiques de toutes ces substances, nous nous sommes arrêté à l'action physiologique de l'ATA sur la croissance du *Lens*, complétée par quelques résultats obtenus parallèlement lors de l'application d'autres triazines couramment utilisées dans la pratique.

Le problème

Le but que nous nous sommes alors fixé a été de déterminer l'action réelle de l'ATA sur la croissance de tissus provenant de jeunes plantules du *Lens culinaris* Medikus. Comme l'ont montré de nombreux auteurs et récemment Pilet et coll. (1959b, 1961a), il est très difficile et délicat de vouloir, sur la base uniquement de mesures d'allongement, conclure à des processus de stimulation ou d'inhibition de la croissance. En pareil cas, il faudrait, pour des racines par exemple, tenir compte des diverses zones composant l'axe racinaire (zone de divisions, d'élongation, de différenciation) (Pilet, 1960c).

C'est pourquoi il nous parut important de compléter nos résultats par l'étude de quelques problèmes relatifs aux métabolismes auxinique et protéinique.

N'oublions pas que si, d'une manière générale, le terme de croissance (Heller, 1960) suggère une augmentation de la taille, d'autres processus encore s'y trouvent directement liés. Il sera utile, dans certains cas, de tenir compte de réactions physiologiques au niveau de la cellule telles que: augmentation de la taille cellulaire (auxésis), ou prolifération de cellules (mérésis).

Nous avons également entrepris l'étude des variations de poids: poids frais (PF) et poids secs (PS). Il est alors aisé de déterminer les variations de la teneur en eau, dépendante (Pilet, 1961g) de l'état auxinique endogène, responsable également de la synthèse des membranes cellulaires.

D'autre part il était opportun de déterminer si l'inhibition de l'allongement enregistré très souvent à la suite de traitement à l'ATA était due à une éventuelle augmentation du catabolisme des phytohormones ou à un ralentissement consécutif ou antérieur de la protéogenèse liée au métabolisme auxinique.

Jusqu'à ces dernières années les recherches relatives à la biochimie de la croissance ont surtout été guidées par l'étude du mode d'action des auxines. C'est la raison pour laquelle nous avons constamment relié nos observations avec celles qui concernent, par exemple, l'acide β -indolyl-acétique (ABIA).

Le matériel

Nos essais concernent essentiellement la racine ou des fragments de racines du *Lens culinaris* Medikus. Nous avons également employé pour des mesures de croissance des segments d'épicotyles du *Lens*. Cette plantule a été abondamment utilisée, surtout dans notre laboratoire. C'est pourquoi nous avons eu recours à ce matériel déjà bien connu (Pilet, 1951; Pilet et Went, 1956).

Les produits utilisés

Devant le peu de travaux traitant de l'action des triazines, il nous a semblé judicieux de prendre, à titre de comparaison, les valeurs données par l'acide β -indolyl-acétique (ABIA, fig. 1 A), substance qui a fait l'objet de nombreuses et importantes recherches (Pilet, 1961 d, p. 156).

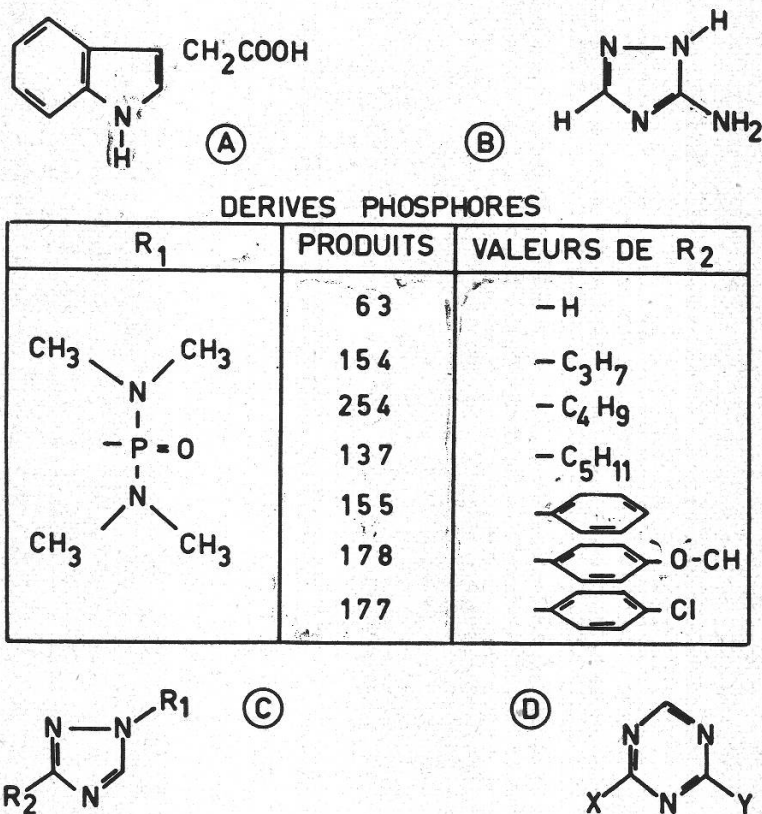


Figure 1

Produits utilisés. A: ABIA; B: ATA; C: dérivés phosphorés de l'ATA; D: s-triazines

Composés triaziques

a) groupe de triazines (fig. 1C)

3-amino-1, 2, 4-triazole (ATA) (fig. 1B)

2-(grp. phosphoryl)-3-amino-1, 2, 4-triazole (63)

2-(grp. phosphoryl)-3-amino-5-propyl-1, 2, 4-triazole (154)

2-(grp. phosphoryl)-3-amino-5-butyl-1, 2, 4-triazole (254)

2-(grp. phosphoryl)-3-amino-5-pentyl-1, 2, 4-triazole (137)

2-(grp. phosphoryl)-3-amino-5-phényl-1, 2, 4-triazole (155)

2-(grp. phosphoryl)-3-amino-5, (4-oxy-méthyl-phényl)-1, 2, 4-triazole (178)

2-(grp. phosphoryl)-3-amino-5, (4-chlorophényl)-1, 2, 4-triazole (177)

b) groupe des s-triazines (fig. 1D)

Produits	X	Y
Atrazine	$-\text{NH}-\text{C}^2\text{H}^5$	$-\text{NH}-\text{CH} = (\text{CH}^3)_2$
Simazine	$-\text{NH}-\text{C}^2\text{H}^5$	$-\text{NH}-\text{C}^2\text{H}^5$
Chlorazine	$-\text{N} = (\text{C}^2\text{H}^5)_2$	$-\text{N} = (\text{C}^2\text{H}^5)_2$

PARTIE II

La croissance

A. Variations d'allongement

1. Techniques

Le détail des méthodes employées ici a déjà fait l'objet de nombreuses publications de Pilet (1959b) et Pilet et coll. (1959b; 1960).

1.1: plantules

A l'aide de ce test nous mesurons les variations d'allongement de la racine pour des plantules du *Lens* n'ayant subi aucune mutilation (Pilet, 1951, 1953a).

a) Imbibition: les graines sont placées 4 heures dans de l'eau dist. et déionisée (25°C, obscurité); b) mise en germination: les graines, après un soigneux rinçage d'abord à l'eau ordinaire puis à l'eau dist., sont déposées (env. 150) sur des papiers-filtres imbibés chacun de 4,7 ml d'eau dist. et déionisée, préalablement mis dans des boîtes de Petri (\varnothing 16,5 cm); c) on place alors celles-ci 24 heures à l'étuve (25°C, obscurité); d) repiquage: on choisit les plantules dont la racine atteint 5 mm, avant de les déposer par lots de 10 dans des boîtes de Petri (\varnothing 9 cm) dont le fond est recouvert par un papier-filtre imbibé de 1,7 ml d'eau dist. et déionisée, ces boîtes sont placées dans les mêmes conditions que ci-dessus; e) sélection: 24 heures plus tard on choisit les plantules dont la racine atteint $18 \text{ mm} \pm 2$; f) test: les plantules choisies sont déposées dans des boîtes de Petri (10 par lot) dont le fond est tapissé d'un papier-filtre imbibé de 1,7 ml d'une solution aqueuse contenant ou non la substance active.

1.2: test R

Ce test, portant sur des fragments de racines du *Lens culinaris* Medikus, voisin de celui que décrit et emploie Pilet dans plusieurs de ses travaux, a été perfectionné par Pilet et coll. (1959b, 1960), qui y ont introduit diverses caractéristiques empruntées, entre autres, aux tests de Audus et Shipton. D'autre part nous avons légèrement modifié les temps de sélection et de croissance dans le but d'obtenir, aux cours de nos travaux, du matériel biologique ayant les mêmes caractéristiques d'âge et de culture. L'imbibition, la germination et le repiquage se font de manière identique à ce qui a été donné pour le test précédent. Les changements dans le déroulement des opérations interviennent lors de la sélection; d) sélection: on choisit les racines dont la longueur atteint une valeur de $22 \text{ mm} \pm 1$ et on les dépose provisoirement sur un papier-filtre imbibé de quelques ml d'eau dist. et déionisée; e) test: on sectionne les 5 mm apicaux de chaque racine que l'on dépose dans une solution tampon phosphate, saccharosée (1%), pH 5,1. Ces sections sont alors placées sous une guillotine spéciale (Pilet, 1959b) qui permet d'obtenir des fragments de $3 \text{ mm} \pm 0,2$; ces derniers sont utilisés pour le test à proprement parler; f) préparation des boîtes: on dépose dans des boîtes de Petri (\varnothing 9 cm) 10 ml soit de la solution tampon uniquement (témoins) soit cette même solution à laquelle est ajoutée la substance active étudiée (traités);

g) on placera dans chaque boîte un petit «fer à cheval» en verre entouré d'un papier-filtre de façon que les bords seuls soient en contact avec la solution que l'on a mise au fond; h) les fragments, préalablement mesurés, sont alors posés sur le filtre; on place enfin les boîtes à l'étuve (25 °C, obscurité).

1.3: test T

Ce test basé sur l'allongement de fragments de tiges du *Lens* (Pilet, 1959, Pilet et Collet, 1959b) permet de déceler les variations de croissance d'épicotyles traités par les substances qui font l'objet de ce travail. L'imbibition, la germination et le repiquage se font de manière identique à ce que nous avons précédemment décrit.

d) Les plantules choisies après repiquage (racines de 5 mm) sont déposées sur vermiculite, saturée d'eau dist. et déionisée. A cet effet nous utilisons des pots de terre cuite et déposons 6 graines par pot; e) ceux-ci sont mis à l'étuve (25 °C, obscurité) dans une atmosphère ventilée; f) après 120 heures on sectionne les plantules dont la longueur de la tige est de 40 mm \pm 1; g) test: on découpe dans le second entre-nœud (partie supérieure) un fragment de 5 mm; h) on dépose ces fragments dans des boîtes contenant une solution tampon phosphate, saccharosée (2,5 %), pH 6,1, possédant ou non la substance active (chaque boîte contient 20 sections); i) on met le tout à l'étuve (25 °C, obscurité) sur un plateau mobile (100 trajets/mn).

Expression des résultats

Les mesures de la croissance du matériel biologique utilisé et l'expression des résultats sont les mêmes pour les trois types de tests que nous venons de décrire. Nous résumerons ci-après les points principaux: les valeurs se rapportant aux témoins sont notées TE; celles désignant les tissus traités TR; les mesures de la longueur se font à l'aide d'une loupe binoculaire à échelle micrométrique, la source lumineuse est celle d'une lampe de 30 watts munie d'un filtre permettant une lumière verte; au moment de l'obtention du matériel végétal servant à l'expérience, on fait une mesure de longueur soit L_0 , une seconde mesure est faite 24 heures après le traitement, soit L_{24} ; nous tirons les relations suivantes: allongement absolu: $L_{24} - L_0 = \Delta L$; allongement relatif par rapport à la longueur initiale:

$$\frac{L_{24} - L_0}{L_0} \cdot 100 = a \% \text{ allongement relatif par rapport à celui des témoins:}$$

$$\frac{\Delta L_{TR} - \Delta L_{TE}}{\Delta L_{TE}} \cdot 100 = b \%$$

Remarques: dans tous nos essais sur la croissance qu'il s'agisse de racines entières, de fragments de racines ou de sections de tiges, nous avons répété, pour les diverses concentrations de chaque produit, de nombreuses fois les traitements auxquels étaient soumis les différents lots. Lors du rassemblement de nos résultats nous avons retenu que les mesures de longueurs ne dépassant pas les caractéristiques suivantes: a) pour des organes entiers $\pm 0,5$ mm de la longueur prise pour valeur initiale; pour des fragments d'organes $\pm 0,04$ mm de la longueur prise pour valeur initiale; d'autre part les moyennes données dans les tableaux et figures sont obtenues, pour chaque lot, sur 300 individus répondant aux caractéristiques ci-dessus; un calcul statistique nous a montré que l'écart maximum que nous pouvions avoir sur a% et b% était de 9,2%, que nous avons uniformément ramené à $\pm 9\%$.

2. Action de l'ABIA

2.1: plantules

En 1951, Pilet avait montré tout l'intérêt qu'il y avait à analyser la croissance des racines liées à la plantule entière (Pilet, 1951, 1953a).

En effet, l'allongement des racines est la résultante d'un certain nombre de processus qui interfèrent et parmi lesquels il faut placer les «mouvements» des auxines endogènes qui venant d'autres régions de la plante s'accumulent dans les racines. L'utilisation des tests types «fragments d'organes» qui fournissent des données essentielles sur la croissance tissulaire n'est pas à l'abri de sévères critiques (Pilet, 1961). Il est certain que des traumatismes viennent perturber les réponses observées et le fait d'avoir isolé l'organe le place dans des conditions biologiques fort éloignées de ce qu'elles sont lorsque la racine reste intégrée à la plante intacte.

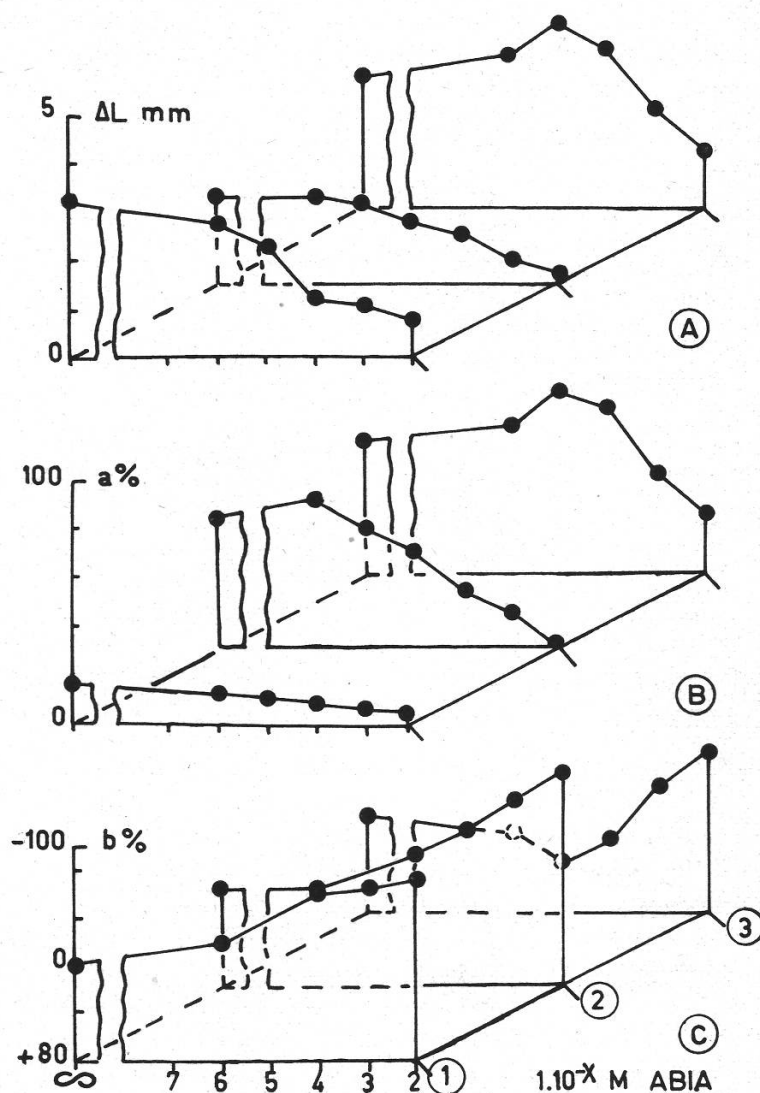


Figure 2

Action de l'ABIA sur la croissance en longueur du *Lens*
 1: plantules; 2: test R; 3: test T; A: ΔL_{24} mm; B: a%; C: b%

La figure 2 permet les remarques suivantes:

1. jusqu'à une concentration d'ABIA de 1.10^{-4} M, la valeur de l'inhibition d'allongement, dans le cas d'une racine intacte, est supérieure à celle observée pour celle des fragments du même organe;
2. pour des concentrations supérieures, on constate une réaction plus faible;
3. les différences relevées peuvent être imputables à un phénomène «d'autodéfense» des tissus traités, processus qui «freinerait» peut-être l'élaboration des produits du catabolisme auxinique. Toutefois, si nous poursuivons nos mesures au-delà de 24 heures, les valeurs acquises avec les tests sur fragments ou organes entiers tendent à se confondre.

