Zeitschrift: Mémoires de la Société Vaudoise des Sciences Naturelles

Herausgeber: Société Vaudoise des Sciences Naturelles

Band: 13 (1963)

Heft: 2

Artikel: Action de l'acide -indolyl-acétique et du 2,4 dinitrophénol sur la croissance et la respiration des segments apicaux de la racine du "Lens"

Autor: Kobr, Michel

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-258309

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: 12.12.2025

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

Mémoires de la Société vaudoise des Sciences naturelles

N° 81 1963 Vol. 13, Fasc. 2

Action de l'acide β-indolyl-acétique et du 2,4 dinitrophénol sur la croissance et la respiration des segments apicaux de la racine du «Lens»

PAR

MICHEL KOBR

Laboratoire de Physiologie végétale de l'Université de Lausanne
(Dir. Prof. P.-E. Pilet)

AVANT-PROPOS

La croissance est un phénomène complexe. Envisagée macroscopiquement comme l'augmentation de masse, ou de volume, d'un organe ou d'un tissu (WHALEY, 1961), elle s'accompagne de changements profonds d'ordre morphologique, cytologique et biochimique.

A la suite de THOMAS (1961), nous considérons la respiration comme l'ensemble des processus qui conduisent à la synthèse d'une molécule riche en énergie, comme l'ATP [1]. L'absorption d'oxygène n'est que la mesure de l'intensité du catabolisme oxydatif.

La relation entre la croissance et la respiration peut se baser sur des considérations énergétiques (ZIEGLER, 1961) : la respiration, phénomène exergonique, transfère à la croissance, phénomène endergonique, une partie de l'énergie dégagée par les processus cataboliques. Le problème est de savoir dans quelles conditions s'opère ce transfert.

L'existence d'un facteur de croissance commun à l'ensemble des végétaux fournit au chercheur un instrument de choix ; par l'intermédiaire du métabolisme hormonal, il lui est possible de régler la croissance presque à sa guise, et de savoir ainsi par quels processus s'opère cette régulation : intéressent-ils l'ensemble du métabolisme cellulaire ? Sont-ils régis par une action hormonale

---

[1] Pour alléger la rédaction, nous avons recouru à quelques abréviations usuelles : ABIA : acide β-indolyl-acétique ; ADP : adénosine diphosphate ; ANA : acide naphtalène acétique ; ATP : adénosine triphosphate ; 2,4-D : acide 2,4-dichlorophénoxyacétique ; DNP : 2,4-dinitrophénol ; QR : quotient respiratoire.

directe, indépendante du métabolisme général ? L'étude des interactions entre la substance de croissance et un effecteur métabolique doit permettre de clarifier la question.

C'est une approche de ce genre qui fait l'objet de ce travail. Mais il est évident que seule une étude de grande envergure, synthétisant les données de la morphologie et de la biochimie, peut être fructueuse dans ce domaine.

Voici les grandes lignes du problème, telles qu'elles se dégagèrent depuis 1958, date à laquelle le professeur Pilet nous proposa d'étudier l'action de l'ABIA sur la respiration des tissus radiculaires.

Par son riche enseignement, il a guidé nos premiers pas dans le domaine de la physiologie végétale ; à l'occasion de nombreux contacts personnels, il nous a communiqué son enthousiasme pour cette science. La parfaite indépendance qu'il nous a laissée, la grande confiance qu'il nous a témoignée, tout cela a permis un travail à la fois enrichissant et fructueux. Nous tenons à lui en exprimer notre vive gratitude.

Nous faisons part de notre reconnaissance au professeur Cosandey ; il nous a ouvert les portes de l'Institut qu'il dirige et, avec une grande bienveillance, nous a accueilli comme assistant.

C'est avec plaisir que nous rendons hommage au professeur Wanner, directeur de l'Institut de botanique générale de l'Université de Zurich ; c'est lui qui nous a initié à la méthode de Warburg et aux problèmes posés par la respiration des racines.

M. A. Wild, ancien professeur au Collège d'Aigle, a patiemment revu et corrigé la syntaxe de notre texte. Nous le remercions de tout cœur de sa précieuse collaboration.

Nous devons beaucoup à tous nos collègues du laboratoire. Malgré leurs préoccupations personnelles, nous les avons toujours trouvés ouverts à nos problèmes, prêts à répondre à nos questions, à nous aider de toutes manières. Ce travail est en grande partie le leur, gage d'une amitié jamais démentie.

CHAPITRE PREMIER : MATÉRIEL ET MÉTHODES

1. GÉNÉRALITÉS

Tous nos essais portent sur la racine, ou des segments de la racine, du *Lens culinaris* MEDIKUS. Cette plantule a été abondamment utilisée dans notre laboratoire et il nous a paru judicieux de reprendre un matériel bien connu pour mieux comprendre les caractéristiques nouvelles que nous nous proposons de mettre en évidence.

Nous nous bornerons ici à l'exposé des procédés généraux, nous réservant de détailler, au fur et à mesure des besoins, les techniques particulières à chaque problème.

L'essentiel de notre travail nécessite une technique permettant de mesurer les paramètres de la *croissance*, et une autre visant à déterminer ceux de la *respiration*.

2. PRÉPARATION DU MATÉRIEL

Les techniques de culture ont été parfois modifiées, suivant la provenance du matériel. Nous décrirons la méthode générale, en indiquant entre parenthèses les conditions se rapportant plus particulièrement au matériel utilisé pour l'étude des gradients respiratoires.

2.1. Imbibition

Les graines sont placées 4 heures (15 heures) dans de l'eau distillée, à raison d'environ 1800 graines par litre. Après imbibition, elles sont lavées à l'eau de robinet, puis rincées soigneusement à l'eau distillée.

2.2. Mise en germination

On dépose les semences dans de grosses boîtes de Petri de 16,5 cm de diamètre, à raison de 250 environ par boîte. Les graines germent pendant 48 heures (24 heures) sur un papier filtre légèrement humidifié à l'eau distillée.

2.3. Sélection et repiquage

On sélectionne alors les plantules présentant une racine de 8-12 mm (3 mm $\pm$ 1). Les germinations sont alors repiquées dans de petites boîtes de Petri de 9 cm de diamètre, contenant un papier filtre imbibé de 5 ml d'eau distillée. 30 heures (36 heures) plus tard, les racines atteignent une longueur de 25-35 mm (18 mm $\pm$ 2). Le matériel est prêt à l'emploi. D'une façon générale, toutes les cultures se font à 25°C $\pm$ 0,25, à l'obscurité. Toutes les opérations intermédiaires de sélection, repiquage, découpage et mesure de racines et de segments, se déroulent à la lumière verte (lampe Wild, 30 W, munie d'un filtre interférentiel Varicolor). Cette précaution évite non seulement le déclenchement des processus photosynthétiques, mais aussi une altération des auxines-oxydases, et par là une modification incontrôlable de la croissance.