Aux vues de ces premiers résultats, obtenus en donnant à de jeunes tissus de l'ABIA exogène, nous devons constater qu'il est très difficile de tirer une règle générale quant à l'action de l'auxine fournie aux tissus. Pilet (1961b), Pilet et Siegenthaler (1961) ont montré d'une part l'importance de la répartition *in vivo* des substances de croissance. Nous pouvons toutefois dire, de nombreux travaux l'ont montré, que des tissus pauvres en auxines réagissent, lors d'un traitement à l'ABIA, par une stimulation de la croissance.

2.2: test R

L'étude de l'action de l'ABIA sur des fragments de racines (test R) a donné lieu à un certain nombre d'expérimentations dont les conclusions se situent toutes dans la perspective des recherches de Pilet et coll. qui ont mis en évidence les rapports entre la croissance des racines, leur état auxinique et l'importance des traitements phytohormonaux (Pilet, 1951, 1953b, 1958, 1960b, 1961d): contenu endogène plus apport provenant du milieu de culture auquel nous avons ajouté de l'ABIA. Remarquons une légère augmentation de l'allongement pour un traitement à la concentration de 1.10^{-7} M. Cette valeur pourtant n'est pas significative. Aussi, admettons-nous, pour toutes nos discussions, que des doses en dessous de cette proportion ne peuvent provoquer une variation décelable par les techniques utilisées. Toutefois, nous pouvons dire que la stimulation, observée à la suite de l'application de faibles quantités d'ABIA, est essentiellement due à une distention des membranes cellulaires, sans qu'il y ait croissance à proprement parler. Car, dans ce cas, nous aurions genèse de nouvelles cellules, donc formation de pecto-cellulose et cellulose, d'où augmentation du poids sec (PS); or les résultats reportés plus loin ne permettent pas de l'affirmer.

2.3: test T

Signalons que parmi les premiers travaux traitant de la croissance des tiges sous l'action de l'ABIA, il s'agissait presque exclusivement d'organes

entiers. Il faut attendre 1949, avec Galston et Hand sur *Pisum* puis plus tard Pilet sur *Lens*, pour qu'on commence à réaliser des tests avec des fragments.

Pour nos essais nous avons employé le test T décrit par Pilet et Collet (1959b). Les résultats donnés dans la figure 2 autorisent les conclusions suivantes :

1. les sections témoins (ABIA $1.10^{-\infty}$ M) présentent un allongement caractéristique ;
2. les réponses à l'ABIA sont différentes suivant les concentrations utilisées ;
3. jusqu'à 1.10^{-5} M il y a augmentation nette de la croissance ;
4. bien que 1.10^{-4} M provoque encore une augmentation de l'allongement, on remarque depuis cette valeur une inhibition, qui devient tout à fait significative depuis 1.10^{-3} M.

La différence des réponses de fragments d'épicotyles par rapport à ceux de racines à la suite d'une adjonction d'ABIA au milieu de culture est comprise en sachant que l'état auxinique endogène n'est pas semblable entre ces éléments d'organes. La dose d'ABIA intra-cellulaire, comme on l'admet actuellement, est beaucoup plus faible pour la tige (Pilet, 1961d, p. 415).

Toutefois de fortes concentrations de substances actives, à partir de 1.10^{-4} à 1.10^{-3} M, nous conduisent à un ralentissement de la croissance ; phénomène dû probablement cette fois à l'accumulation dans les tissus de produits du catabolisme auxinique (Pilet, 1961d).

L'emploi simultané du test R et du test T permet de mettre en évidence, comme Pilet l'a montré à plusieurs reprises, des composés endogènes qui sont de véritables inhibiteurs ou accélérateurs de croissance et dont le comportement physiologique ne se situe pas au niveau des auxines endogènes (Pilet, 1961c ; Pilet et Mimault, 1959f).

3. Action de l'ATA

3.1 : plantules

Nous constatons (fig. 3) qu'après 24 heures de traitement l'ATA se montre réellement actif à partir des concentrations de 1.10^{-5} M à 1.10^{-4} M. L'inhibition de la croissance est d'autant plus forte que la concentration utilisée est grande. Les valeurs de b % sont plus prononcées dans ce type d'expérience que pour les deux tests suivants (fait également remarqué pour les traitements à l'ABIA seul).

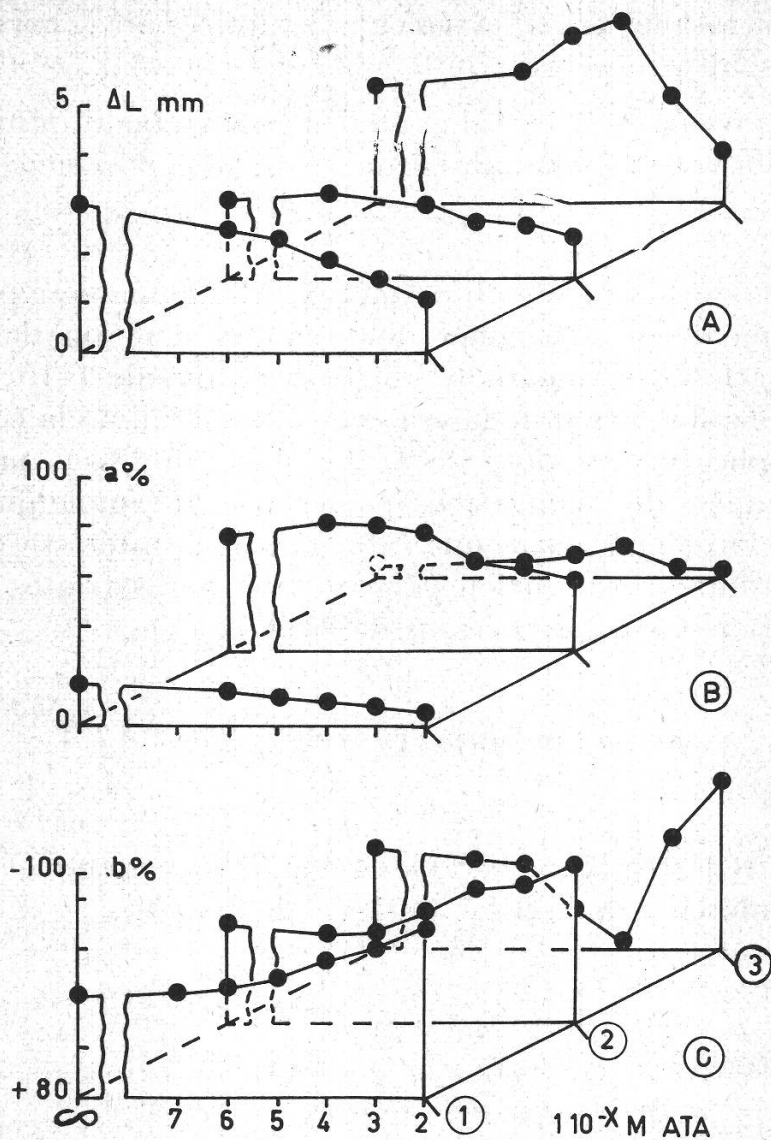


Figure 3

Action de l'ATA sur la croissance en longueur du *Lens*
 1: plantules; 2: test R; 3: test T; A: ΔL_{24} mm; B: a%; C: b%

Nous admettrons alors, de nombreux auteurs le constatent dans des travaux récents (Miller, C, 1953; Frederick, J.F. et Gentile A.C., 1959), que l'ATA intervient dans les tous premiers processus régissant la formation, l'utilisation et le catabolisme des glucides endogènes. Or, il est indéniable qu'une plantule de *Lens* utilise, pour son développement, les réserves de ses cotylédons dont l'emploi se trouve régit par le niveau auxinique interne des tissus.

3.2: test R

Des résultats portés (fig. 3), on tire les remarques suivantes:

a) les concentrations jusqu'à $1.10^{-5}M$ ne provoquent pas de réactions caractéristiques; rappelons à ce sujet que nous avons admis au début

de ce chapitre que seules les valeurs comprises en dehors des limites de $\pm 9\%$ sont à conserver;

b) les concentrations de $1 \cdot 10^{-4}M$ et au-dessus entraînent, proportionnellement à leurs valeurs, une inhibition nette de la croissance.

3.3: test T

Les résultats de ce test (fig. 3) permettent d'une manière plus évidente qu'antérieurement, de distinguer deux modes d'action de l'ATA. En effet, l'observation des valeurs de b % montre, que de $1 \cdot 10^{-6}$ à $1 \cdot 10^{-4}M$ se produit une stimulation de la croissance, fonction de la concentration utilisée. L'application de dose de $1 \cdot 10^{-3}M$ et au-dessus provoque une inhibition régulière de l'élongation épicyotilaire. Il semble que nous tombons dans un problème autre que celui qui nous intéresse directement. Il doit s'agir d'une intoxication générale des tissus traités et non plus d'une interaction avec les processus de la croissance.

4. Action combinée de l'ABIA et de l'ATA

4.1: plantules

Les valeurs reportées dans le tableau 1 montrent nettement deux comportements différents de l'ABIA vis-à-vis de l'ATA.

Tableau 1

Action combinée de l'ABIA et de l'ATA à diverses concentrations molaires, sur la croissance de racines entières du *Lens* (test plantules)

Dans le tableau ci-dessous nous avons reporté les % relatifs de croissance par rapport aux TE

ABIA	ATA					
	$1 \cdot 10^{-\infty}$	$1 \cdot 10^{-6}$	$1 \cdot 10^{-5}$	$1 \cdot 10^{-4}$	$1 \cdot 10^{-3}$	$1 \cdot 10^{-2}$
$1 \cdot 10^{-\infty}$	0	-14,8	-25,0	-55,0	-64,2	-70,3
$1 \cdot 10^{-6}$	- 6,0	+ 7,7	- 8,6	-15,3	-29,2	-60,0
$1 \cdot 10^{-5}$	-12,5	- 9,2	-15,4	-19,2	-50,0	-64,3
$1 \cdot 10^{-4}$	-38,0	-43,2	-57,6	-65,0	-74,2	-78,5
$1 \cdot 10^{-3}$	-43,2	-73,0	-78,9	-84,6	-85,1	-96,1

L'ABIA à des concentrations de $1 \cdot 10^{-\infty}$ à $1 \cdot 10^{-5}M$ mis en présence d'une quantité quelconque d'ATA, se comporte toujours comme un antagoniste de ce dernier. L'ABIA pour des concentrations supérieures à $1 \cdot 10^{-5}M$ accentuera le rôle de l'ATA (effets additifs et synergistes) s'il

se trouve mélangé à celui-ci lors du traitement. Nous nous contenterons de relever les faits suivants :

- a) sur des fragments d'organes l'ABIA, à quelques concentrations que ce soit, combiné à de faibles doses d'ATA, accentuera l'effet de cette substance ;
- b) sur des plantules entières l'ABIA, à faibles concentrations, combiné à l'ATA, provoquera un renversement de l'activité de ce dernier composé ;
- c) sur des plantules entières l'ABIA à fortes concentrations, combiné à l'ATA, provoquera une inhibition de la croissance de racines, toujours plus prononcée que celle enregistrée lors de traitements individuels.

Ces observations permettent déjà de supposer que les concentrations, pour l'un et l'autre produit, jusqu'à $1.10^{-5}M$ sont seules capables de déclencher des processus physiologiques, alors que des quantités plus élevées produisent des troubles pathologiques, conséquence d'un empoisonnement. D'autre part, la différence de réactivité observée entre fragments (test R et T) et racines encore liées au reste de la plante, cotylédons en particulier, permet d'entrevoir une adaptation possible à un agent externe (Pilet, 1961d, p. 336). Ce dernier point ne peut être réalisé avec les fragments d'organes utilisés dans les deux tests suivants.

Tableau 2

Action combinée de l'ABIA et de l'ATA à diverses concentrations molaires, sur la croissance de fragments de racines du *Lens* (test R)

Dans le tableau ci-dessous nous avons reporté les valeurs de b %

ABIA	ATA				
	$1.10^{-\infty}$	1.10^{-7}	1.10^{-6}	1.10^{-5}	1.10^{-4}
$1.10^{-\infty}$	0	+ 8,7	+ 4,3	— 4,3	—26,1
1.10^{-7}	— 1,0	+13,6	+18,1	— 4,5	—21,1
1.10^{-6}	— 7,7	+49,3	0	—12,1	+ 4,5
1.10^{-5}	—26,7	—12,2	—13,7	—37,3	—17,4
1.10^{-4}	—46,1	—24,4	—32,8	—31,2	—14,4

4.2: test R

La lecture du tableau 2 permet les observations suivantes :

- a) l'ABIA, à quelque concentration que ce soit, agit en synergiste de l'ATA, lorsque celui-ci est combiné à faibles et moyennes doses ;

- b) l'ABIA pour des concentrations de $1 \cdot 10^{-\infty}$ à $1 \cdot 10^{-5} \text{M}$ combiné à l'ATA à $1 \cdot 10^{-5} \text{M}$ produit tout au plus un effet additif;
- c) l'ABIA, à quelque concentration que ce soit, combiné à de fortes quantités d'ATA, se comporte toujours en antagoniste de ce dernier composé.

4.3: test T

Le tableau 3 permet les conclusions suivantes:

- a) l'ABIA, à quelque concentration que ce soit, renforcera toujours, dans le même sens de variation, l'action de l'ATA, si ce dernier est utilisé à faibles doses; signalons que nous avons des observations identiques pour les résultats donnés par le test R;
- b) l'ABIA, à quelque concentration que ce soit, combiné à de moyennes et fortes quantités d'ATA provoquera toujours un renversement de l'activité de ce dernier composé; cette action s'atténue en fonction des concentrations mises en présence.

Tableau 3

Action combinée de l'ABIA et de l'ATA à diverses concentrations molaires, sur la croissance de fragments de tiges du *Lens* (test T)

Valeurs de b % obtenues après 24 heures de traitement

ABIA	ATA				
	$1 \cdot 10^{-\infty}$	$1 \cdot 10^{-6}$	$1 \cdot 10^{-5}$	$1 \cdot 10^{-4}$	$1 \cdot 10^{-3}$
$1 \cdot 10^{-\infty}$	0	+12,5	+46,1	+75,0	- 8,3
$1 \cdot 10^{-6}$	+14,2	+47,2	+38,8	-25,0	-61,1
$1 \cdot 10^{-5}$	+39,2	+36,2	-27,7	-66,6	-94,3
$1 \cdot 10^{-4}$	+21,4	+29,3	-40,1	-68,8	-94,3
$1 \cdot 10^{-3}$	-25,0	+27,7	-50,0	-83,3	-94,4

5. Action des dérivés de l'ATA

Après avoir reconnu l'action de l'ATA sur la croissance et le développement de jeunes racines du *Lens*, nous avons voulu, pour compléter cette étude, déterminer dans des conditions identiques, les réponses que peuvent déclencher des composés caractérisés également par trois azotes dans leur noyau cyclique. Tous les essais portent sur le test R uniquement.

a) Dérivés phosphorés

Nous avons placé dans le tableau 4 sept dérivés phosphorés de l'ATA que nous pouvons diviser en deux catégories:

1. les produits 63 à 137 (fig. 1 C) sont des substances possédant une chaîne latérale acyclique;
2. les composés 155 à 177 possèdent dans leur chaîne latérale un noyau benzène.

Les résultats trouvés semblent indiquer une diminution d'activité lorsque le composé a un groupement acyclique formé d'un nombre impair de C. Au contraire l'introduction du noyau benzène donne toujours une efficacité plus forte que celle de la molécule d'ATA. Enfin la simple liaison ATA-phosphate (N° 63) nous indique qu'à faibles concentrations l'activité inhibitrice du triazole se trouve fortement augmentée, alors qu'à doses plus élevées nous observons pratiquement aucun changement.