3. MILIEU

Le même milieu est adopté pour les cultures de segments et pour la mesure de leur respiration.

La *constance du pH* est assurée par une solution tampon de KH_2PO_4 — Na_2HPO_4 1/15 M. Le pH est fixé à 4,8, car, pour l'ABIA comme pour le DNP, l'activité dépend directement du nombre de molécules non dissociées ; le pK de l'ABIA en solution aqueuse est de 4,75 (PILET et ATHANASIADES-MERCANTON, 1959), tandis que STENLID, (1949 *a*) admet une valeur de 3,3 pour le DNP.

Nos essais préliminaires ont montré que la croissance des segments nécessitait la présence d'une *source de carbone*. C'est pourquoi nous ajoutons au tampon du saccharose jusqu'à la concentration de 1 %. Toutes les mesures respiratoires, sauf indication contraire, concernent donc la respiration exogène.

Toutes les solutions actives sont préparées par dissolution directe dans le tampon saccharosé à 1 %. Un agitateur magnétique sert à la solubilisation de l'ABIA.

4. LA CROISSANCE DES SEGMENTS

4.1. Remarques préliminaires

Nous préférons travailler sur des segments, plutôt que sur des plantules entières, pour les raisons suivantes :

1° La mesure du taux respiratoire avec l'appareil de Warburg est liée à la diffusion des gaz à travers les tissus. Celle-ci est d'autant meilleure que le rapport entre la surface du fragment et son volume est plus grand. Ces conditions nous engagent à éliminer les plantules ou les racines entières pour les mesures de respiration.

2° Nos mesures préliminaires montrent que la zone radiculaire présentant la croissance la plus rapide est située dans les trois premiers millimètres à partir de l'extrémité.

3° Les segments doivent être cependant suffisamment courts pour que l'on puisse négliger les effets sur la croissance des réserves parenchymateuses.

C'est sur la base de ces considérations que nous coupons des segments d'une longueur initiale de 3,12 mm.

Nous avons décrit ailleurs et en détail la méthode d'obtention et de culture des segments radiculaires (PILET, KOBR et SIEGENTHALER, 1960) ; nous nous contenterons d'en discuter quelques caractéristiques.

4.2. Méthodes

La *figure 1* permet de comparer l'efficacité des deux méthodes de *découpage des segments*. Si la technique de l'excision individuelle est plus longue, elle est en revanche plus précise que celle du découpage à la « guillotine » décrite par PILET (1959 *a*). Cette première méthode paraît seule répondre à l'exigence d'une haute précision : comme le segment est découpé dans une zone où le gradient de croissance est encore appréciable, toute erreur dans la position du point de section va se traduire par une forte modification de la vitesse de croissance.

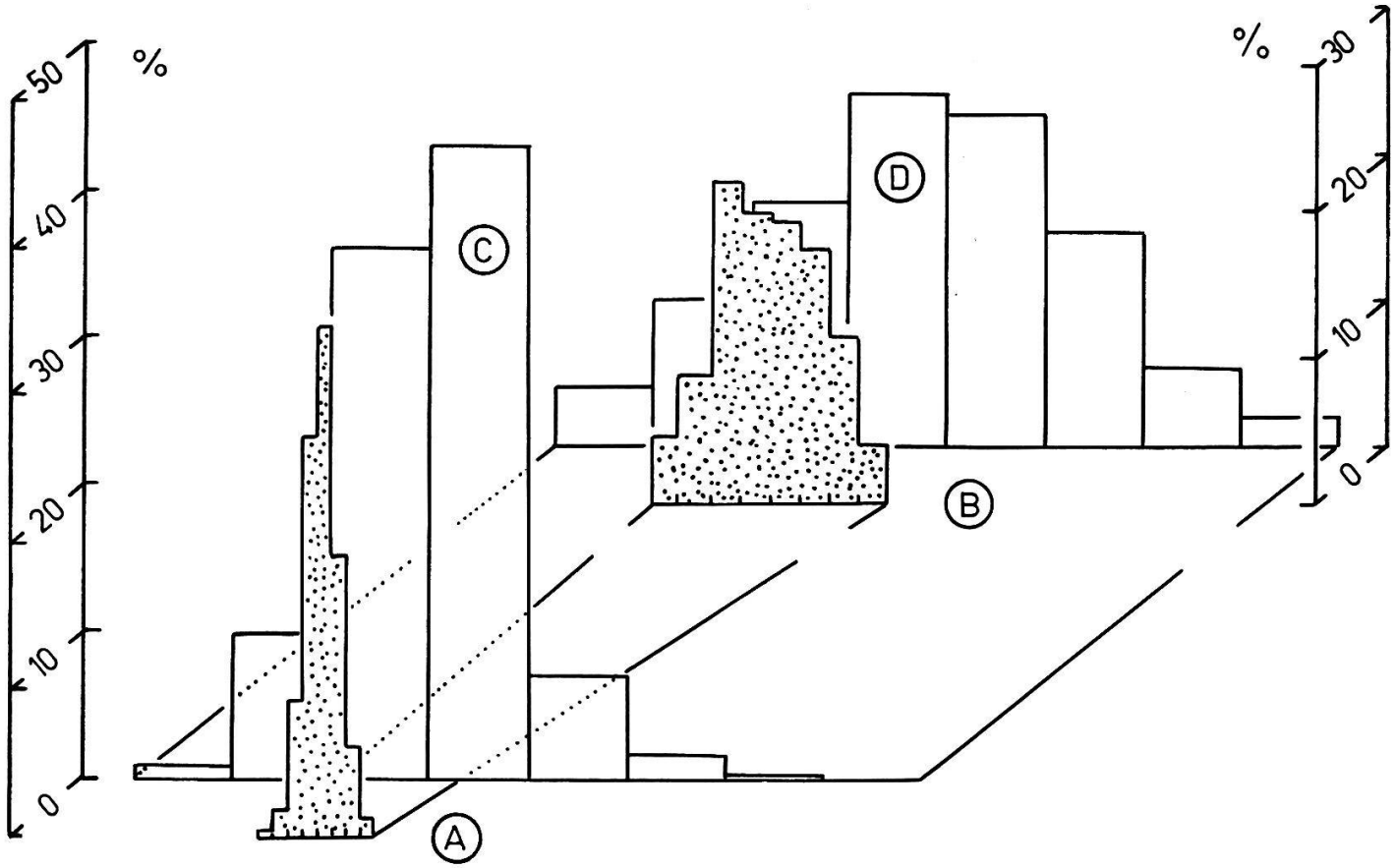

FIGURE 1

Comparaison de l'efficacité des deux méthodes de découpage des sections apicales. Répartition en huit classes des fréquences (%) des longueurs moyennes, pour 0 et pour 12 heures.