Tableau 4

Action de l'ATA et de quelques-uns de ses dérivés phosphorés à diverses concentrations molaires sur la croissance de fragments de racines du *Lens* (test R) Valeurs de b %

Dérivés		1. 10 ⁻⁶	1. 10 ⁻⁴	1. 10 ⁻³
	PM			
ATA	84,08	+ 4,3	-26,1	-28,2
63	218,21	-20,4	-21,0	-31,5
154	260,29	+ 5,7	-10,1	-15,2
254	274,32	-30,9	-23,4	-26,3
137	288,34	- 8,2	-13,5	-24,1
155	294,31	-20,3	-37,6	-46,6
178	324,33	-14,6	-35,6	-35,1
177	328,75	-15,9	-36,3	-38,3

b) Atrazine

L'atrazine (tableau 5), à toutes les concentrations, exerce sur des fragments radiculaires une action beaucoup plus prononcée que celle de l'ATA et ceci à des doses très faibles déjà. D'autre part l'étude que nous avons entreprise de cette substance nous montre qu'à partir de 1. 10⁻⁴M se produit un «empoisonnement» des tissus traités qui ne présentent, de ce fait, plus d'intérêt direct pour notre étude.

c) Simazine

Ce composé (tableau 5) provoque de la part de jeunes fragments de racines une réponse très semblable à celle observée pour un traitement à des concentrations équivalentes d'ATA. Récemment on a montré que des

Tableau 5

Action de quelques triazines, à diverses concentrations molaires, sur la croissance de fragments de racines du *Lens* (test R)
% relatifs d'allongement (b %)

Produits	$1.10^{-\infty}$	1.10^{-6}	1.10^{-5}	1.10^{-4}	1.10^{-3}
Atrazine	0	-56,3	-73,2	-80,8	-86,1
Simazine	0	- 4,5	-11,3	-29,1	-34,0
Chlorazine	0	-14,0	-55,5	-64,6	-66,1

plantes comme *Zea mays* étaient capables de détruire *in vivo* cette substance sans subir de dommages consécutifs à son application.

d) Chlorazine

Les valeurs du tableau 5 montrent que la chlorazine se comporte comme un inhibiteur de la croissance de fragments de racines. Cette action, plus nette que celle provoquée par l'ATA, croît en fonction de la concentration utilisée.

Dans le cours de nos essais sur les dérivés de la s-triazine, nous avons effectué quelques mesures pour des lots traités par un mélange contenant la substance active plus de l'ABIA. Les valeurs que nous avons obtenues (Pilet et Gaschen, 1961c) nous permettent de dire que ces dérivés, pour des concentrations supérieures à 1.10^{-5} M, agissent en synergisme avec l'ABIA.

6. Conclusions

L'ABIA et l'ATA entraînent sur des fragments de racines ou des racines entières (fig. 2) une inhibition de la croissance d'autant plus forte que la concentration de la substance active utilisée est grande.

De nombreux auteurs (Pilet, 1952; Torrey, 1956) ont déjà montré l'action inhibitrice résultant d'un apport exogène d'auxine sur la croissance des racines. Car celles-ci (Pilet, 1961d) voient augmenter leur taux en auxines endogènes qui atteint rapidement une valeur sus-optimale. On comprend alors facilement qu'une application supplémentaire d'ABIA provoque une diminution de la vitesse d'allongement, fonction de l'inhibition de croissance.

Sur le développement de fragments d'épicotyles nous observons une nette stimulation jusqu'aux valeurs comprises entre 1.10^{-5} et 1.10^{-4} M. La même explication que précédemment peut être donnée. Thimann (1934) sur *Avena*, Cartwright, Sykes et Wain (1956) sur *Pisum*,

Pilet (1951) sur *Lens*, ont montré que dans la majorité des cas la teneur en auxines de la tige était plus basse que celle de la racine. Toutefois n'oublions pas de tenir compte, comme le fait remarquer Pilet (1961e), des diverses zones d'un même organe qui peuvent présenter de sensibles variations de leur état auxinique. Néanmoins nous pouvons admettre que les sections épicotylaires utilisées représentent un matériel homogène et possèdent une dose plus faible d'hormones que les fragments de racines employés antérieurement. On comprend alors pourquoi une quantité identique d'ABIA provoquera dans ce cas une augmentation de la vitesse de croissance pour des concentrations qui se révélaient inhibitrices du développement radiculaire. Malgré tout nous aboutirons, en élevant la valeur de l'ABIA dans le milieu de culture, à une dose sus-optimale (auxines endogènes plus apport extérieur) entraînant un ralentissement de la croissance. Nous rejoignons ici les vues de Pilet et Lampsidis (1959) qui, travaillant sur des vrilles de *Vitis vinifera*, notent que la croissance se trouve directement conditionnée par l'état auxinique endogène.

L'observation des résultats obtenus avec notre matériel biologique par un traitement individuel à l'ATA donne une réponse qui, dans les grandes lignes, est semblable à ce que nous venons de signaler. Les tissus sont «freinés» dans leur allongement et ceci proportionnellement à la dose d'ATA reçue. Les sections de tiges voient leur allongement stimulé par des doses jusqu'à environ $1.10^{-5}M$ de substance active. Précédemment nous avons une quantité externe d'ABIA qui venait s'ajouter au capital auxinique des tissus étudiés. Une première explication simple nous amenait à considérer l'apparition d'une dose sus-optimale d'hormones, conséquence de l'inhibition observée. Dans le second type de traitement (triazolique) il ne nous est plus possible d'admettre directement ce point de vue simplifié. Deux hypothèses peuvent alors nous fournir une première explication :

1. l'ATA agit simultanément ou isolément sur la biogenèse et l'activation des auxines endogènes ;
2. l'ATA peut activer les auxines déjà formées ou faciliter leur dégradation ce qui nous conduit à une dose sus-optimale ou sous-optimale, conséquence de l'inhibition.

D'une façon générale, sur les tissus radiculaires, ABIA et ATA combinés à de faibles doses (jusqu'à $1.10^{-5}M$) déclenchent une action inhibitrice plus faible que celle obtenue par un traitement individuel par l'auxine. Tout se passe comme si l'ATA ralentissait l'activité de l'ABIA.

Il est admis actuellement (Marré et Murneek, 1953) qu'un traitement auxinique a généralement pour effet d'augmenter la teneur en glucides réducteurs, le taux en saccharose s'élève également mais beau-

coup plus faiblement. Frederick et Gentile (1960) ont montré qu'*in vivo* et *in vitro* l'ATA était susceptible de former une amine-glucoside (GAT) en présence de glucose-1-phosphate. Ce dernier point permet de concevoir une mobilisation partielle du triazole dont la quantité sous forme libre diminuerait. D'autre part nous pouvons admettre pour l'instant que l'ABIA et l'ATA ne forment pas de complexes résultant de leur combinaison entre eux. C'est pourquoi nous pouvons admettre que la pénétration et le voisinage de ces produits dans les tissus traités ne les empêchent pas de perturber individuellement des systèmes métaboliques différents. La résultante étant toutefois un ralentissement global de la croissance pour des concentrations actives supérieures à $1 \cdot 10^{-5}$ M de l'un et l'autre composé; l'action finale étant d'abord supérieure à celle de l'ATA seul puis à celle de l'ABIA. Pour élucider ce dernier point nous sommes tenté de reprendre le même raisonnement que ci-dessus. En effet si l'auxine facilite la formation de sucres réducteurs et que la triazine se trouve alors mobilisée par eux, il doit malgré tout exister une dose suboptimale des auxines endogènes. De l'ATA et de l'ABIA se trouvent ainsi disponibles et agissent directement sur les processus de l'élongation cellulaire. Il se peut également que les produits de leur catabolisme *in vivo* se comportent en toxiques du métabolisme cellulaire.

L'étude de quelques dérivés triaziques nous a montré que dans la majorité des cas le ralentissement de la croissance est soit égal, soit supérieur à celui acquis lors d'une application d'ATA uniquement. Comme le fait remarquer Jackson (1961) par son étude sur *Agrostis alba*, une des principales raisons de la toxicité de l'ATA doit provenir du ralentissement qu'il cause dans la biogenèse de certaines protéines (histidine, par ex.). En effet si l'on fournit à la plante ce composé azoté on constate à nouveau une accélération de la vitesse d'allongement. Ainsi la présence d'une part de la fonction phosphoryl et d'autre part d'un groupement carboné plus ou moins complexe fixé au noyau d'ATA ne semble pas perturber l'efficacité de ce dernier. Les s-triazines se comportent toutes comme effecteurs de la croissance. Leur action est, dans la majorité des cas, beaucoup plus spécifique que celle obtenue par les triazoles à concentrations équivalentes. Sans vouloir entrer dans le détail du mode d'action des s-triazines, nous constatons que la simazine a sur le développement de fragments radiculaires un comportement semblable à l'ATA. La chlorazine qui en positions 3 et 5 possède des fonctions identiques (amino-diéthyl) ne marque qu'une activité légèrement supérieure à l'ATA. Au contraire l'atrazine se révèle beaucoup plus active.

Signalons encore qu'une substance se montre efficace que dans la mesure où elle peut se fixer à un support protéinique. L'ATA de part sa constitution (fonction ortho libre) peut se fixer directement à un complexe azoté et diminuer ainsi le taux endogène en apo-enzyme. Pour les tria-

zines il faut admettre qu'elles sont dégradées dans les tissus où elles sont présentes. Alors seulement leurs catabolites peuvent être utilisés de la même façon que l'ATA.

B. Variations de poids

Les auxines (Pilet, 1961d, p. 469) contrôlent, entre autres, la pénétration de l'eau dans les cellules en même temps que l'activité enzymatique responsable de la genèse de nouvelles membranes. Il est donc important de déterminer (Pilet, 1961g), parallèlement à des mesures d'élongation, les variations de teneurs en eau et en matières sèches, ces dernières traduisant l'augmentation de matières cytoplasmiques et la formation ou l'épaississement des membranes.

1. Techniques

Dans ce paragraphe nous nous contenterons de donner les grandes lignes de la technique que nous avons utilisée dans le but de déterminer les variations entre le poids frais (PF), le poids sec (PS) et la teneur en eau (E) des organes entiers soumis ou non à un traitement.

a) Nous partons des organes ou des fragments d'organes utilisés lors des tests de croissance; b) après la dernière mesure de longueur, le matériel biologique est immédiatement déposé dans des flacons à peser préalablement tarés; c) on fait tout de suite une mesure de poids soit: $P =$ poids du flacon taré + poids frais du matériel; $p =$ poids du flacon; $PF = P - p =$ poids frais du matériel; d) on place les flacons et leur contenu dans un four à 80°C pendant 4 heures, puis on baisse la température à 70°C . Il faut ensuite environ 48 heures pour amener le matériel à poids constant; e) on détermine à nouveau le poids du flacon et de son contenu soit P' , le poids sec est alors: $PS = P' - p$; f) la teneur en eau sera: $PF - PS = E$.

Expression des résultats

Nommons TE les valeurs se rapportant aux témoins.

Nommons TR les valeurs se rapportant aux traités.

Dans nos résultats les poids seront toujours donnés en mg. Les poids indiqués dans les tableaux représentent une valeur moyenne calculée pour 100 fragments ou organes entiers, il en est de même dans les figures.

% relatifs de poids frais (PF %) par rapport aux témoins :

$$PF \% = \frac{PF_{TR} - PF_{TE}}{PF_{TE}} \cdot 100$$

% relatifs de poids sec (PS %) par rapport aux témoins :

$$PS \% = \frac{PS_{TR} - PS_{TE}}{PS_{TE}} \cdot 100$$

% relatifs d'eau (E %) par rapport aux témoins :

$$E \% = \frac{E_{TR} - E_{TE}}{E_{TE}} \cdot 100$$

2. Action de l'ABIA

2.1: plantules

La figure 4 permet les observations suivantes:
la diminution du PF est proportionnelle à la concentration de substance active utilisée (remarquons que la courbe de croissance suit un mouvement identique);

PS % est augmenté par des concentrations d'ABIA inférieures à $1 \cdot 10^{-4}M$ alors qu'il tombe très vite pour des valeurs plus fortes;

la teneur en eau suit un mouvement à peu près égal aux variations du PF.

Tout se passe donc comme si, à la suite de la rentrée exagérée d'auxine, qui obligatoirement augmente le taux en ABIA des tissus, la plante limite

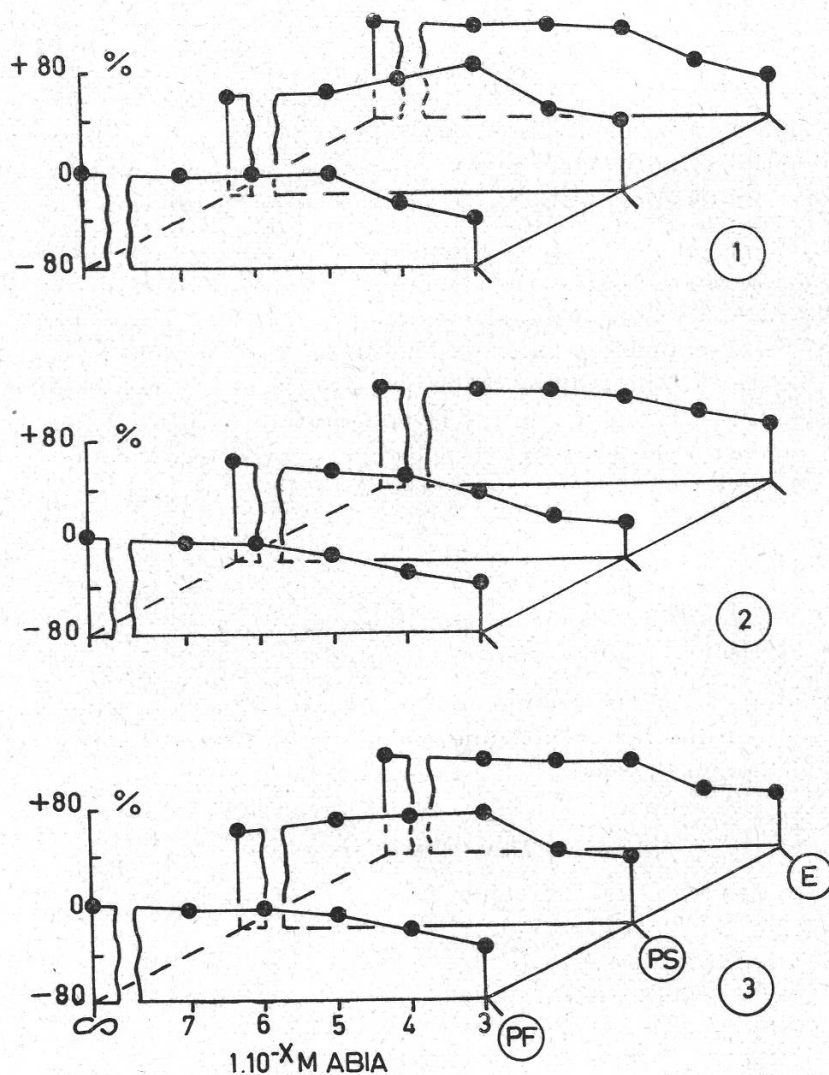


Figure 4

Action de l'ABIA sur les variations de PF, PS, E
% relatifs rapportés aux témoins

1: plantules; 2: test R; 3: test T

ses échanges avec l'extérieur. L'élévation du PS, par rapport à la valeur prise par les témoins, peut être comprise en partie comme une accélération des systèmes enzymatiques responsables de la formation des membranes qui, s'épaississant, limitent par conséquent, la rentrée d'eau (Pilet, 1961 d, p. 469).

2.2: test R

D'une façon générale on enregistre (fig. 4) pour les PF, PS, E, une diminution régulière, fonction de la concentration d'auxine utilisée. Nous savons que l'ABIA agit sur la pénétration de l'eau tout en réglant d'autres processus, responsables de la croissance. On peut estimer que le fragment de racine possède une dose sus-optimale d'hormone à la suite de l'addition à sa propre teneur, déjà élevée, d'un apport extérieur dû au traitement. Il y aurait donc un «freinage» dans l'entrée de l'eau. Comme la section de racine se trouve détachée du corps de la plante, elle ne peut puiser ailleurs les produits qui lui sont indispensables à l'élaboration de membranes et de cytoplasme pour l'édification de nouvelles cellules. Ces hypothèses permettent, très incomplètement, d'expliquer les baisses parallèles de PF et de PS. Nous reviendrons sur ce point dans la discussion finale.

2.3: test T

Pour PF% et E% l'inhibition (fig. 4) par rapport aux valeurs témoins, est proportionnelle à la concentration de l'auxine utilisée lors du traitement.

Jusqu'à $1.10^{-5}M$ nous enregistrons une élévation régulière du PS, ce qui laisse supposer une accélération dans la formation de nouvelles cellules et membranes. Des concentrations plus élevées conduisent à des doses sus-optimales mettant ces fragments de tiges dans un stade d'hyperauxinie d'où le ralentissement parallèle du PF et du PS. En dernier lieu, rappelons que la croissance de ces mêmes fragments subit des variations identiques à PS%.

3. Action de l'ATA

3.1: plantules

On remarque (fig. 5) que PS% subit une augmentation régulière et élevée, alors que PF% et E% varient de façon inverse.

Nous pouvons conclure partiellement aux faits suivants: l'ATA, à faibles doses ($1.10^{-6}M$) agit surtout sur la perméabilité des membranes. L'augmentation PF% est en grande partie due à la rentrée d'eau dans les tissus. Depuis $1.10^{-5}M$ se produit un ralentissement énorme des échanges aqueux; la constante stimulation de PS% traduit une grande

activité intra-cellulaire. Il doit y avoir, certains auteurs l'ont déjà signalé (Wort, 1961; Massini, 1961; Rogers, 1957; Jackson, 1961), une augmentation de l'anabolisme interne des tissus traités, dont les résultats sont: a) élévation du taux en protéine; b) épaissement des membranes.

Les fortes valeurs de PS% obtenues dans ce test peuvent être comprises en sachant que les racines utilisées ont crû d'une manière dépendante de leurs réserves (cotylédons) et y ont puisé les précurseurs indispensables à la formation de nouveaux édifices chimiques. Fait impossible dans les essais ci-après où nous travaillons avec des fragments isolés mis uniquement au contact d'une solution tampon phosphate saccharosée contenant la substance active.

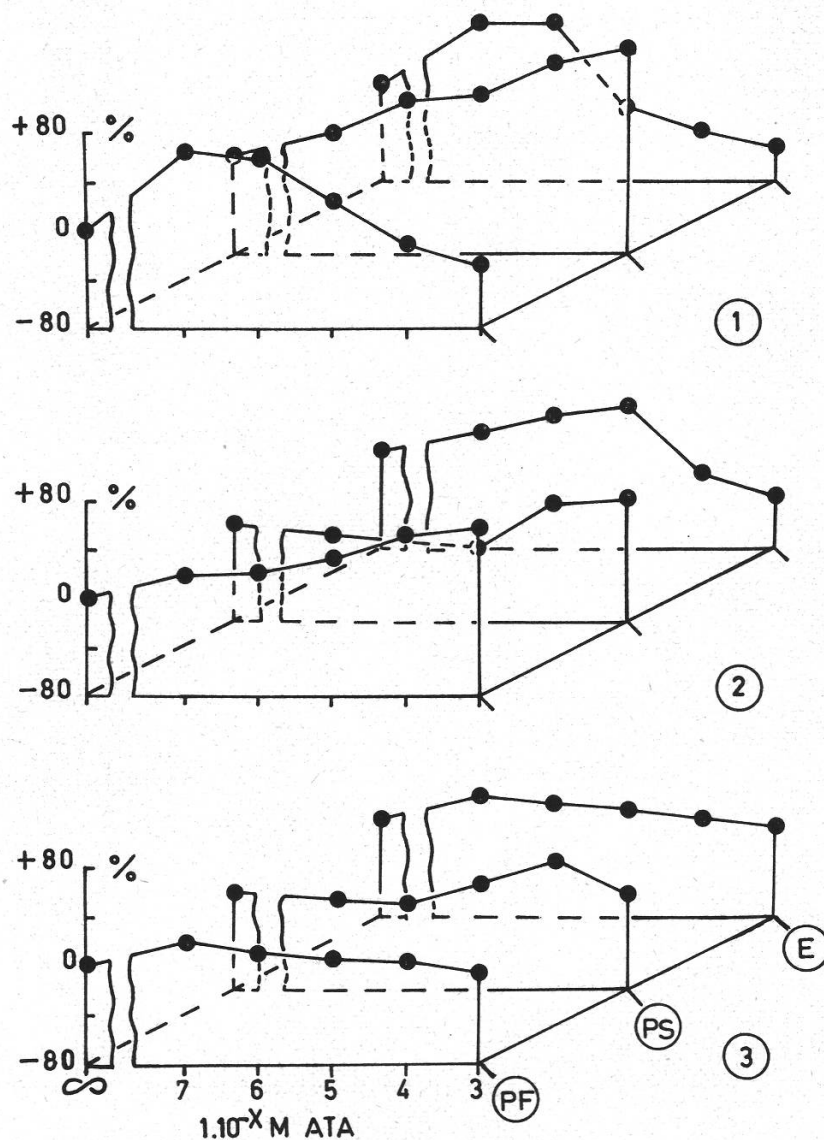


Figure 5

Action de l'ATA sur les variations de PF, PS, E
% relatifs rapportés aux témoins
1: plantules; 2: test R; 3: test T

3.2: test R

La figure 5 montre une augmentation continue du PF, en relation directe avec une élévation de la teneur en eau, contrairement à ce qui se passe lors de l'application d'ABIA uniquement.

L'observation simultanée des courbes représentatives de variations d'allongement et de poids permet de supposer qu'une des premières actions de l'ATA serait de faciliter les échanges osmotiques. La diminution du PS, pour des doses allant jusqu'à $1 \cdot 10^{-5} M$, traduit surtout une élongation provoquée par une distension (forte rentrée d'eau) longitudinale des cellules du méristème (rappelons à ce sujet que pour le test R nous prélevons un fragment dans la zone méristématique).

$1 \cdot 10^{-4} M$ et au-dessus entraînent une augmentation du PS alors que E% accuse une chute. L'explication dans ce cas peut être celle que nous avons déjà donnée pour l'ABIA (épaississement des membranes, en relation avec une diminution de la perméabilité des parois, comme l'ont constaté quelques auteurs parmi lesquels, Rogers, (1957). D'autre part Wort (1961) montre que l'ATA, intervenant dans le cycle de la protéogénèse, augmente considérablement l'élaboration de certaines protéines constituantes du cytoplasme, d'où également des variations du PS.

3.3: test T

Les résultats de ce groupe d'essais, donnés dans la figure 5 ne nous semblent pas significatifs. En effet, si nous tenons compte de l'erreur d'expérience de $\pm 9\%$ entachant d'une manière uniforme tous nos résultats, on constate que la majorité des valeurs acquises ci-dessus tombent dans ces limites. Signalons que comme précédemment les concentrations voisines de $1 \cdot 10^{-5}$ et $1 \cdot 10^{-4} M$ paraissent être physiologiquement les plus actives. Il se produirait (Wort, 1961) une activation de nombreux systèmes enzymatiques en relation avec une formation accélérée de nouvelles cellules, d'où augmentation parallèle de PF, PS, E et de la croissance.

4. Action combinée de l'ABIA et de l'ATA

Comme pour l'étude de l'allongement nous avons soumis notre matériel à un traitement simultané par l'ABIA et l'ATA. Après avoir reconnu les réactions causées par l'un et l'autre produit, il est utile de mesurer dans quelles limites ces substances interfèrent entre elles ou agissent par des voies différentes sur la perméabilité et la biosynthèse des constituants cellulaires.

4.1: plantules

Nous pouvons faire, à partir du tableau 6 les remarques suivantes:

a) de l'ABIA à n'importe quelle concentration, combiné à une quantité quelconque d'ATA, entraînera toujours une diminution du PF des ra-

Tableau 6

Action combinée de l'ABIA et de l'ATA à diverses concentrations molaires, sur les variations de poids frais, poids secs et teneurs en eau, de racines entières du *Lens* (test plantules)

a) Poids frais en % par rapport aux TE (0%)

b) Poids sec en % par rapport aux TE (0%)

c) Teneur en eau en % par rapport aux TE (0%)

ATA	ABIA						
	%	$1.10^{-\infty}$	1.10^{-7}	1.10^{-6}	1.10^{-5}	1.10^{-4}	1.10^{-3}
$1.10^{-\infty}$	a	0	- 3,0	- 4,0	- 4,0	-28,7	-40,2
	b	0	-12,2	+12,2	+22,2	-14,7	-22,0
	c	0	- 4,1	- 5,3	- 6,0	-34,5	-47,1
1.10^{-7}	a	+64,0	+14,3	+ 9,6	-11,3	-17,1	-20,2
	b	+21,2	+ 9,7	+ 4,0	- 8,2	-10,4	-11,5
	c	+60,0	+17,5	+13,1	- 6,4	- 8,9	-12,3
1.10^{-6}	a	+59,8	+18,0	-16,5	-16,9	-17,5	-30,1
	b	+45,5	+ 4,3	0	+ 1,1	+ 1,8	- 3,6
	c	+59,4	+21,5	-18,3	-19,7	-19,7	-20,0
1.10^{-5}	a	+24,9	- 2,1	-27,2	-30,5	-31,7	-34,9
	b	+50,3	0	0	+ 1,1	+ 0,6	- 7,8
	c	-21,2	- 3,7	-29,8	-34,2	-34,8	-40,4
1.10^{-4}	a	-13,4	-15,6	-31,9	+ 1,0	+23,5	-38,7
	b	+77,7	+ 4,5	-10,0	0	0	-11,9
	c	-40,3	-10,0	-30,1	+ 1,6	+25,8	-46,6
1.10^{-3}	a	-28,8	-30,4	-36,1	-44,5	-49,5	-53,0
	b	+87,7	+18,4	-20,0	-26,1	-27,6	-13,1
	c	-50,8	-25,9	-32,7	-50,3	-59,6	-67,2

cines, ceci parallèlement à une chute de la teneur en eau; b) ces variations sont proportionnelles aux concentrations de l'une et l'autre substance. Alors que pour un traitement par l'ATA seul on obtient une augmentation du PS tout à fait caractéristique, il ne semble plus que ce soit le cas lors d'applications combinées avec l'auxine.

Tableau 7

Action de l'ABIA et de l'ATA combinés à diverses concentrations molaires sur les variations de poids frais, poids sec et teneurs en eau de fragments de racines du *Lens* (test R)

a) Poids frais en % par rapport aux TE (0 %)

b) Poids sec en % par rapport aux TE (0 %)

c) Teneur en eau en % par rapport aux TE (0 %)

ATA	ABIA						
	%	$1.10^{-\infty}$	1.10^{-7}	1.10^{-6}	1.10^{-5}	1.10^{-4}	1.10^{-3}
$1.10^{-\infty}$	a	0	- 5,9	- 6,2	-15,0	-28,1	-40,0
	b	0	- 7,2	- 8,5	-23,8	-46,9	-51,9
	c	0	- 2,0	- 2,7	- 7,0	-19,8	-33,8
1.10^{-7}	a	+18,5	+16,4	+13,6	+ 9,4	-15,2	-31,5
	b	- 8,5	- 4,2	- 4,4	+16,4	+17,5	+22,5
	c	+15,6	+15,3	+20,2	-14,5	-25,6	-39,3
1.10^{-6}	a	+20,3	+19,2	+11,6	+13,6	+17,4	+36,2
	b	-11,8	- 4,3	-30,0	+29,8	+33,3	+19,9
	c	+27,2	+22,8	+28,6	-40,1	-45,2	-46,8
1.10^{-5}	a	+31,2	+19,2	+ 4,4	- 6,9	-11,4	-16,5
	b	-18,3	- 4,3	-15,0	+35,0	+46,0	-20,3
	c	+35,1	+22,8	+ 6,9	-24,5	-49,7	-50,3
1.10^{-4}	a	+52,2	+16,9	- 4,3	- 4,8	-11,9	-28,0
	b	+17,8	- 7,8	-12,7	+18,7	+39,6	-40,7
	c	-20,0	+25,9	-14,2	-19,4	-50,1	-93,2
1.10^{-3}	a	+56,7	-17,0	-18,1	-39,5	-50,2	-58,3
	b	+22,2	-19,7	-35,6	-35,7	-42,0	-50,8
	c	-37,4	-10,2	-52,0	-85,0	-94,5	-96,9

4.2: test R

Le mélange ABIA + ATA (tableau 7) entraîne essentiellement des modifications dans la perméabilité des membranes cellulaires. Les stimulations de croissance, que nous avons précédemment observées, corres-

Tableau 8

Action combinée de l'ABIA et de l'ATA à diverses concentrations molaires sur les variations de poids frais, poids secs et teneurs en eau de fragments de tiges du *Lens* (test T)

a) Poids frais en % par rapport aux TE (0 %)

b) Poids sec en % par rapport aux TE (0 %)

c) Teneur en eau en % par rapport aux TE (0 %)

ATA	ABIA						
	%	$1.10^{-\infty}$	1.10^{-7}	1.10^{-6}	1.10^{-5}	1.10^{-4}	1.10^{-3}
$1.10^{-\infty}$	a	0	- 5,0	- 4,7	- 7,3	-22,5	-35,8
	b	0	+ 9,1	+13,1	+13,8	-18,4	-23,8
	c	0	- 3,8	- 5,2	- 6,2	-31,4	-37,0
1.10^{-7}	a	+18,1	+25,6	+28,2	+24,7	+12,4	+ 4,5
	b	-10,4	-12,1	-11,3	-18,6	-18,3	-20,0
	c	+26,6	+31,4	+38,0	+24,3	+17,3	+ 5,8
1.10^{-6}	a	+12,1	+12,8	+13,4	+ 3,3	+ 3,3	+ 3,4
	b	- 7,6	- 5,3	- 2,7	+ 5,4	-10,1	-18,9
	c	+13,8	+14,4	+14,6	+33,2	+13,3	+ 4,9
1.10^{-5}	c	+ 8,4	+ 7,0	+ 5,0	- 7,9	- 6,8	- 4,5
	b	+ 5,1	+ 5,3	+ 5,4	-18,9	-22,7	-23,3
	c	+ 8,7	+ 4,9	+ 5,1	- 7,3	-21,9	-23,1
1.10^{-4}	a	+ 3,9	- 6,2	- 7,3	- 8,7	- 9,3	-10,7
	b	+23,0	+11,7	+13,5	-32,4	-28,5	-18,9
	c	+ 2,9	- 6,5	- 8,4	- 7,3	-27,8	-30,9
1.10^{-3}	a	- 4,2	- 5,0	- 9,2	-10,1	-10,3	-11,2
	b	- 2,0	+ 3,9	+ 5,4	-21,6	-35,6	-64,8
	c	- 4,3	-12,6	- 9,9	-28,8	-49,0	-70,7

pondent à première vue à des stades où la teneur en eau est augmentée. Nous sommes en droit d'admettre que des traitements combinés ABIA + ATA à des concentrations faibles et moyennes, agissent sur les processus responsables des échanges osmotiques et qu'il se produit une turgescence des tissus, d'où distension de ceux-ci, soit élongation. L'augmentation

de PS % pour des doses plus élevées d'ABIA correspond à ce que l'on rencontre lors de traitements individuels. Nous aurions un épaissement des membranes cellulaires, dû à une interaction de l'ATA avec les P. M. E. (Jackson, 1959), d'où augmentation relative du PS % conjuguée à une diminution de E %.

4.3: test T

Comme dans le cas des fragments de racines nous pouvons faire la remarque (tableau 8) que la stimulation de croissance provoquée par de faibles concentrations d'ABIA et d'ATA est essentiellement due à une augmentation de la teneur en eau, causant une turgescence des tissus traités. Nous reviendrons, dans la conclusion de ce chapitre, sur ce point qui, pour certains auteurs (Van Overbeek, 1944, 1952; Pohl, 1948), se trouve directement lié à l'allongement cellulaire.

D'une manière générale, il semble ressortir de ce tableau que l'ABIA diminue les effets résultant d'une application individuelle par l'ATA.

5. Action des dérivés de l'ATA

Nous avons utilisé le matériel soumis au test R. Les variations de poids ainsi que celles de la teneur en eau sont reportées dans le tableau 9. Nous pouvons en tirer les remarques suivantes: pour les composés 155, 178 et 177, caractérisés par la présence d'un noyau benzène dans leur chaîne acyclique, les variations du poids frais correspondent, en première approximation, à celles de la teneur en eau. La même remarque est valable pour des fragments de racines soumis à un traitement avec l'ATA à des concentrations de $1 \cdot 10^{-8}$ M à $1 \cdot 10^{-5}$ M.

La fixation du groupe phosphoryl à la molécule d'ATA (63) diminue fortement, pour des concentrations jusqu'à $1 \cdot 10^{-5}$ M, la rentrée d'eau dans les tissus. En d'autres termes, l'introduction de la fonction phosphoryl dans la molécule d'ATA semble inverser le sens d'activité de cette dernière substance. Le composé 254 (nombre pair de C dans sa chaîne acyclique) entraîne des variations de PF %, compensées par celles de E %. Le composé 154 à $1 \cdot 10^{-3}$ M entraîne une variation de PF % non compensée par celle de E %. Nous pouvons conclure alors à un ralentissement de l'allongement cellulaire d'où l'inhibition de croissance également observée pour cette concentration. Le composé 137 produit une très forte augmentation du PS. Il se pourrait alors qu'il agisse essentiellement sur les systèmes enzymatiques responsables: de l'épaississement des membranes; de mitoses accélérées entraînant la formation de nouvelles cellules; de la synthèse de composés cytoplasmiques.