A, B : Excision individuelle.
C, D : Découpage à la « guillotine ».

La *technique de culture* est reprise de AUDUS et SHIPTON (1952) ; elle n'en diffère que par le pH choisi et par la concentration de saccharose. La *figure 2 A* permet de comparer la technique que nous employons avec celle précédemment utilisée par PILET (1958). Elle montre aussi l'influence favorable d'une détermination rigoureuse de la longueur initiale du segment, par rapport à la section plus approximative obtenue par la méthode de découpage à la « guillotine ».

Le choix de la *durée de culture* avant la mesure finale est imposé par l'examen de la *figure 2 B*. On remarque que la croissance se maintient constante pendant les 12 heures qui suivent la mise en culture. La vitesse baisse sensiblement après 20 heures de culture, trahissant probablement une altération du matériel.

Nous décidons de faire la mesure finale 12 heures exactement après la mise en culture ; le matériel est ainsi intact et la variation de longueur suffisante pour assurer des différences très significatives.

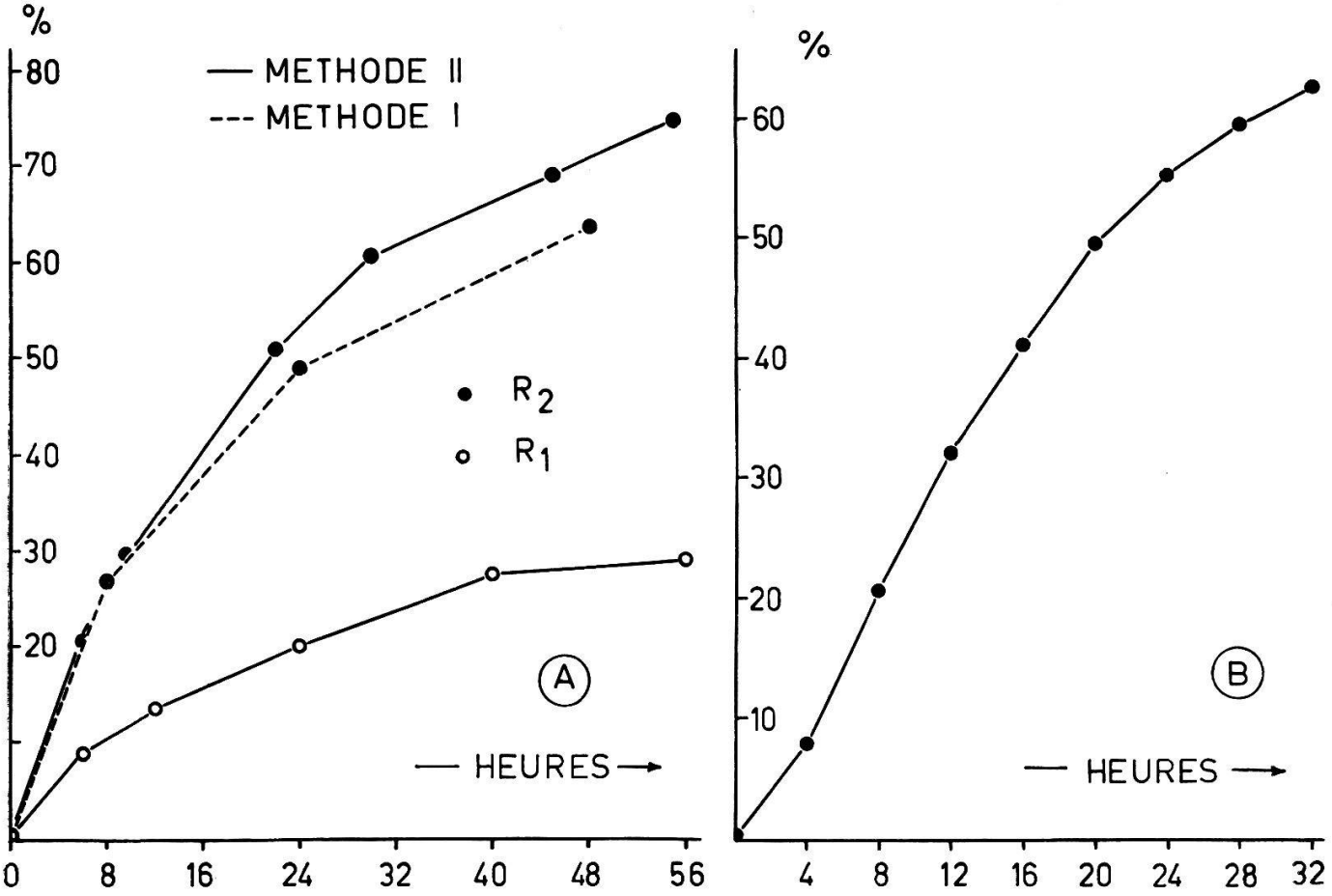

FIGURE 2

Croissance des segments radiculaires ; allongement relatif (%) en fonction du temps (heures).

A. Croissance à long terme.
Les valeurs concernent le test de PILET (1958) : R_1, et celui de PILET, KOBR et SIEGENTHALER (1960) : R_2.
Méthode I : Découpage à la « guillotine ».
Méthode II : Excision individuelle.

B. Croissance à court terme.
Méthode de PILET, KOBR et SIEGENTHALER (1960) ; excision individuelle.

5. MESURE DE LA RESPIRATION

5.1. Généralités

Toutes les déterminations de la respiration se font par la « méthode directe » de Warburg, telle qu'elle est décrite dans les ouvrages de DIXON (1934), LEVY (1944) et UMBREIT, BURRIS et STAUFFER (1945). Nous nous bornons à indiquer nos conditions expérimentales.

5.2. Conditions expérimentales

1° Fréquence de balancement : 100 oscillations/mn.

2° Amplitude du balancement : 5 cm.

3° Capacité moyenne des fioles : 15 ml.

4° Liquide manométrique : solution de Brodie à densité périodiquement contrôlée.

5° Volume de la phase liquide : 2,7 ml répartis en :

a) 2,0 ml dans le récipient général ;

b) 0,5 ml dans le bras latéral ;

c) 0,2 ml dans le cylindre central (KOH 20 % ou H_2O) avec un papier plissé de 2×2 cm.

6° Nombre de segments introduits : 10 (30 pour les mesures de gradient respiratoire).

7° Durée de la phase d'équilibration : 30 mn.

8° Température de travail : 25°C.

5.3. Choix de la constante de solubilité

La constante de solubilité est choisie en fonction du constituant le plus concentré, soit le saccharose (0,29 M environ). C'est pourquoi nous adoptons :

$$\alpha_{O_2} = 0{,}030 \text{ ml/ml et } \alpha_{CO_2} = 0{,}698 \text{ ml/ml}$$

valeurs tirées des International Critical Tables (1928).