Tableau 9

Action de dérivés phosphorés de l'ATA, à diverses concentrations molaires sur les variations de poids frais et d'échanges aqueux de fragments de racines du *Lens* (test R)

a) Poids frais en % par rapport aux TE (0 %)

b) Poids sec en % par rapport aux TE (0 %)

c) Teneur en eau en % par rapport aux TE (0 %)

Dérivés		1.10 ⁻⁶	1.10 ⁻⁴	1.10 ⁻³
	%			
ATA	a	+20,3	+52,2	+56,7
	b	-11,8	+17,8	+22,2
	c	+27,2	-20,0	-37,4
63	a	+ 2,2	- 0,7	-12,3
	b	- 4,9	- 5,4	- 7,9
	c	+ 3,2	+ 1,1	-12,7
154	a	- 1,8	- 5,5	-31,8
	b	-17,9	-11,9	- 5,4
	c	- 0,3	- 4,9	-19,4
254	a	- 9,4	- 6,6	+11,2
	b	-12,9	- 7,9	- 3,4
	c	- 9,1	- 6,5	+12,6
137	a	+ 5,5	+ 0,5	+ 0,2
	b	+27,8	+24,8	+22,8
	c	+ 3,5	- 1,5	- 2,5
155	a	- 9,1	-15,7	-29,4
	b	- 7,9	-10,9	-19,4
	c	- 9,2	-16,1	-30,3
178	a	+ 8,8	- 8,8	- 8,9
	b	0	- 7,4	- 7,4
	c	+ 9,6	- 6,9	- 6,9
177	a	- 8,8	-15,3	-18,4
	b	- 4,9	-11,9	-12,4
	c	- 9,1	-15,6	-19,0

6. Conclusions

Un des problèmes fondamentaux lié à la croissance est l'étude de la pénétration de l'eau dans les tissus. De nombreux auteurs ont considéré les échanges aqueux et l'allongement cellulaire comme phénomène intimement liés (Pilet, 1961 g). Pohl (1948) remarque que seuls les tissus possédant de grandes vacuoles sont susceptibles d'accroître leurs dimensions. Ketellaper (1953) signale l'importance des auxines sur la rentrée de l'eau. On admet actuellement qu'un traitement auxinique facilite ce mouvement. Toutefois l'interprétation des résultats obtenus est à l'origine des divergences de point de vue entre pénétration de l'eau et élongation cellulaire. Plusieurs conceptions ont été soutenues, nous les résumerons brièvement (Pilet, 1961 d, p. 463):

- a) les auxines agissent directement sur la rentrée d'eau dans les tissus;
- b) les auxines perturbent d'abord les valeurs osmotiques cellulaires;
- c) les auxines influencent le métabolisme responsable des phénomènes d'absorption;
- d) les auxines modifient en premier lieu les propriétés chimiques et physiques des membranes.

Reinders (1942) montre de son côté que la pénétration de l'eau ne peut se faire qu'en présence d'oxygène, donc est un processus lié à la respiration.

La confrontation de nos résultats avec ceux déjà publiés semble, de prime abord, marquer une différence avec l'idée qu'un traitement auxinique provoque une augmentation de la rentrée d'eau. Toutefois un bref calcul nous permet de déterminer la teneur aqueuse de notre matériel (racines ou fragments) par rapport à l'unité de longueur (mm). On constate alors une variation très faible des traités par rapport aux témoins. Les concentrations d'ABIA jusqu'à $1 \cdot 10^{-5} M$ produisent une modification quasi nulle de E%. Il se peut que pour des doses plus faibles d'auxines nous ayons effectivement une stimulation des échanges aqueux. D'autre part le facteur temps (intervalle entre le moment de l'application de la substance active et l'instant de la mesure de poids) joue un très grand rôle.

Durant les premières heures (jusqu'à 8 heures environ) a lieu une nette stimulation de la rentrée d'eau; passé cette période on constate une baisse significative de ce paramètre.

Si nous nous reportons un instant aux mesures d'allongement on remarque que plus la dose d'ABIA fournie augmente, plus la vitesse de croissance diminue. Il est possible que les quantités d'auxines utilisées dans notre expérience soient déjà sus-optimales pour des mesures de E%, sur des tissus radiculaires en particulier. Ainsi les cellules soumises à l'action de phytohormones exogènes métabolisent celles-ci, d'où accumulation *in vivo* de produits de dégradation. Ces derniers agissent en toxiques du métabolisme cellulaire. Nous aboutissons donc à un phénomène d'autodéfense des tissus traités. Il s'ensuit une diminution des échanges externes. Ce dernier point de vue peut trouver une confirmation supplémentaire si nous comparons les valeurs du PS% acquises chez les racines

dont le développement est assuré par les cotylédons auxquels elles sont liées tout au long de l'essai et chez des fragments de racines dont la croissance se déroule uniquement en présence du milieu de culture. L'augmentation de PS% traduit le fait que la plantule stimulée par l'auxine est capable de synthétiser de nouvelles substances grâce aux réserves puisées dans ses cotylédons. Tout porte à penser que cette biogenèse de nouvelles substances intéresse en particulier la membrane. Celle-ci s'épaississant provoque un ralentissement des échanges avec l'extérieur.

Lors d'application d'ATA à des tissus provenant soit de tiges soit de racines nous remarquons pour des concentrations jusqu'à $1 \cdot 10^{-5} M$ une augmentation tout à fait significative de PF. En comparant cette dernière valeur à celle des témoins, fixée arbitrairement à 0, il apparaît, comme phénomène général, une augmentation marquée de la teneur en eau des tissus; à partir de $1 \cdot 10^{-4} M$ E% diminue rapidement. Ainsi, chez des fragments, dans la majorité des cas, le PS diminue alors qu'il suit un mouvement inverse chez des racines restées liées au corps de la plante. Cette différence de réaction peut se comprendre ainsi: dans le second cas l'organe traité (racine) trouve à sa disposition tout le matériel nécessaire à l'élaboration d'édifices cellulaires. A l'instar de ce qui se passe lors d'application d'ABIA il est possible que les catabolites, provenant dans le présent cas de la dégradation *in vivo* de l'ATA, agissent en toxiques. La conséquence est alors figurée par une diminution des échanges avec l'extérieur. Pour élucider ce dernier point diverses hypothèses sont possibles:

- a) synthèse accentuée des membranes ou plus simplement épaississement de celles-ci;
- b) synthèse accentuée de constituants protoplasmiques;
- c) inhibition des pectines-méthyl-estérases (PME) provoquant la genèse de pectines et de leurs dérivés;
- d) action indirecte de l'ATA sur l'état auxinique endogène contrôlant les diverses biosynthèses.

Ces hypothèses sont toutes capables de nous faire saisir pourquoi un traitement à des concentrations jusqu'aux environs de $1 \cdot 10^{-5} M$ déclenche de très fortes variations de PS.

PARTIE III

Activité auxines-oxydasique

1. Techniques

(Pilet et Collet 1962)

Préparation de l'extrait

a) la germination, la croissance et les sélections de notre matériel en présence ou non de substances actives sont menées de la même façon que pour l'étude de la croissance; b) 24 heures après le début de la germination on sélectionne les plantules dont la racine atteint $5 \text{ mm} \pm 1$; c) on les dépose sur papier-filtre, imbibé d'eau dist. ou de la solution active, placé dans une boîte de Petri (\varnothing 9 cm); le tout est alors déposé, pour une période de 24 heures, à l'étuve (25°C , obscurité); d) on prélève les racines dont la longueur est de $20 \text{ mm} \pm 1$ (distance collet-coiffe); e) ce matériel est pesé (PF) puis immédiatement placé dans un mortier refroidi à -23°C ; f) les racines sont broyées avec un peu de silice refroidie à -23°C et environ 5 ml d'une solution de tampon phosphate, pH 6,1, pour 100 mg de PF; g) le broyat est soumis à une centrifugation (5000 tours/mn) de 20 mn à une température comprise entre les limites de -8 à -2°C ; h) le centrifugat est versé dans un ballon de 20 ml maintenu à 0°C ; i) les eaux de lavage du pistil et du mortier sont alors ajoutées au culot de centrifugation; j) on centrifuge à nouveau (10 000 tours/mn) durant 10 mn à la même température qu'en g); k) le nouveau centrifugat est rajouté au précédent; l) on ajuste le ballon à 20 ml.

Incubation: pour chaque cas nous avons préparé deux tubes à essais; a) le premier reçoit: 4 ml d'une solution tampon PO_4^{---} (pH 6,1) (avec ou non la substance active) + 4 ml d'extrait, soit: série I; b) le second reçoit les 8 ml ci-dessus + 2 ml d'une solution d'ABIA à 50 γ /ml, soit: série II; c) ces tubes sont placés en agitation à 25°C , obscurité, pendant 60 mn; d) à la fin de l'incubation on ajoute à la série I: 2 ml d'ABIA à 50 γ /ml; e) on prélève alors immédiatement pour chaque série 2 ml dans chacune des éprouvettes que l'on met dans un tube de Klett-Summerson contenant 8 ml du réactif de Salkowski, modifié par Pilet (Pilet, 1958).

On mesure au colorimètre de Klett-Summerson la variation de l'indice colorimétrique. Pour le calcul de la quantité d'ABIA détruit nous retiendrons la valeur acquise après 1200 secondes.

Expression des résultats

Nous désignerons par A-O l'activité auxines-oxydasique, c'est-à-dire la quantité d'ABIA (μg) détruit, par rapport à 100 mg de PF.

I_I = indice colorimétrique après 1200 s de l'extrait incubé sans ABIA.

I_{II} = indice colorimétrique après 1200 s de l'extrait incubé avec ABIA.

$$\text{A-O \%} = \frac{I_I - I_{II}}{I_I} \cdot 500 \cdot \frac{100}{\text{PF}}$$

% de l'activité auxines-oxydasique des traités par rapport aux témoins, ou % de l'activité d'extraits enzymatiques provenant de lots traités par rapport à celui du lot témoin.

V_{TE} = A-O des témoins; V_{TR} = A-O des traités;

$$\% = \frac{V_{TR} - V_{TE}}{V_{TE}} \cdot 100$$

Remarques: (Pilet, 1961d, p. 303).

Mesures *in vitro*: (I.V.).

Les extraits proviennent de lots dont la croissance des racines s'est faite en présence de substances actives. Les valeurs obtenues seront toujours comparées à celles données par des extraits provenant de plantules cultivées en présence d'eau dist. uniquement: lot témoins (TE).

Mesures de l'action *in vitro* de l'ATA sur l'activité *in vitro* des A-O (A.I.V.).

La suite des opérations se déroulera de la manière suivante:

Pour les témoins: 10 ml de l'extrait en solution tampon PO_4^{---} provenant de racines cultivées en conditions normales. Soit série TE.

Pour les traités: 5 ml de l'extrait ci-dessus + 5 ml d'une solution active, en milieu tampon PO_4^{---} , d'une molarité double que celle que nous désirons finalement. Soit série TR.

Les séries TE et TR sont mises dans un agitateur - thermostat (25°C, obscurité) (100 trajets/mn) pendant 1200 s. Après cette période on procédera avec les séries TE et TR de la même façon que pour les mesures d'activité *in vitro* (I.V.).

2. Action de l'ABIA

La dégradation des auxines par voie enzymatique est un des stades principaux de l'ensemble des processus régissant la croissance. Thimann en 1934 montrait déjà que les auxines pouvaient être inactivées autrement que sous l'action de la lumière. Ce problème continua à faire l'objet de nombreuses recherches, parmi lesquelles nous pouvons citer les travaux de Van Overbeek (1935), Schlenker et Mittmann (1936), Larsen (1940). En 1953 Gortner et Kent montraient la présence dans des tissus d'ananas de systèmes auxines-oxydasiques. Les auteurs ayant abordé ce problème se sont, en majorité, penchés sur les réactions de végétaux soumis ou non à un traitement par des substances de croissance du type de l'ABIA. C'est pourquoi nous avons pensé compléter utilement notre étude du développement des plantules du *Lens* en présence d'ATA par des mesures d'activité auxines-oxydasique.

a) Mesures I.V.

La figure 6A montre que l'activité auxines-oxydasique augmente en fonction de la concentration d'ABIA utilisée (Pilet, 1961c). Rappelons que la croissance marquait un mouvement inverse. Nous rejoignons ici les constatations faites par de nombreux auteurs (Thimann, Bonner, Galston) qui observent un maximum d'activité pour un minimum de l'allongement des végétaux examinés.

b) Mesures A.I.V.

Contrairement à ce que nous avons précédemment, la figure 6A nous fait apparaître une diminution régulière des A-O%. Ce résultat peut être compris en nous rappelant que nous ajoutons la substance active à

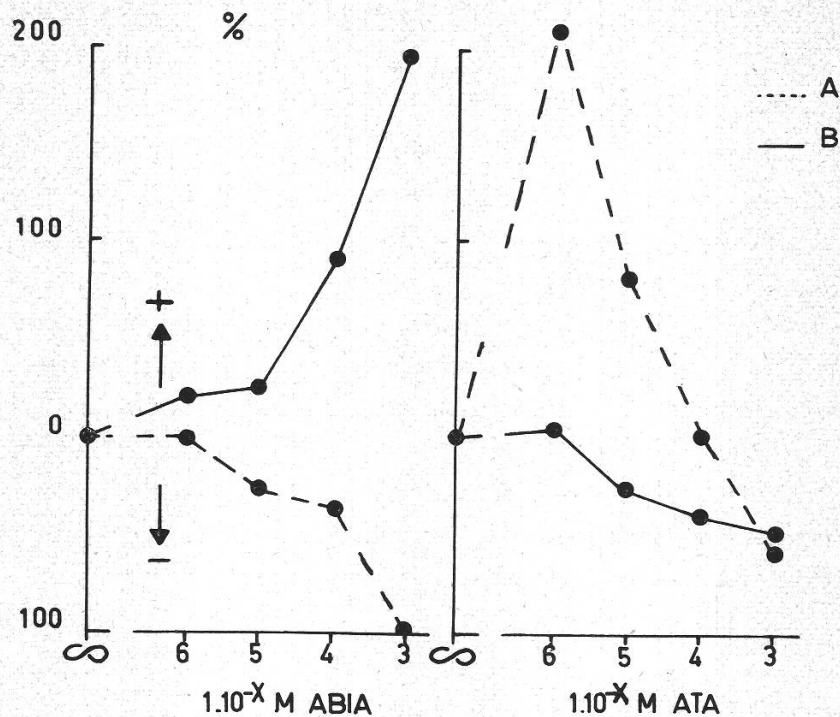


Figure 6

% de l'activité auxines-oxydasique, de racines du *Lens*, comparés à la valeur des témoins fixée arbitrairement à 0%. Traitements individuels par l'ABIA et l'ATA

A: essais A.I.V.; B: essais I.V.

l'extrait provenant de racines cultivées en milieu dépourvu d'auxines. Ce traitement précédant les mesures d'activité oxydasique serait le responsable de l'inhibition des auxines-oxydases par l'accumulation de produits de dégradation. Ces derniers se forment également dans les tissus traités par la substance active; mais dans ce cas le matériel biologique a eu le temps de s'adapter à un apport extérieur d'auxine en libérant, par exemple, des systèmes oxydasiques présents dans ses cellules mais non fonctionnels (Pilet, 1959a, 1961g).

3. Action de l'ATA

a) Mesures I.V.

La figure 6B montre que des extraits provenant de racines du *Lens* cultivées en présence d'ATA ont une activité auxines-oxydasique d'autant moindre que la concentration de substance active utilisée est grande. Aux vues de ces résultats nous pouvons supposer une réponse différente de la part de tissus traités à l'ABIA ou à l'ATA. L'inhibition de l'allongement, que nous avons préalablement remarquée, ne serait pas la conséquence d'une dégradation accélérée des auxines comme on le constate lors de l'application de substances de croissance du type de l'ABIA. La

valeur positive enregistrée pour $1.10^{-6}M$ ne peut être retenue comme significative si nous tenons compte de l'erreur expérimentale de $\pm 9\%$ que nous avons déjà signalée.

b) Mesures A.I.V.

La figure 6B nous apporte les observations suivantes: jusqu'à des concentrations comprises entre 1.10^{-5} et $1.10^{-4}M$, il se produit une activation des auxines-oxydases puis une chute très prononcée à partir de $1.10^{-4}M$. Nous pouvons admettre que l'ATA entraîne une accélération de ces systèmes oxydasiques. Il peut y avoir une simple libération d'enzymes oxydatives, préalablement inactivées. D'autre part nous pouvons admettre (Wort, D.J. et Laughman, B.C., 1961) une augmentation, sous l'action de l'ATA, de la teneur en azote protéinique liée à une première phase d'adaptation auxine-oxydasique.

4. Action combinée de l'ABIA et de l'ATA

a) Mesures I.V.

La figure 7B nous permet les remarques suivantes: l'ABIA à quelque concentration que ce soit produit un renversement du sens de l'activité de l'ATA; autrement dit, ce dernier composé n'exercera plus son action inhibitrice sur les auxines-oxydases.

Dans des observations précédentes nous avons déjà signalé l'importance, pour l'ABIA, de la concentration $1.10^{-5}M$. Nous constatons à nouveau que cette valeur correspond à un effet de synergisme maximum. Signalons encore la valeur négative, enregistrée pour un traitement aux doses maxima, qui est explicable par une intoxication des tissus, due à l'accumulation de produits du catabolisme cellulaire.

b) Mesures A.I.V.

La figure 7A montre dans ce cas que pour l'ensemble des valeurs obtenues à partir d'extraits soumis à l'action simultanée de l'ABIA et de l'ATA nous avons une diminution de la dégradation des auxines. L'effet que l'ABIA causait seul, dans des conditions expérimentales identiques, se trouve très largement augmenté, tandis que l'ATA, pris isolément jusqu'à $1.10^{-4}M$, provoque une activation des auxines-oxydases. On est en droit de penser que, même combinés, l'un et l'autre produit agit pour son propre compte. Il y aurait donc, au début de l'incubation, une stimulation des systèmes oxydasiques par l'ATA, entraînant la formation de produits de dégradation plus ou moins toxiques, ce qui fait alors aisément comprendre les différences observées entre les mesures I.V. et A.I.V.