Aucune correction n'est rendue nécessaire du fait d'une éventuelle rétention de CO_2 car le pH est nettement inférieur à 6,1.

5.4. Expression des résultats

Nous n'exprimons généralement la respiration que sous forme d'*intensité respiratoire*, soit : la quantité d'oxygène absorbée par heure. Nous la désignons par Q_{O_2}.

Cette intensité, suivant les cas, peut être exprimée en fonction de divers critères de référence : nombre de segments, poids frais ou sec, azote protéinique, etc.

Nous calculons l'intensité en faisant la moyenne de toutes les mesures d'une expérience (les mesures sont habituellement espacées de 30 mn. et se font en général pendant 6 heures).

Pour rendre compte de l'effet d'une substance administrée en déplaçant le contenu du bras latéral dans le récipient général (« tipping »), nous reprenons la méthode de calcul de FRENCH et BEEVERS (1953).

Connaissant le taux de variation respiratoire, il est possible de connaître la quantité d'oxygène absorbée après un certain temps par un lot donné, dont on connaît l'intensité respiratoire initiale. En comparant la valeur théorique avec celle réellement atteinte, on déduit la variation due à l'effecteur. Un lot qui ne subit pas de traitement sert de témoin de la variation du taux respiratoire.

6. ERREURS

Dans la plupart des cas, la rigueur de la sélection et des conditions de culture des segments permet des résultats suffisamment reproductibles pour

nous dispenser d'en calculer l'erreur statistique. Nous admettons une erreur de 3 % environ sur les valeurs de la croissance, de 5 % en moyenne sur celles de la respiration. Les cas limites seront signalés.

CHAPITRE II : GRADIENTS BIOCHIMIQUES ET RESPIRATOIRES

1. GÉNÉRALITÉS

Chaque partie de la racine présente des propriétés caractéristiques. Il en résulte une grande variété dans les grandeurs biochimiques et biophysiques qui reflètent son métabolisme.

Dans un organe aussi hétérogène, il n'y a guère d'intérêt à comparer les taux locaux des divers facteurs mesurés ; seul, l'examen des *variations* de ces facteurs le long d'un même axe, sera instructif. Si l'on choisit d'exprimer la valeur d'une grandeur en fonction de la position du point de mesure, on établit un gradient.

La connaissance de la répartition d'un seul facteur n'est que de peu d'utilité ; elle devra être confrontée avec d'autres propriétés connues des régions où il a été mesuré : histologiques (zones de division, d'élongation, de différenciation), histochimiques (teneurs en sucres, en protéines, en auxines), ou encore histophysiques (absorption d'eau, polarité électrique, échanges gazeux, activités enzymatiques).

L'étude des gradients présente de nombreux avantages. Avant tout, évidemment, le fait que les facteurs sont déterminés sur un organe physiologiquement intact. De plus, ce fait que les résultats de leur comparaison sont indépendants du critère de référence choisi, à condition qu'il soit toujours le même ; les gradients sont ainsi ramenés à un dénominateur commun et peuvent être comparés.

La confrontation des gradients peut nous mettre sur la piste de corrélations entre divers facteurs. Une symétrie de répartition suggère un antagonisme entre les facteurs. Une identité de répartition indique peut-être une relation mutuelle ; ou la dépendance commune à l'égard d'un autre facteur.

Malheureusement, la comparaison des gradients ne fournit jamais que des indications, pas de preuve décisive, des corrélations soupçonnées. Seule la variation provoquée d'un facteur pourra montrer quelles sont les autres grandeurs qui en dépendent.

2. QUELQUES GRADIENTS

2.1. Etude histologique et cytologique

Une étude histologique et cytologique sommaire de la racine du *Lens* a été entreprise pour mieux connaître les caractéristiques des tissus qui la composent. Il importe de déterminer :

1° la délimitation exacte de la zone de croissance par division en opposition à celle où prédomine l'élongation cellulaire ;

2° de quel type de croissance, division ou élongation, l'allongement radiculaire dépend.

2.1.1. Technique

Des racines de lentille de 18 mm de longueur sont fixées au Navaschine pendant 24 heures, incluses et découpées longitudinalement. L'observation se fait en contraste de phase. Seules les coupes axiales sont retenues.

2.1.2. Description histologique

L'histologie des cinq premiers millimètres de la racine du *Lens culinaris* correspond assez bien à celle du *Lupinus elegans* décrite par von Guttenberg (1940).

Au-delà de la coiffe qui s'étend sur 0,25 mm, on trouve un point végétatif assez bien localisé. A son niveau, l'épiderme est déjà apparent. A 0,40 mm de l'extrémité, se différencient les zones médullaires et corticales ; $^1/_{10}$ de millimètre plus haut, on distingue nettement l'épiderme, le protoderme, le cortex et le cylindre central. A partir de 1,5 mm de la pointe se dessinent les travées qui correspondront à l'assise rhizogénique et à l'endoderme.

Aucune formation lignifiée n'apparaît dans les cinq premiers millimètres.

2.1.3. Description cytologique

Nous bornerons notre examen à l'étude des tissus en voie de division et à ceux en voie d'élongation.

a) *Tissus en division*

Il convient de distinguer entre « méristème » et « zone de division ». La définition du méristème est difficile à donner, comme le souligne Margot (1956). A sa suite, nous entendons « le tissu en voie de division, dérivé des initiales et comprenant des cellules isodiamétriques ».

Ainsi envisagé, le méristème ne se confond pas avec l'ensemble des tissus en voie de multiplication.

Des travées cellulaires répondant à cette définition s'étendent dans le cortex jusqu'à environ 1,2 mm de la pointe. Les cellules qui les composent possèdent un rapport nucléoplasmique élevé, un nucléole dense et un cytoplasme uniformément réparti. La région du point végétatif ne montre pas d'initiales séparées ; elles sont au contraire dépourvues d'arrangement défini. Un tel type de méristème apical, commun à certaines Légumineuses, rappelle par sa disposition celui de l'*Allium* (Esau, 1953).

La zone de division comprend l'ensemble des tissus dont les cellules manifestent de fréquentes mitoses. La *figure 3 B* donne la répartition des cinèses le long de l'axe radiculaire. Elles se trouvent en plus grande fréquence dans la région comprise entre 0,4 et 0,8 mm à partir de la pointe. Pourtant leur

dispersion est assez grande, leur fréquence maximum ne dépassant pas 10 % (région de 0,7 à 0,8 mm). Elles ne se rencontrent qu'exceptionnellement au-delà de 2,5 mm.

b) Tissus en élongation

La *figure 3 A* indique la variation de la longueur moyenne des cellules méristématiques, puis corticales, suivant l'axe radiculaire. On remarque tout d'abord une diminution de cette longueur dans la région comprise entre 0,0 et 0,75 mm. Elle est liée au passage des cellules de la coiffe à celles du méristème. Les valeurs approximativement constantes rencontrées jusqu'à 1,2 mm correspondent au méristème proprement dit, puis à des cellules aplaties transversalement à l'axe de la racine (jusqu'à 2,3 mm environ). Immédiatement après, la remontée progressive de la longueur moyenne dénote un allongement longitudinal marqué. La répartition de ces longueurs cellulaires moyennes rappelle celles obtenues sur le *Phleum* par GODDWIN et STEPKA (1945), sur le *Triticum* par ERICKSON et GODDARD (1951), et sur le *Zea* par BALDOVINOS (1953).

En fait, une distension cellulaire se manifeste dans trois régions distinctes :

1° en passant du méristème à la coiffe, les cellules grandissent surtout dans le sens longitudinal ;

2° dans le cylindre central où, à 0,40 mm de l'extrémité, des cellules isodiamétriques entament brusquement une élongation qui se poursuivra tout au long de l'axe radiculaire. Cet allongement s'accompagne même d'un amincissement très prononcé. Des mitoses obliques sont parfois visibles ;

3° dans le cortex, à 1,2 mm de la pointe, on passe d'une région de cellules isodiamétriques à un groupe de cellules rectangulaires, aplaties, dont le grand côté est orienté perpendiculairement à l'axe de la racine. La distension est rendue nettement visible par le fait que ces cellules ont un volume supérieur à celui des cellules méristématiques. Cette configuration s'étend jusqu'à environ 2,3 mm de l'extrémité ; passé cette région, les cellules présentent une section longitudinale carrée, puis nettement rectangulaire ; mais leur grand côté est cette fois-ci parallèle à l'axe de la racine.

2.1.4. DISCUSSION

a) *Délimitation de la multiplication et de l'élongation*

Il ressort de nos observations que ni l'élongation, ni la division ne se trouvent cantonnées à un niveau particulier de la racine : une élongation précoce et continue se développe dans le cylindre central, débutant au niveau du méristème ; une distension cellulaire se manifeste dans un tissu encore riche en cinèses *(fig. 3)*.

L'origine des cellules à grand axe transversal appelle quelques commentaires. JENSEN (1955), étudiant la racine du *Vicia faba*, invoque un allongement

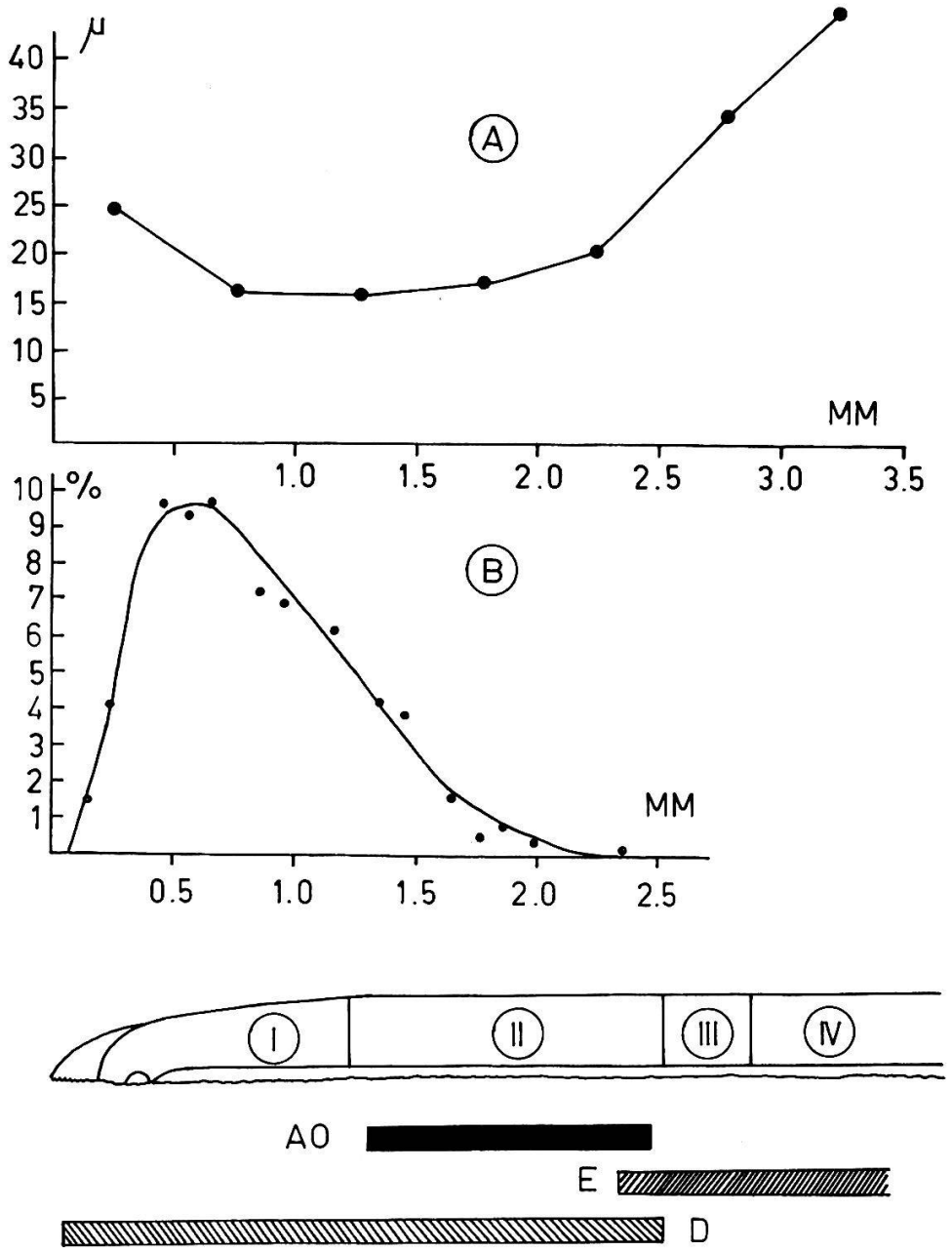

FIGURE 3

Répartition des zones de croissance le long de l'axe radiculaire (en millimètres comptés depuis la pointe).

A. Longueur moyenne (en μ) des cellules étrangères au cylindre central.

B. Fréquence (%) des mitoses.

Délimitation des zones de croissance :

I : Méristème.

II : Zone des cellules dont le grand axe est perpendiculaire à celui de la racine.

III : Zone des cellules à section longitudinale carrée.

IV : Zone des cellules dont le grand axe est parallèle à celui de la racine.