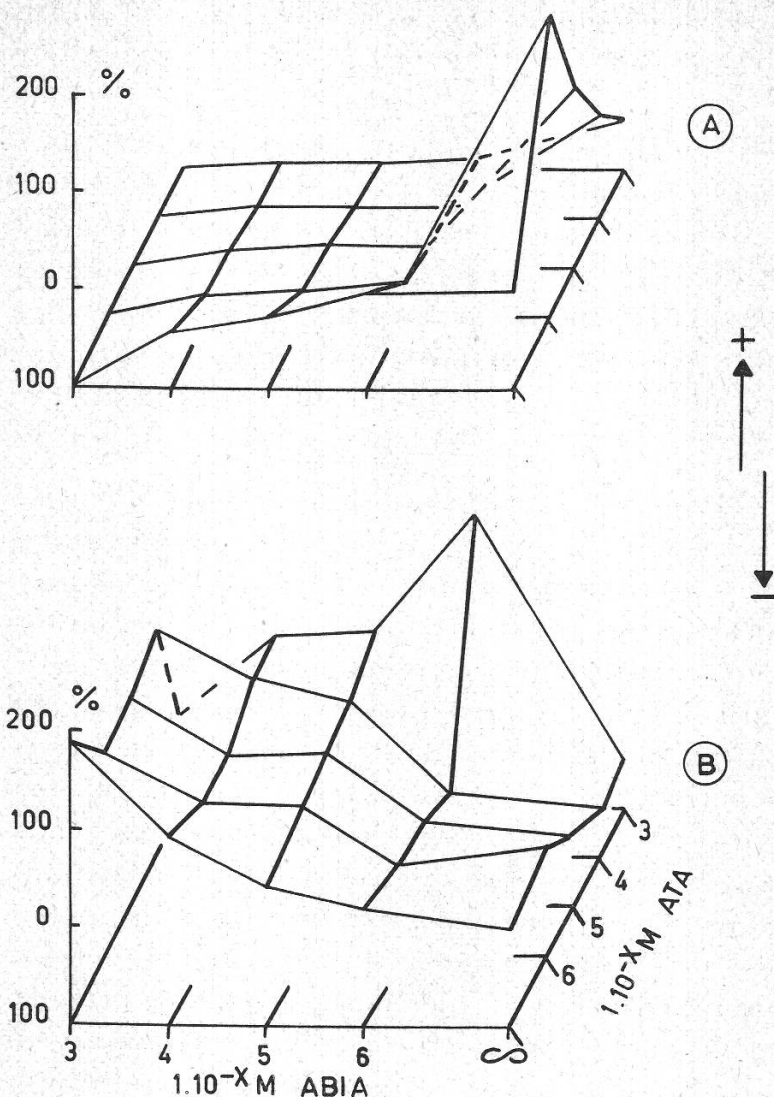


Figure 7

% de l'activité auxines-oxydasique, de racines du *Lens*, comparés à la valeur des témoins, fixée arbitrairement à 0%. Action combinée de l'ABIA et de l'ATA

A: essais A.I.V.; B: essais I.V.

5. Conclusions

L'étude de l'activité auxines-oxydasique est susceptible de rendre compte surtout de l'aptitude que possède un tissu à dégrader les auxines mais ne fournira que des renseignements très fragmentaires sur l'état hormonal endogène. C'est pourquoi, conscient de ce dernier point, nous avons essentiellement voulu déterminer dans quelles limites pouvait osciller le catabolisme auxinique en présence de triazines. Si comme le fait remarquer Pilet (1960c) les auxines sont particulièrement abondantes là où les auxines-oxydases (A-O) sont peu actives, il devient très délicat de comparer des extraits provenant de mêmes organes mais d'âges différents. Ainsi tous les essais que nous venons de réaliser ont porté sur des racines de 72 heures ayant subi un traitement éventuel de 24 heures. Enfin l'état auxinique endogène doit être regardé comme la résultante de processus opposés: catabolisme et anabolisme (Pilet, 1961a). Par ce dernier terme nous entendons la biogenèse d'auxines à partir de précurseurs. Il est important de tenir compte également de la

migration de ces composés au sein d'un même organe. Ainsi le taux final en phytohormones apparaît comme le bilan entre les valeurs de formation, de dégradation et de déplacement *in vivo*.

Les mesures que nous avons faites pour des extraits provenant de tissus préalablement traités à l'ABIA montrent une augmentation régulière de l'activité des A-O et ceci proportionnellement à la concentration de produit actif utilisé. Nous pensons (Pilet, 1959a, 1961a) que les tissus soumis à une dose nettement sus-optimale d'ABIA s'adaptent à cette nouvelle condition; tout comme un individu en présence de toxines déclenchera une réaction d'autodéfense. Il semble qu'il se produit une levée d'inhibition des A-O déjà présentes sous formes inactives dans les tissus.

Bürström (1950, 1957) suppose, sans preuves formelles, que les racines du *Triticum* sont le siège d'une adaptation enzymatique qui paraît s'accroître avec la concentration d'ABIA utilisée. Pilet (1959a) travaillant sur des racines de *Lens* montre que de jeunes tissus possèdent déjà des systèmes oxydatifs, mais non activés. Pour se faire, il réalise une expérience simple: à des extraits provenant de tissus jeunes (méristème) il donne du 2,4-dichlorophénol (DCP) à $5 \cdot 10^{-5} M$ et observe que le laps de temps (lag period), écoulé avant que ces extraits ne puissent dégrader l'auxine, disparaît. Il faut donc conclure à la présence dans le méristème de systèmes auxines-oxydasiques placés dans des conditions d'inhibition; cette dernière est levée par l'intermédiaire du DCP. Signalons que des essais parallèles ont montré que le DCP n'a aucune action directe sur la dégradation de l'ABIA. Un dernier point appuyant cette théorie d'adaptation est donnée par les figures 6 et 7 relatif aux essais que nous avons nommés A.I.V. En effet, dans ce dernier cas, l'extrait est directement mis en contact avec l'ABIA et il provient de plantules cultivées dans des conditions normales, soit sans substances actives. A-O % enregistré est alors beaucoup plus faible que précédemment.

Galston (1949) observait que la dégradation enzymatique de l'ABIA irradié par la lumière blanche ne pouvait se faire qu'en présence d'oxygène. Plus tard Galston, Bonner et Baker (1953) montrent que l'enzyme intervenant dans le catabolisme enzymatique était en fait un système double composé d'une part d'une peroxydase utilisant H^2O^2 formé au sein des tissus et d'autre part d'un composé de nature flavonique utilisant l'oxygène pour élaborer H^2O^2 . Kantén (1955) montrait l'action stimulante du cation Mn^{++} sur l'activité auxines-oxydasique. Toutefois (Pilet, 1961d, p. 321) Mn^{++} peut exercer, dans certaines conditions, une action inhibitrice, surtout lorsqu'il se trouve combiné au DCP. Nous pouvons supposer (Pilet, 1961d, p. 322) la formation dans les tissus d'un complexe manganoperoxydasique. Kantén et Mann (1953) observent l'action stimulante de certains phénols sur la dégradation de l'ABIA. On peut alors penser qu'il se produit une oxydation par un

système peroxydase- H^2O^2 des phénols, suivie d'une réduction des produits d'oxydation de ces derniers composés par Mn^{++} , d'où obtention d'une part de Mn^{++} et d'autre part réobtention de phénols.

A côté de Mn^{++} d'autres ions métalliques jouent un rôle important dans les réactions enzymatiques. Signalons le Fe^{++} qui ferait partie d'un complexe métallo-protéinique du système auxines-oxydasique (Tang et Bonner, 1947), le cuivre semble avoir également son importance dans le métabolisme oxydasique de l'ABIA (von Witsch, 1938).

En considérant un instant les valeurs de la figure 6B on remarque une élévation significative des A-O % pour A.I.V. alors que la courbe A.I. indiquait une variation en sens contraire. L'ATA faciliterait en premier lieu une adaptation des systèmes oxydatifs, présents dans l'extrait mais non actifs. On serait en mesure de le penser car l'ATA stimule la formation de protéines et nous savons que certaines interviennent dans l'élaboration d'édifices enzymatiques. Le ralentissement des A-O observé pour des tissus qui ont été en contact 24 heures avec le triazole peut se comprendre en nous appuyant sur les points suivants.

La liaison ATA-métal-protéine est beaucoup moins stable que celle ATA-protéine; il se peut également que durant les premières heures nous ayons *in vivo* une libération de ions métalliques, essentiellement Fe^{++} et Mn^{++} , causant une stimulation des A-O; mais il se produit parallèlement une mobilisation par l'ATA de substrats protéiniques, d'où ralentissement du catabolisme phytohormonal; d'autre part le triazole est lui-même dégradé (Frederick et Gentile, 1962). Nous pensons faire ici l'hypothèse que si les échanges respiratoires diminuent, il y a tout lieu d'imaginer que les catabolites de l'ATA sont responsables du ralentissement de l'absorption d'oxygène et par contrecoup du travail des A-O.

Lors de l'application simultanée de l'auxine et de la triazine un fait intéressant apparaît immédiatement pour les essais A. I. V. Contrairement avec ce que nous avons vu pour l'ATA seul, dans toutes les situations le rôle des A-O est diminué et devient pratiquement nul pour de moyennes et fortes concentrations de l'un et l'autre produit. Il est possible que l'ABIA facilite d'une part la liaison ATA-protéine et d'autre part provoque une utilisation forcée par le triazole des ions métalliques, d'où formation du complexe ATA-métal-protéine. Enfin l'ATA se trouve également être dégradé, ses catabolites s'ajoutant à ceux de l'ABIA produisent une intoxication totale des tissus. Ainsi en tenant compte des divers résultats exprimés dans ce chapitre nous pouvons formuler provisoirement les hypothèses suivantes:

- a) un tissu végétal est capable de détruire par voie enzymatique une quantité plus ou moins définie d'auxines;

- b) mis en présence d'une substance active, ce tissu peut accélérer ou inhiber les processus de dégradation, maintenant ainsi un équilibre auxiliaire déterminé;
- c) cette perturbation des processus de dégradation (adaptation enzymatique) ne peut se produire qu'après un certain temps (lag period);
- d) l'ATA produit une diminution dans les tissus de l'activité oxydasique en bloquant (formation de complexes ATA-protéines) la libération supposée de protéines intervenant dans l'élaboration d'édifices enzymatiques;
- e) comme dans le cas de la croissance (allongement) l'ATA et l'ABIA incorporés simultanément aux tissus agissent d'une façon individuelle; le résultat final étant la résultante de leurs actions séparées.

PARTIE IV

Le métabolisme azoté

1. Techniques

Le matériel végétal séché est attaqué par H^2SO^4 concentré. L'azote contenu alors dans les végétaux se transforme en sulfate d'ammonium qui, distillé en présence d'un milieu fortement basique, s'échappe sous forme de gaz ammoniac que l'on recueille dans un acide faible.

Préparation

a) le matériel végétal (racines du *Lens*) provenant des essais sur la croissance est pesé à l'état frais (PF) puis mis au four à $80^\circ C$ pendant 2 heures, puis à $70^\circ C$ pour environ 48 heures; b) on pèse à nouveau ces racines, soit PS; c) on broye ce matériel dans un mortier avec quelques ml d'eau dist.; d) transvasant le tout dans un bécher, on ajoute 5 ml d'acide trichloracétique à 10 % et on laisse reposer pendant 12 heures; e) on filtre sur papier puis on lave trois fois avec 10 ml du même acide à 2,5 %; f) le précipité qui s'est déposé sur le papier-filtre constitue ce que l'on nommera: azote protéinique (NP); g) le filtrat constitue la fraction: azote soluble (NS).

Minéralisation

a) les fractions NP et NS sont mises dans des matras de Kiejdahl en présence de: 5 ml d'acide sulfurique concentré (39 %) et de 0,4 mg d'un catalyseur au sélénium: $CuSO^4$ (5)- K^2SO^4 (5)-Se (1); b) on chauffe jusqu'à décoloration complète des matras.

Distillation

a) le produit de la minéralisation est neutralisé par NaOH à 30 %; b) le tout est mis dans un appareil de distillation (Parnas et Wagner); c) le distillat est recueilli dans 10 ml d'acide borique à 2 %.

Titration

On titrera avec de l'acide chlorhydrique 1/50 normal. Comme indicateur de virage nous utiliserons le réactif de Taschiro: bleu de méthylène (1,5) - rouge de méthyl (1,2) - alcool éthylique 95° (200).

Expression des résultats

Poids frais en mg = PF; poids sec en mg = PS; teneur en azote: azote soluble = NS; azote protéinique = NP; azote total = NS + NP = NT; nombre de ml d'acide chlorhydrique 1/50 normal utilisés pour la titration = b ml; facteur de l'acide = f; poids atomique de l'azote = 14,008

$$NS, NP, NT = \frac{14,008 \cdot 10^3 \cdot b \cdot f}{50} = N = 10^{-3} \text{ mg N}$$

% d'azote par rapport à la valeur des témoins prise comme égale à 100:

$$\frac{N_{TR} - N_{TE}}{N_{TE}} \cdot 100$$

2. Action de l'ABIA

De nombreux auteurs parmi lesquels Thimann (1950), Frey-Wissling (1950), Van Overbeek (1950) ont noté qu'un traitement auxinique était susceptible d'entraîner une augmentation de la teneur en protéines. Nous avons voulu répéter de telles mesures avec notre matériel biologique (racines du *Lens*) en nous appuyant sur les méthodes et résultats donnés par Pilet et Siegenthaler (1961).

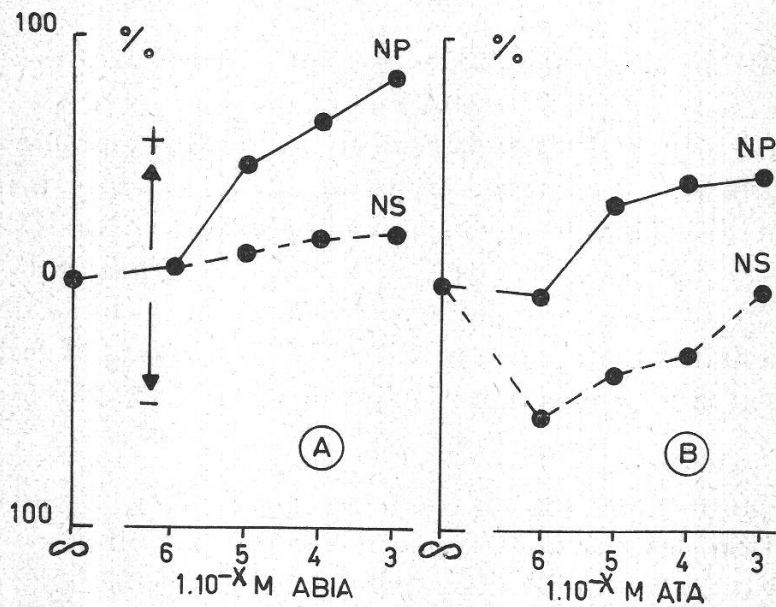


Figure 8

% des teneurs en azote soluble (NS) et azote protéinique (NP) comparés aux valeurs témoins, fixées arbitrairement à 0%

A: action de l'ABIA sur le comportement de racines du *Lens*

B: action de l'ATA sur le comportement de racines du *Lens*

Les valeurs rapportées dans la figure 8A nous permettent les observations suivantes.

La teneur en azote total (NS + NP) augmente de façon régulière en fonction de la concentration d'auxines utilisées. Nous rejoignons ici les

vues de Mitchell (1940). Notons que certains auteurs, parmi lesquels Bonner (1949), ne remarquent aucune variation des protéines. Cette divergence d'observation peut être imputable au fait que plusieurs chercheurs n'ont pas tenu compte d'une part, de l'âge de leur matériel biologique et, d'autre part, de la provenance des tissus analysés. Pilet (1961) signale le taux élevé en protéines dans la zone d'élongation par rapport à celui rencontré dans la zone de division. Ainsi la stimulation de NP % est explicable puisque notre détermination porte sur de jeunes racines entières provenant de plantules du *Lens*. Des traitements à partir de $1 \cdot 10^{-5}$ M causent une diminution régulière du rapport NS/NP. Autrement dit, la valeur en azote soluble augmente dans des proportions beaucoup plus faibles que l'azote protéinique. Nous pouvons donc conclure qu'un traitement auxinique entraîne une activation de la formation des protéines. Notons que nous désignerons toujours par azote soluble des composés obtenus par extraction aqueuse soit: acides aminés, dipeptides, ammoniacque, sels minéraux possédant la fonction NH^2 .

3. Action de l'ATA

La figure 8B apporte les indications suivantes: l'azote soluble accuse une chute qui s'atténue avec la concentration pour s'annuler approximativement à la valeur de $1 \cdot 10^{-3}$ M, dose qui, rappelons-le, agit comme nettement inhibitrice de la croissance; le taux en azote protéinique au contraire subit une hausse significative. Le rapport NS/NP, à l'inverse de ce que nous avons pour l'ABIA, s'élève en fonction de la quantité de substance active utilisée. Nous pouvons, sur la base de ce dernier point, conclure partiellement au fait suivant: l'ATA, surtout à faibles concentrations, ralentit très intensément la formation de NS, alors qu'il favorise celle de NP.