AO : Accroissement omnidirectionnel.

E : Elongation.

D : Division.

préférentiel perpendiculaire à l'axe radiculaire. Nous interprétons différemment cette configuration ; elle serait la résultante de deux processus :

1° un accroissement général du volume cellulaire, omnidirectionnel : une cellule cubique garde cette forme après l'augmentation générale de volume qu'elle subit.

Cette distension s'accompagne d'ailleurs de modifications cytologiques profondes : apparition d'une grande vacuole, rassemblement du cytoplasme en un phragmosome, épaississement de la paroi cellulaire.

2° une mitose orientée longitudinalement. Un tel type de cinèse peut intervenir même dans une cellule fortement vacuolisée, comme il est facile de s'en rendre compte sur la lentille. SINNOT et BLOCH (1941) la signalent chez de nombreuses plantes vasculaires.

La disposition particulière de ces cellules peut s'expliquer comme le résultat de la superposition d'un accroissement volumique omnidirectionnel et d'une mitose orientée longitudinalement ; la cellule cubique est remplacée par deux cellules parallélipipédiques, dont le grand côté est perpendiculaire à l'axe de la racine.

Cette disposition particulière des cellules disparaît avec la cessation des mitoses. Les cellules subissent une élongation préférentielle longitudinale ; elles reconstituent temporairement une cellule à section carrée, qui se transforme rapidement en une cellule allongée dans le sens de l'axe radiculaire.

b) *Croissance par division ou par élongation ?*

Comme il est impossible, sur une racine entière, de séparer une zone de division d'une région d'élongation, puisque ces deux processus s'interpénètrent largement, il faut bien admettre que, dans les 2,3 premiers millimètres du moins, division et élongation participent de concert à l'allongement radiculaire. Au-delà cependant, seule l'élongation cellulaire est responsable de la croissance en longueur.

Il peut être intéressant de comparer des caractéristiques de division et d'élongation cellulaires avec le gradient de croissance de la racine.

Il ressort des travaux de GOODWIN et STEPKA (1945), BALDOVINOS (1953), WANNER (1953), TREZZI, PEROGARDO et VACCARI (1959), que le maximum de la vitesse de croissance se situe dans la région subapicale de la racine. Certains de ces auteurs montrent qu'il s'agit précisément de la zone où les mitoses sont les plus fréquentes et où la vitesse d'élongation cellulaire est la plus élevée. Cependant PILET (1960), sur les mêmes racines de lentille, ayant atteint la même longueur de 18 mm, situe le maximum de la vitesse d'allongement au-delà du troisième millimètre ; soit dans une zone manifestement dépourvue de cinèses. Cette observation rejoint celle d'ERICKSON et GODDARD (1951), qui montrent que la vitesse maximum de croissance de la racine de blé se rencontre aux alentours du quatrième millimètre, dans une zone amitotique, mais où le taux d'élongation cellulaire est maximum.

2.1.5. Conclusion

En définitive, le taux de croissance radiculaire dépend surtout du taux d'élongation cellulaire. Si les maxima de fréquence mitotique et de vitesse d'élongation coïncident, alors la croissance sera très rapide, car le stock de cellules susceptibles de s'allonger sera constamment renouvelé. Par contre, la seule division cellulaire ne sera qu'un facteur secondaire de la croissance d'une racine, car les cellules nouvellement formées se contentent de restaurer les dimensions de la cellule mère.

2.2. Gradient protéinique

Un certain nombre d'auteurs ont entrepris la détermination du gradient d'azote, et plus particulièrement de l'azote protéinique, le long de l'axe radiculaire. En outre, il est particulièrement intéressant de connaître les taux respectifs des cellules du méristème et de la zone d'élongation.

De l'ensemble des travaux de Reid (1941), Brown et Broadbent (1950), Wanner (1950), Erickson et Goddard (1951), Robinson et Brown (1952), Baldovinos (1953) et Jensen (1955), il ressort que l'azote cellulaire augmente entre la pointe et la région médiane de la racine. On note généralement, mais pas constamment (Reid, Wanner), une diminution ultérieure au voisinage du collet. La fraction protéinique de l'azote cellulaire total est toujours plus faible dans la région méristématique que dans la zone d'élongation.

Les résultats de Pilet et Siegenthaler (1959) méritent une attention particulière, car ils ont été établis sur le même matériel que celui que nous utilisons, soumis aux mêmes conditions de culture.

Il ressort des résultats de ces auteurs *(tableau I)* que la teneur en protéines augmente quand on s'adresse à des fragments de plus en plus éloignés de la pointe.

Tableau I

Gradients azotés le long de l'axe radiculaire. Valeurs du rapport NP/NT dans les différentes régions de la racine.
(D'après Pilet et Siegenthaler, 1959.)

Azote protéinique, pour 50 fragments, en µg : NP
Azote total, pour 50 fragments, en µg : NT
Azote soluble, pour 50 fragments, en µg : NS

Grandeurs	Zones radiculaires, en mm					
	0 – 3	3 – 6	6 – 9	9 – 12	12 – 15	15 – 18
NP	489,6	177,9	182,3	202,7	210,2	293,5
NT	748,1	380,9	373,8	461,4	544,5	788,1
NS	258,5	203,0	191,5	258,7	334,3	494,6
NP/NT	0,655	0,467	0,488	0,439	0,386	0,372

2.3. Gradient glucidique

2.3.1. Glucides simples

Wanner (1950), sur la racine du *Pisum*, signale le parallélisme des gradients des sucres réducteurs et du saccharose. Ces glucides se trouvent en majeure partie dans la pointe, et leur taux s'abaisse progressivement, jusque dans le voisinage du collet.

Sur la racine du *Vicia faba*, Jensen (1955) note que le taux des glucides totaux, comme celui du glucose, s'accroît depuis le méristème jusque dans les régions basales. Mais ces sucres accusent une baisse brutale dès que l'on quitte la coiffe pour atteindre le méristème.

Sur le *Lens culinaris*, Pilet et Meylan (1953) trouvent aussi une teneur en glucides plus forte dans la pointe de la racine que dans les régions médianes. Par contre, ils déterminent une teneur moyenne dans les zones proches du collet.

2.3.2. Amidon

La répartition de l'amidon à l'intérieur des racines de soja a été décrite par Yin et Sun (1949), et par Dyar (1950) dans celles du pois.

D'une façon générale, l'amidon apparaît clairement sous forme de grains dans les cellules de la coiffe. Dans le méristème, le degré de polymérisation des maillons glucidiques est plus élevé à l'intérieur qu'à l'extérieur de la racine. La distribution de l'activité de la phosphorylase, étudiée aussi par ces auteurs, comporte son maximum dans la coiffe ; encore forte dans le méristème, l'activité de cette enzyme diminue dans le cortex.

Pilet et Margot (1953), sur la lentille, comptent le nombre et mesurent la taille des grains d'amidon visibles dans une racine de 8 mm. Ils constatent « que le nombre des grains d'amidon par cellule, le nombre des cellules à amidon et la taille des grains augmentent lorsqu'on s'approche du collet et lorsqu'on va de l'extérieur à l'intérieur ». Ces auteurs notent aussi une diminution du nombre des cellules à amidon et de l'amidon par cellule dans des racines âgées.

Une certaine abondance d'amidon correspondrait, sur des racines de 18 mm, à la région du statenchyme ; un fort maximum se situe dans le dixième millimètre à partir de la pointe (Pilet et Meylan, 1953).

2.3.3. Remarques

La comparaison des deux gradients envisagés permet de constater que, *grosso modo*, ils varient en sens inverse : la zone médiane, pauvre en sucres réducteurs, est par contre riche en amidon ; l'inverse est vrai pour les régions adjacentes au collet. Mais la correspondance est prise en défaut dans la région comprise entre 1 et 3 mm à partir de la pointe : une teneur moyenne en amidon s'accompagne d'une très forte concentration en sucres réducteurs.

2.4. Gradient auxinique

Malgré l'importance de la question, il semble que l'étude du gradient des auxines présentes dans le matériel qu'ils étudient n'ait guère tenté les chercheurs.

Boysen Jensen (1933) montre que la « substance de croissance » (Wuchsstoff) est confinée dans les six premiers millimètres de la racine du *Vicia faba* et du *Zea*

caragua ; de plus, la teneur en auxines décroît rapidement de l'extrémité jusque dans les régions moyennes. THIMANN (1934, in : PILET, 1961 *c*) a déterminé le taux auxinique en cinq régions de la coléoptile, et en trois régions de la racine de l'*Avena ;* la pointe (10 mm) fournit le maximum de produit actif, la base, le minimum.

Sur le *Lens culinaris*, PILET (1951, 1958, 1960) et PILET et MEYLAN (1953) ont établi à plusieurs reprises le gradient auxinique le long de l'axe radiculaire.

Nous retiendrons la répartition biochromatographique donnée dans le travail de 1958 ; la biochromatographie assure la spécificité du dosage de l'ABIA, contrairement au test *Avena*, qui réagit aussi aux effecteurs de croissance (accélérateur α, inhibiteur β) extraits en même temps que l'ABIA.

Le gradient d'ABIA endogène montre un net maximum dans la région de 0 à 3 mm, si la teneur est ramenée à l'unité de poids frais. Recalculé par unité de segment, le taux maximum est atteint dans la zone d'élongation.

3. GRADIENT DE RESPIRATION

3.1. Généralités

L'étude histologique a mis en évidence la diversité des tissus formant la pointe de la racine. Cette diversité est la manifestation d'une évolution cytologique, conduisant d'un tissu en division fréquente à une région où prédomine le processus d'élongation.

Ces changements cytologiques s'accompagnent de modifications histochimiques ; la synthèse des protéines qui accompagne la division cellulaire, la mobilisation des glucides destinés à l'édification de la paroi cellulaire, déterminent au premier chef la demande d'énergie à laquelle doit subvenir la respiration. D'autres processus secondaires, dont certains au moins sont de nature métabolique comme la pénétration de l'eau et des sels minéraux, vont contribuer à différencier les caractéristiques de la respiration dans chaque zone de la racine.

3.2. Quelques travaux

3.2.1. INTENSITÉ RESPIRATOIRE

LUND et KENYON (1927), puis PREVOT et STEWARD (1936), sur la base d'observations faites avec le bleu de méthylène, attribuent à la pointe des racines une respiration plus intense qu'à n'importe quelle autre partie. GREGORY et WOODFORD (1939) montrent que la partie terminale (10 mm) de la racine de haricot respire davantage que les tissus plus âgés. RUHLAND et RAMSHORN (1938) travaillent sur la racine de fève ; ils constatent que la consommation d'oxygène par unité de poids frais est inférieure dans le méristème à ce qu'elle est dans la zone d'élongation. Par contre WANNER (1944) attribue à la pointe de la racine de radis une respiration supérieure à celle de la zone suivante (5-10 mm) ; et ceci, tant en valeur absolue que relativement au poids frais. MACHLIS (1944), sur l'orge, décèle une intensité respiratoire progressivement décroissante à partir de la pointe. BERRY et BROCK (1946) sur l'oignon, WANNER et LEUPOLD (1947) sur le maïs, montrent que la zone de respiration maximale n'est pas située dans l'apex, mais bien dans la région subterminale.

Toute une série d'auteurs signalent l'importance du critère de référence dans la compréhension du problème. BALDOVINOS (1950) et GODDARD et MEEUSE (1950) sur le maïs, BROWN et BROADBENT (1950) sur le pois, WANNER (1950) sur l'oignon, ELIASSON (1955) sur le blé, trouvent la solution correcte : le méristème respire davantage que la zone d'élongation si les valeurs d'oxygène consommé sont rapportées au nombre de fragments ou à l'unité de poids frais ; la respiration est plus intense dans la zone d'élongation si l'absorption d'oxygène est exprimée en fonction du nombre des cellules ou de la teneur en azote.

Malgré tout, certaines contradictions subsistent. TREZZI, PEGORARO et VACCARI (1959), travaillant sur la racine de pois, trouvent que l'absorption d'oxygène est maximale dans le segment compris entre 2 et 4 mm, correspondant à la région de croissance maximale. Leurs résultats indiquent d'ailleurs une forte variation de l'intensité respiratoire avec le temps, ce qui laisse à penser que les conditions de diffusion gazeuse n'étaient pas favorables. Quant à MERTZ (1961), étudiant la racine de maïs, il détermine une intensité respiratoire croissant régulièrement de la pointe jusque dans les régions basales.

3.2.2. QUOTIENT RESPIRATOIRE

RUHLAND et ULLRICH (1936) montrent que les tissus en pleine croissance (feuilles, fleurs, cambiums, etc.) présentent un QR supérieur à 1. Des tissus ayant par contre achevé leur développement ont un QR inférieur à l'unité. RUHLAND et RAMSHORN (1938), sur le *Vicia faba*, déterminent un QR de 1,40 dans la zone méristématique, de 1,03 dans la zone d'élongation. WANNER (1944) ne peut mettre en évidence une nette fermentation aérobie dans les racines de blé. BALDOVINOS (1950), sur le maïs, trouve un QR plus élevé dans la zone d'élongation que dans celle de division. KARLSSON et ELIASSON (1955), étudiant de façon systématique la racine de blé, aboutissent à un résultat semblable. BETZ (1955) trouve par contre, dans les méristèmes radiculaires du maïs et du pois, des valeurs de QR supérieures à celles caractérisant les régions subméristématiques. BETZ (1957) confirme ses déterminations sur le pois et montre que la fermentation aérobie du méristème radiculaire n'est pas conditionnée entièrement par une limitation dans la diffusion de l'oxygène, comme le pensait KANDLER (1953).