Ce dernier point nous semble revêtir une certaine importance quant au mode d'action des triazoles sur le métabolisme cellulaire. Les récents travaux de Feinstein, Berliner et Green (1958), Frederick et Gentile (1959); Wort (1960) au sujet de la fixation de l'ATA sur certaines protéines peuvent trouver une explication si l'on se rapporte à son rôle joué au niveau de la protéogénèse.

4. Action combinée de l'ABIA et de l'ATA

La figure 9 permet les observations suivantes: a) l'ABIA, à n'importe quelle concentration, combiné au triazole provoque une élévation en azote soluble par rapport à la valeur acquise lors d'un traitement à l'ATA seul; b) dans tous les cas on remarque pour NP % une élévation par rapport à la valeur témoin (fixée arbitrairement à 0); c) l'ABIA combiné

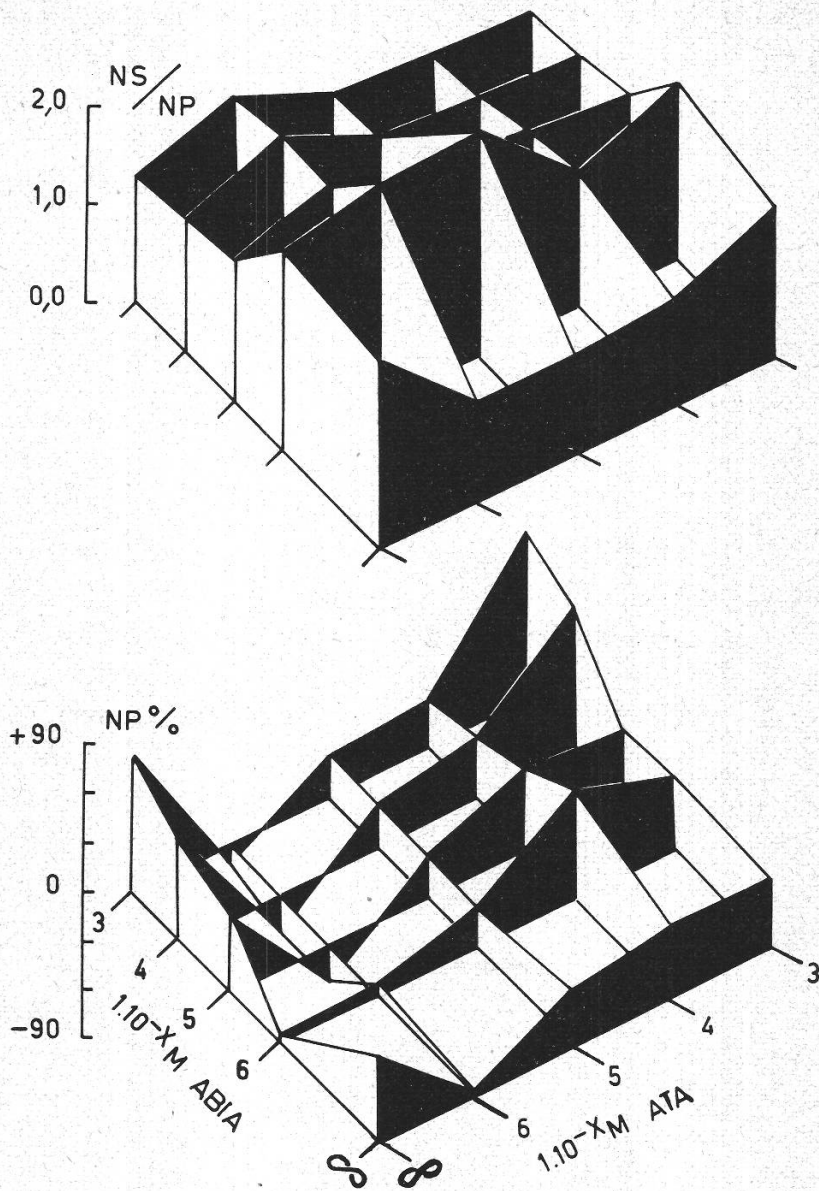


Figure 9

Action combinée de l'ABIA et de l'ATA

A: valeurs de l'indice protéolytique (NS/NP)

B: % d'azote protéinique (NP %)

à $1.10^{-3}M$ d'ATA agit en synergisme de cette dernière substance; d) pour de l'ABIA combiné à de l'ATA jusqu'à $1.10^{-4}M$ le rapport NS/NP subit une élévation par rapport à la valeur qu'il obtient lors d'un traitement à l'ATA seul; e) le même cas se produit lorsque de l'ABIA à faibles concentrations est combiné à de l'ATA à fortes doses; f) pour des mélanges actifs possédant d'une part de fortes quantités d'ATA et d'autre part des concentrations de $1.10^{-5}M$ et plus d'ABIA, nous obtenons une diminution de NS/NP.

En résumé nous pouvons dire que l'ABIA combiné à l'ATA augmente la valeur de NS/NP de celle acquise lors d'un traitement individuel par le triazole. Il y aurait donc une augmentation très nette de la teneur en azote soluble au détriment de l'azote protéinique. Tout se passe comme si l'ABIA renversait le sens d'action de l'ATA sur les processus du métabolisme azoté.

5. Conclusions

Après avoir entrepris l'étude de l'allongement et celui du métabolisme auxines-oxydasique, il nous est apparu indispensable de compléter nos essais par des mesures capables de nous renseigner sur l'anabolisme et le catabolisme azoté.

Van Overbeek (1952) remarque, à la suite d'un traitement auxinique, une élévation dans les feuilles de la teneur en acides aminés qui serait responsable des malformations et tumeurs que l'on remarque alors. Toutefois il est dangereux de vouloir tirer une règle générale pour la plante. Comme le font remarquer Pilet et Siegenthaler (1959), la répartition de l'azote varie considérablement au sein d'un même organe. Ces auteurs constatent que les tissus âgés auront un capital azoté supérieur à celui de tissus jeunes. On admet actuellement (Pilet, 1961d, p. 490) qu'il y a une rupture d'équilibre à la suite d'application de phytohormones, entre synthèse et catabolisme des composés azotés. Il apparaît clairement que les conséquences d'un traitement auxinique sur les réserves azotées sont très variables. Frey-Wissling (1950) a fait remarquer à ce propos que la nature physico-chimique du cytoplasme cellulaire joue un rôle important. En effet, l'équilibre établit entre synthèse et dégradation des protéines peut se déplacer dans un sens ou l'autre suivant que le cytoplasme continue ou a cessé de s'accroître.

Pilet et Siegenthaler (1959) observent sur la racine du *Lens* que là où le taux en hormones est fort, celui en azote est faible. Il faut alors penser (Rhodes et coll. 1949) qu'un traitement auxinique, s'il facilite la synthèse de quelques protéines, est conséquence de la réduction d'autres formes d'azote. Toutefois n'oublions pas qu'il est très difficile de pouvoir dissocier de manière précise les composés provenant de synthèses ou de dégradations métaboliques. Mais un fait reste acquis: l'ABIA contrôle, par des voies non encore toutes établies, les divers facteurs responsables de la croissance, en particulier ceux de la protéogenèse.

Nous avons répété les essais de Pilet et Siegenthaler (1959, 1962) sur des racines du *Lens* soumises à un traitement à l'ABIA. Par les valeurs que nous venons de donner un fait apparaît comme certain: plus la quantité d'auxines fournies aux tissus augmente plus la teneur en azote s'élève. Nous rejoignons facilement ici les conclusions données par

les auteurs que nous avons pris comme référence. Signalons encore que dans ce type d'expérience les seules sources d'azote que possède le matériel végétal utilisé sont les réserves fournies par les cotylédons; le milieu de culture en étant dépourvu. Il semble que l'auxine tout en réglant le taux en composés azotés endogènes en facilite la synthèse; celle-ci étant traduite par une élévation de NT%. Les variations du rapport NS/NP est lui également capable d'apporter d'utiles renseignements quant au sens du déplacement de l'équilibre azote soluble - azote protéinique.

Spécifions que nous désignerons par :

1. azote soluble (NS) les composés du genre peptides et di-peptides ainsi que les acides aminés et les sels minéraux possédant de l'azote sous forme quelconque; 2. azote protéinique (NP) toutes les protéines, depuis les tri-peptides, obtenus par précipitation en milieu acide; ces composés forment l'essentiel des substrats enzymatiques.

En effet, on remarque que NS/NP varie régulièrement en fonction des concentrations d'ABIA auxquelles on soumet les végétaux analysés. Un simple examen de ce rapport conduit à admettre une élévation, dans tous les cas plus prononcée, de NP que de NS. Ainsi, si un traitement hormonal facilite la genèse de composés azotés, il exerce principalement son action sur celle des polypeptides. Précédemment nous avons signalé que l'ABIA augmentait l'activité auxines-oxydasique. L'élévation de NP pourrait être en relation avec ce dernier phénomène. Nous savons que les A-O peuvent être assimilées à un système double dont l'une des parties est constituée par un complexe flavo-protéinique; NP% serait alors en relation avec ce dernier composé. L'examen de la teneur en azote des plantes traitées à l'ATA apporte un renseignement supplémentaire. Le rapport NS/NP s'élève dans le cas d'une application d'ABIA, mais il y a stimulation des deux facteurs de cette proportion. Le triazole, pour sa part, déclenche uniquement une élévation de NP. Le taux en NS diminue considérablement surtout lors de l'application de faibles doses du produit actif. Il se peut donc que l'ATA entraîne une stimulation de l'anabolisme des protéines parallèlement à une diminution de composés tels qu'acides aminés, mono-peptides et di-peptides. On peut également dans ce cas concevoir un ralentissement de la dégradation *in vivo* des protéines. Un fait semble acquis pour l'instant: l'ABIA comme l'ATA provoque un déplacement de l'équilibre endogène entre NS et NP; ce déplacement se fait au profit de NP dont la teneur intra-cellulaire augmente.

L'ABIA peut être responsable du catabolisme protéinique ou peut provoquer une synthèse accélérée de composés tels qu'acides aminés trahis par une valeur positive de PS%.

L'ATA se comporte d'une manière opposée de l'auxine vis-à-vis des protéines solubles et produit d'une façon certaine un ralentissement soit

des processus de dégradation soit des synthèses de composés des mono-peptides et dipeptides ou amino-acides.

Les variations du métabolisme azoté chez des tissus soumis à une action simultanée de l'ABIA et de l'ATA nous montre que l'auxine à quelque concentration que ce soit agit en synergiste du triazole utilisé à des doses allant de $1 \cdot 10^{-8}$ à $1 \cdot 10^{-5}$ M environ. Passé cette valeur, la résultante exprime en général qu'un simple effet additif de l'une et l'autre substance. Une fois de plus nous sommes amené à concevoir une action séparée de ces deux produits, qui appliqués simultanément, vont interférer avec le métabolisme intra-cellulaire, mais cette action se déroulera par des voies différentes dont nous ne faisons que mesurer la somme des effets individuels.

PARTIE V

Conclusions générales

En arrivant au terme de l'ensemble de notre travail, nous sommes bien conscient de n'avoir abordé que certains des problèmes biologiques relatifs à l'intervention de l'ATA et de quelques-uns de ses dérivés sur la croissance en longueur du *Lens culinaris* Medikus.

Les triazoles furent longtemps utilisés de manière tout à fait empirique dans la lutte contre les mauvaises herbes. Les connaissances de plus en plus nombreuses et précises des modes d'action *in vivo* de substances hormonales, type ABIA, d'origine endogène ou synthétique, ont permis d'élucider les mystères de nombreux stades de l'anabolisme et du catabolisme à l'intérieur des végétaux. La compréhension des troubles pathologiques pouvant résulter de l'application à une plantule de composés du groupe des triazoles, dont le principal représentant est l'ATA, fut ainsi facilitée, car indéniablement l'état auxinique endogène influence la réponse d'un tissu soumis à l'action d'un composé d'origine quelconque. Ainsi l'étude que nous avons entreprise en laboratoire nous a permis de soupçonner certains passages empruntés par l'ATA lors de sa biométabolisation.

Il ressort de nos observations que sur des racines ou des fragments de racines du *Lens*, l'ABIA déclenche en général une inhibition de croissance, phénomène également observé avec l'ATA et ses dérivés. Cette diminution d'allongement est fonction de la quantité de substance utilisée. On admet souvent à la suite des travaux de Thimann (1951) que le taux auxinique endogène des racines atteint rapidement, compte tenu de l'apport dû au traitement, une valeur sus-optimale dont l'un des reflets est la diminution de la vitesse de croissance. Il est à peu près certain que sur l'ensemble des facteurs responsables de la croissance, l'allongement est celui qui se

trouve le plus fortement influencé par un traitement auxinique ou triazolique. Les tests réalisés sur des fragments de tissus montrent une inhibition souvent plus prononcée que celle remarquée chez des plantules intactes. Nous pensons qu'il est utile en pareil cas de tenir compte de traumatismes qui, inévitablement, doivent avoir lieu lorsqu'on décapite une racine (test R) ou une tige (test T).

Lors de l'emploi simultané d'ABIA et d'ATA il est intéressant de noter que dans la majorité des cas la valeur de $b\%$ est, en première approximation, la résultante algébrique des effets causés individuellement par l'une et l'autre substance. On est donc tenté d'admettre qu'une fois introduit dans les tissus ils vont agir par des voies différentes sur les processus responsables de la croissance. La conséquence finale de leur comportement sera une inhibition de l'allongement, somme de deux actions séparées.

Si maintenant nous résumons plus particulièrement nos observations sur les variations de poids, on remarque que l'ABIA entraîne une nette diminution du PF. Donc l'auxine abaisse le niveau des échanges aqueux. D'autre part pour des concentrations «physiologiques» il y a enrichissement en matières sèches, compensant largement la perte en eau des cellules. Il semble donc que l'ABIA provoque une modification dans la répartition des éléments constitutifs des membranes. Pilet et Siegenthaler (1959, 1962) montrent que seuls environ les 4,5% de la totalité du matériel sec de fragments apicaux du *Lens* traduisent la teneur en protéines. Il est évident que le taux varie suivant les sections radiculaires considérées mais nous pouvons admettre que pour l'ensemble d'un organe, en particulier la racine, les composés azotés du cytoplasme ne représentent qu'une faible partie du poids total. La très forte élévation de $PS\%$ que nous avons relevée pour une application d'ATA à des plantules intactes permet de formuler l'hypothèse que cette substance n'entrave en rien la mobilisation dans les cotylédons d'éléments constitutifs des membranes et du cytoplasme. Le comportement de fragments de racines nous en apporte la preuve par une variation plus faible de la teneur en matières sèches. On peut poser l'hypothèse, qui rejoint les vues de Jackson (1959, 1960), que le triazole provoque un blocage des P. M. E. au niveau cellulaire. La conséquence de ce dernier point est un déplacement de l'équilibre entre l'anabolisme et le catabolisme des constituants de la membrane au profit d'une synthèse plus prononcée.

Les mesures d'activité auxines-oxydasique nous ont montré et confirmé ce qui a déjà été obtenu par de nombreux auteurs (Galston et Dalberg, 1954; Bürström, 1957; Pilet, 1960b). Il apparaît de nettes divergences entre les modes d'interprétation relatifs à l'intervention de l'auxine et du triazole sur le métabolisme cellulaire. On peut penser qu'un tissu mis en présence d'ATA réagit d'abord contre celui-ci en intensifiant son cata-

bolisme et que les premiers à intervenir dans ce processus soient des systèmes oxydasiques. Au contraire si le matériel végétal est maintenu un certain temps en présence d'ATA, A-O % est négatif; ce qui laisse la voie libre à deux genres d'interprétations capables de se compléter l'un l'autre. Les auxines et le triazole subissent un catabolisme intensifié durant les premières heures de leur présence dans les cellules. Cette dégradation provoque l'accumulation de produits de déchets qui agissent en toxiques. D'autre part il est possible qu'une adaptation enzymatique ne puisse plus avoir lieu. Ce dernier point nous amène à concevoir les conséquences produites par l'ATA sur le métabolisme azoté d'organes végétaux.

Il ressort des essais entrepris par Pilet et Siegenthaler (1959) qu'un traitement à l'ABIA produit, dans les tissus où il intervient, une augmentation du taux total en azote. Nous avons répété ces essais et obtenu les mêmes renseignements. L'ATA semble être responsable d'une action différente. En effet, à faibles concentrations le taux total en azote est plus bas que celui remarqué à la suite d'une application d'auxine. Pour de moyennes et fortes quantités de triazole le contenu total azoté des tissus tend à égaler puis à surpasser celui acquis par les témoins. Il est intéressant de noter que l'ATA, à l'inverse de l'ABIA, provoque uniquement une élévation de NP %; autrement dit agirait surtout soit sur la synthèse de protéines nouvelles soit freinerait considérablement la protéolyse que trahissent les valeurs négatives de NS %. Malgré tout nous sommes amené, en nous appuyant sur les résultats relatifs aux variations de poids, à admettre une protéogénèse renforcée intéressant presque exclusivement la formation de polypeptides. Nous avons vu que l'ABIA facilitait également cette synthèse tout en produisant une variation positive de NS %.

L'action simultanée de l'auxine et de l'ATA semble confirmer une fois de plus que ces deux composés agissent individuellement dans la majorité des cas. NS % et NP %, qui en première approximation, ne sont tout au plus que la somme algébrique des effets acquis séparément par l'une et l'autre substance en apportent une preuve supplémentaire. Nous avons vu qu'au sein d'un même organe l'ABIA se distribue de manières différentes suivant les zones considérées. Cette répartition est, en autres points, conditionnée aux vitesses de transports des substances de croissance. Ce déplacement, étant lui-même lié à la notion de polarité bioélectrique, idée admise depuis longtemps et qui s'est considérablement développée (Pilet et Meylan, 1953).

Il semble que l'ATA doit être incorporé sans changement de sa formule à des groupes protéiniques déjà existant dans les tissus au moment de son entrée. Ce fait trouve confirmation dans les récents travaux de Frederick et Gentile (1960) et Jackson (1961). D'autre part une chromatographie

d'extraits de plantules traitées par le triazole nous a toujours révélé sa présence dans les tissus. On peut donc admettre que sa catabolisation s'effectue beaucoup plus lentement que celle de substances du type auxinique. L'ATA provoque une forte élévation du taux endogène en protéines. Price et Taylor (1957) ont montré qu'à une forte teneur en azote protéinique correspondait une grande quantité de composés sulfhydriles, en établissant la constante du rapport $-SH/$ protéines pour des plantules de pois. Pilet (1957) travaillant sur *Lens* montre que la présence de $-SH$ diminue la faculté que possèdent des extraits tissulaires de dégrader l'ABIA. On est amené ainsi à formuler l'hypothèse permettant de comprendre partiellement le mode d'action de l'ATA qui élevant le taux en protéines provoque une augmentation des groupes $-SH$, eux-mêmes cause de la diminution des $A-O\%$ que nous avons déjà signalée.

L'ATA doit agir de manière immédiate en quatre points différents :

1. sur le métabolisme minéral ;
2. sur le métabolisme auxines-oxydasique ;
3. sur les phases de l'équilibre entre anabolisme et catabolisme de peptides ;
4. sur la synthèse de composés glucidiques.

L'ATA provoque, de façon plus ou moins directe, la formation de macromolécules parmi lesquelles on rencontre les polypeptides entrant dans la constitution d'apo-enzymes, liées directement à l'édification et à l'activation des systèmes enzymatiques. La formation de complexes amino-peptidiques (Frederick et Gentile, 1960, 1962) fait alors comprendre la relation existant avec une diminution de l'activité enzymatique. Il est certain que les complexes ATA-protéines et ATA-glucides subissent un catabolisme par des voies encore mal connues et que les produits de cette dégradation s'accumulent dans les tissus et jouent un rôle supplémentaire dans le ralentissement de la croissance.

Nous arrivons au terme de notre travail et le but que nous nous étions fixé de déterminer quelques-uns des troubles pathologiques de la croissance consécutifs à un traitement par l'ATA nous semble partiellement atteint. Toutefois n'oublions pas que jamais l'étude d'un composé sur un matériel vivant ne pourra être axée vers un point seulement. Toutes les phases du développement sont intimement liées et ce n'est qu'après la connaissance de chacune, que l'on a le droit de conclure de manière certaine.

Zusammenfassung

Bei jungen Pflanzen der *Lens culinaris* Med., die einer Behandlung von 3-amino-1, 2, 4-triazol (ATA) unterstellt sind, ist das Längenwachstum ihres radikulären Systems sehr stark vermindert. ATA würde hauptsächlich die Bildung der Polypeptide erleichtern. Andererseits fixiert sich dieses Triazin (Frederick und Gentile, 1960) leicht auf die Proteine unter Bildung von ATA-polypeptiden Komplexen. Die Folgerung dieses letzten Punktes wäre eine Verminderung von freien Peptiden, normalerweise eintretend in die Bildung der Apo-Enzyme. Deshalb ist es verständlich, warum bei den mit ATA behandelten Pflanzen die Intensität des Katabolismus der Phytohormone – gesichert durch die Auxin-Oxydasen – vermindert ist. Andererseits verbindet sich ATA mit Glukose-1-Phosphat, unter Bildung von GAT und senkt somit die Intensität des hydrokarbonischen Metabolismus, der indirekt an die Bildung der primären Membranen gebunden ist, unter Nennung der folgenden Hypothesen und Beschlüsse, die verschiedenen metabolischen Höhen bezeichnend, wo ATA sich einschaltet.

1. Auf den mineralischen Metabolismus, durch Bildung von ATA-Metall-Komplexen; wodurch somit das osmotische Gleichgewicht der behandelten Gewebe unterbrochen ist.
2. Auf den hydrokarbonischen Metabolismus, unter Herabsinken des Gehaltes an Gluziden, die in Verbindung stehen mit den primären Membranen.
3. Auf den Stickstoff-Metabolismus, das Gleichgewicht zwischen Anabolismus und proteinischen Katabolismus unterbrechend.
4. Die enzymatische Wirkung störend, infolge seiner Bindung mit den Polypeptiden.

Bibliographie

- Aberg B. 1951. The interaction of some auxin antagonists and 2,4-D in root growth. *Physiol. Plant.* **4**, 627.
- 1957. Auxin relation in root. *Ann. Rev. Plant Physiol.* **8**, 153.
- Ball N.G. and Dyke I.J. 1956. The effect of indole-3-acetic acid and 2,4-dichlorophenoxyacetic acid on the growth rate of endogenous rhythm of intact coleoptiles. *J. Exp. Bot.* **7**, 25.
- Bein M. et Schopfer W.H. 1948. Sur l'action de l'acide 2,4-dichloro-acétique sur la croissance des racines de *Zea mays* et de *Pisum* cultivées *in vitro*. *Experientia* (2) **4**, 222.
- Bos van den B.G. 1960. Investigations on pesticidal phosphorus compounds. On the structure of phosphorus compounds derived from 3-amino-1, 2, 4-triazole. *Recueil des travaux chimiques des Pays-Bas*, **79**, 836.
- Bürström H. 1953. Physiology of root growth. *Ann. Rev. Plant Physiol.* **4**, 237.
- Eliasson L. 1962. The response of Aspen roots to 3-amino-1, 2, 4-triazole. *Physiol. Plant.* **15**, 229.
- Feinstein R.N., Berliner S. and Green F.O. 1958. Mechanism of inhibition of catalase by 3-amino-1, 2, 4-triazole. *Arch. biochem. and biophys.* **76**, 32.
- Frederick J.F. and Gentile A.C. 1959. The formation of the glucose derivative of 3-amino-1, 2, 4-triazole under physiological conditions. *Physiol. Plant.* **13**, 761.
- — 1960. Biological phosphorylation of 3-amino-1, 2, 4-triazole under physiological conditions. *Physiol. Plant.* **13**, 761.
- — 1961. Structure of the d-glucose adduct of 3-amino-1, 2, 4-triazole. Infra-red studies. *Arch. biochem. and biophys.* **92**, 356.
- — 1962. Studies of a phosphorylated derivative of 3-amino-1, 2, 4-triazole formed by the action of yeast hexokinase. *Physiol. Plant.* **15**, 186.
- Frey-Wissling A. 1950. Physiology of cell wall growth. *Ann. Rev. Plant Physiol.* **1**, 169.
- Galston A.W. and Dalberg L.Y. 1954. The adaptive formation and physiological significance of indolacetic acid oxidase. *Amer. J. Bot.* **41**, 373.
- Gast A., Knüsli E. und Gysin H. 1955. Über weitere phytotoxische Triazine, *Experientia* **12**, 146.
- Gysin H. and Knüsli E. 1956. Chemistry and herbicidal properties of triazine derivatives. British weed control conference Blackpool (November).
- — 1958. Activity and mode of action of triazines herbicides. Research laboratory Geigy.
- Jackson W.T. 1959. Effect of pectinase and cellulase preparations on growth and development of root hairs. *Physiol. Plant.* **12**, 502.
- 1961. Effect of 3-amino-1, 2, 4-triazole and L-histidine on rate of elongation of root hairs of *Agrostis alba*. *Weeds* (3) **9**, July.
- Koopmann H. 1961. U.V. spectra of derivatives of 1, 3, 5-triazine. *Recueil des travaux chimiques des Pays-Bas* **80**, 158.
- Lampsidis E. 1961. Croissance des entre-nœuds et vrilles du *Vitis vinifera* L. et problèmes auxiniques. Thèse Fac. Sci. Univ. Lausanne. *Bull. Soc. Bot. suisse* **71**, 57.
- Linser H. und Kiermayer O. 1957. Zellphysiologische Untersuchungen über die Wirkung von 3-Aminotriazol und 3-(α -Iminoäthyl)-5-Methyl-Tetronsäure als spezifische Chlorophyllbildungs-Hemmstoffe bei *Elodea canadensis*. *Planta* **49**, 498.
- Massini P. 1959. Penetration and translocation of ATA and OT through bean plants. International conference peace usefull atomic energy, Geneva 1958, Pergamon, 58.
- 1961. Translocation of 3-amino-1, 2, 4-triazole in plants. II: inhibition study. *Acta botanica neerlandica* **10**, 99 (April).

- Marré E. and Murneek A.E. 1953. The effects of fertilization and growth regulating substances (hormones) on carbohydrate and hexosephosphate metabolism during the early stage of growth of corn kernels (fruits). *Plant Physiol.* **28**, 255.
- Overbeek van J. 1952. Agricultural application of growth regulators and their physiological basis. *Ann. Rev. Plant Physiol.* **3**, 87.
- Pilet P.-E. 1951. Contribution à l'étude des hormones de croissance (auxines) de la racine du *Lens culinaris* Medikus. Thèse Fac. Sci. Univ. Lausanne. *Mém. Soc. vaud. Sci. nat.* **10**, 137.
- 1953a. Physiologie des racines du *Lens culinaris* Med. et hormones de croissance. *Phyton (Austria)* **4**, 247.
- 1953b. Etude physiologique du parasitisme de *Uromyces Pisi* de By sur l'*Euphorbia cyparissias* L. *Experientia*, IX/8, 300.
- 1954. Proposition d'une unité pour exprimer la concentration en auxines d'un tissu végétal. *C.R. Acad. Sci.* **238**, 605.
- 1957. Action de l'acide β -indolyl-acétique, à diverses températures, sur la croissance des racines et la formation des radicules du *Lens*. *Phyton (Argentina)* **8**, (1), 13.
- 1958. Analyse biochromatographique des auxines radiculaires. Techniques et résultats. *Rev. gén. Bot.* **65**, 605.
- 1959a. Un cas d'adaptation auxines-oxydasique (racines). *Rev. gén. Bot.* **66**, 450.
- 1959b. Une méthode de préparation des fragments de tissus ou d'organes végétaux. *Bull. Soc. vaud. Sci. nat.* **67**, 133.
- 1960a. La notion de rendement en phytophysiologie. *Bull. Soc. vaud. Sci. nat.* **67**, 279.
- 1960b. Dégradation enzymatique de l'acide β -indolyl-acétique. (C.¹⁴ α). *Rev. gén. Bot.* **67**, 298.
- 1960c. Gradients de croissance et problèmes auxiniques. I: Critères de référence. *Bull. Soc. Bot. suisse* **70**, 268.
- 1961a. Le catabolisme auxinique. *Bull. Soc. française Physiol. vég.* **6**, 119.
- 1961b. L'oxydation enzymatique de l'acide β -indolyl-acétique. Les produits formés. *C.R. Acad. Sci.* **252**, 3634.
- 1961c. Contenu auxinique des racines du *Lens*. *Bull. Soc. vaud. Sci. nat.* **67**, 525.
- 1961d. Les phytohormones de croissance. Méthodes, chimie, biochimie, physiologie. applications pratiques. Masson Ed., Paris.
- 1961e. Dégradation oxydative de l'acide β -indolyl-acétique. *C.R. Acad. Sci.* **253**, 701.
- 1961f. Gradients de croissance et problèmes auxiniques. II: états statiques et dynamiques. *Bull. Soc. Bot. suisse* **71**, 25.
- 1961g. L'action des auxines sur la croissance des cellules. *Handbuch der Pflanzenphysiol.* **14**, 784.
- Bonhôte J. et Baillo d, M. 1959a. Etude de deux effecteurs auxiniques: le scatole et l'indole. *C.R. Acad. Sci.* **249**, 2098.
- et Collet G. 1959b. Etude de l'allongement des sections d'épicotyles (comparaisons de tests). *Bull. Soc. Bot. suisse* **69**, 47.
- — 1962. Méthode d'analyse du catabolisme auxinique. Chs. Zwahlen, impr., Lausanne, (mars).
- et Dubouchet J. 1961a. Gradients auxines-oxydasiques des coléoptiles de blé. *C.R. Acad. Sci.* **253**, 1846.
- et Gaschen M. 1958. Un test auxinique foliaire. *Bull. Soc. Bot. suisse* **68**, 315.
- — 1961b. Activité biologique de quelques dérivés phosphorés de l' amino-triazole. *Bull. Soc. vaud. Sci. nat.* **67**, 543.

- Pilet P.-E. et Gaschen M. 1961c. Action comparée de l'acide β -indolyl-acétique et de quelques dérivés triaziqques. Rev. gén. Bot. **68**, 431.
- — 1962. Action comparée de l'acide 2,4-dichlorophénoxy-acétique et de l'acide β -indolyl-acétique sur la croissance de fragments de racines. Bull. Soc. Bot. suisse **72**, 139.
- et Kobr M. 1958. Etude de l'inhibition de la croissance racinaire par le D, L-tryptophane. Bull. Soc. Bot. suisse **68**, 239.
- — 1959c. Mesures colorimétriques et manométriques de la destruction enzymatique des auxines. C.R. Acad. Sci. **248**, 3024.
- — 1959d. Gradients biochimiques racinaires. II: Auxines et respiration. Bull. Soc. Bot. suisse **69**, 261.
- — et Siegenthaler P.A. 1960. Proposition d'un test «Racine» (*Lens*) pour le dosage auxinique (méthode et applications). Rev. gén. Bot. **67**, 573.
- et Lampsidis, E. 1959e. Etude physiologique de la croissance des vrilles de *Vitis vinifera*. Bull. Soc. Bot. suisse **69**, 468.
- — 1961d. Equations biocinétiques et catabolisme auxinique. C.R. Acad. Sci. **252**, 2435.
- et Mimault J. 1959f. Etude biochromatographique des composés auxiniques de l'amande de Bigarreau. Rev. gén. Bot. **66**, 329.
- et Siegenthaler P.A., 1959. Gradients biochimiques racinaires. I: auxines et réserves azotées. Bull. Soc. Bot. suisse **69**, 58.
- — 1961e. Gradients auxiniques et critères de références. C.R. Acad. Sci. **252**, 1852.
- — 1962. Croissance racinaire et gradients auxines-oxydasiques et protéiniques. C.R. Acad. Sci. **254**, 340.
- and Went F.W. 1956. Control of growth of *Lens culinaris* by temperature and light. Amer. J. Bot. **43**, 190.
- Rogers B.J. 1957. ATA. The action of 3-amino-1, 2, 4-triazole in plants. The hormolog Purdue University, Lafayette, III.
- Roth W. 1958. Recherches sur l'action sélective de substances herbicides du groupe des triazines. Thèse Univ. Strasbourg.
- Street H.E. 1960. Hormones and control of root growth. Nature **188**, 272.
- Sund K.A. 1959. Phytotoxic mechanism of 3-amino-1, 2, 4-triazole. Thesis, Department of Botany, University of Massachusett. Amherst, Mass.
- 1961. The effect of 3-amino-1, 2, 4-triazole on certain plant tissues grown *in vitro*. Physiol. Plant. **14**, 260.
- Thimann K.V. 1956. L'origine et les fonctions des auxines. SEDES, Paris, 125.
- Torrey J.G. 1956. Physiology of root elongation. Ann. Rev. Plant Physiol. **7**, 237.
- Turian G. 1957. Destruction de l'acide indole-acétique par un modèle non protidique de peroxydase cuprique. Physiol. Plant. **10**, 224.
- Went F.W. 1949. Phytohormones: structure and activity. Amer. J. Bot. **20**, 131.
- Wort D.J. et Laughman B.C. 1961. The effect of 3-amino-2, 4, 5-triazole on the uptakes retention, distribution and utilisation of labelled phosphorus by young barley plants. Canadian J. Bot. **39**, 339.
- Worter Mc C.G. and Porter W.K. 1960. Studies on the metabolism of plants treated with 3-amino-1, 2, 4-triazole. Physiol. Plant. **13**, 444.
- Würgler W. 1950. Quelques facteurs qui influencent la croissance des premières racines de *Triticum vulgare* Will. Bull. Soc. vaud. Sci. nat. **64**, 493.
- 1960. La destruction des mauvaises herbes dans les cultures. Rev. romande d'agriculture, Lausanne **16**, 9.