Nous constatons là des divergences d'autant plus difficiles à concilier que les valeurs du QR sont indépendantes du critère de référence.

3.3 **Résultats**

3.3.1. RESPIRATION EXOGÈNE

Ces résultats reprennent et complètent ceux de PILET et KOBR (1959).

Le *tableau II* rassemble les gradients d'oxygène absorbé, rapporté à divers critères de référence. L'hétérogénéité des tissus de la pointe (PILET 1957 *b*, *c*) nous a engagé à la diviser en deux parties analysées séparément.

a) *Gradient global*

S'il est vrai que le fragment apical respire plus intensément que les deux zones qui lui font suite, on constate que les parties basales de la racine (12-15 mm et 15-18 mm) respirent plus intensément que la pointe.

Parallèlement, une cellule de la pointe respire moins qu'une autre, prise dans l'une des deux zones suivantes.

TABLEAU II

Gradient de l'intensité respiratoire (Q_{O_2} en µl/60 minutes) rapporté à divers critères de référence.

Pour 10 segments : FR
Pour 10^3 cellules : NC
Pour 10 mg de poids frais : PF
Pour 10 µg d'azote protéinique : NP
Pour 10 µg d'azote total : NT

Zones mm	FR	NC	PF	NP	NT
0,0-0,5	1,0	0,155	13,4	1,5	0,7
0,5-3,0	17,0	0,667	10,0	2,1	1,0
0-3	15,6	0,486	12,0	1,58	0,997
3-6	13,9	1,186	7,0	4,20	1,57
6-9	14,0	1,619	5,9	3,83	1,49
9-12	15,5	—	5,4	3,83	1,38
12-15	15,8	—	4,9	3,75	1,15
15-18	16,1	—	4,1	2,74	0,842

Rapportée au poids frais par contre, la respiration des tissus apicaux dépasse largement celle de toutes les autres parties de la racine ; l'intensité de la respiration baisse au fur et à mesure que l'on se rapproche du collet.

Rapportée à l'azote protéinique, la respiration est maximale dans le segment subapical. Elle se maintient constante dans la région médiane, pour diminuer au voisinage du collet.

Rapportée à l'azote total, l'absorption d'oxygène dessine un gradient qualitativement identique au précédent, quoique beaucoup moins marqué.

b) *Gradient apical*

La grande différence d'intensité respiratoire entre le segment de 0,0-0,5 mm et celui de 0,5-3,0 mm n'est pas à prendre en considération, ces deux sections ayant des dimensions non comparables.

Une cellule de la zone subterminale respire davantage qu'une cellule du fragment terminal.

Si la respiration est rapportée au poids frais, le fragment terminal consomme davantage d'oxygène que le segment qui lui fait suite ; un résultat inverse, quoique moins net, se déduit de la comparaison faite sur la base des protéines.

Exprimées en fonction de l'azote total, les intensités respiratoires de ces deux zones ne sont guère différentes.

L'analyse histologique ayant montré que l'extension réelle de la coiffe est de 0,25 mm en moyenne, nous devons chercher à déterminer la participation de ce tissu à la respiration du fragment apical.

On prépare deux lots. L'un (A), comprend des fragments de 0-3 mm dont la coiffe a été excisée sous le microscope. L'autre (B), comprend des fragments identiques, mais non décapités. L'expérience montre que l'intensité respiratoire du lot A égale celle du lot B.

3.3.2. Respiration endogène

Le gradient respiratoire de fragments carencés en glucides pendant 15 heures est comparé à celui obtenu en respiration exogène *(fig. 4)*.

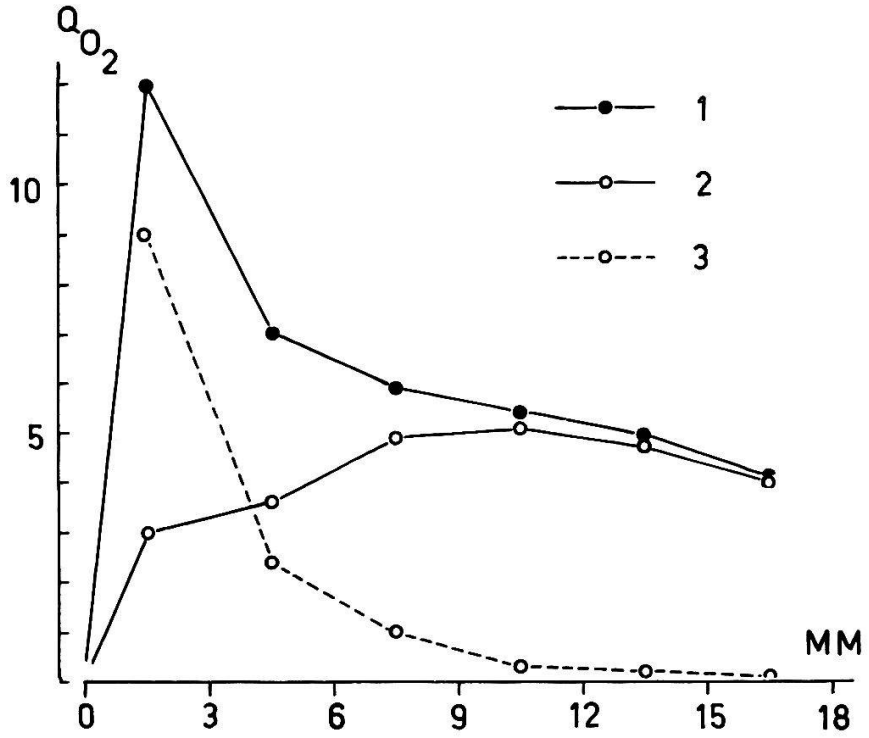

Figure 4

Effet de la carence en glucides sur l'intensité respiratoire (Q_{O_2} en µl/60 mn. pour 10 mg de poids frais) des diverses régions radiculaires (en millimètres comptés depuis la pointe).

1. Avec saccharose.
2. Sans saccharose.
3. Valeurs de (1. — 2.) : sensibilité.

Rapportée au poids frais, la respiration est minimale dans la pointe, atteint sa valeur maximale dans la région médiane, pour diminuer ensuite dans les régions basales.

La différence en chaque point entre l'intensité de respiration exogène et celle de la respiration endogène est la mesure de la sensibilité du tissu à la carence en glucides. On constate que cette sensibilité est maximale dans la pointe, et diminue asymptotiquement au fur et à mesure que l'on se rapproche du collet.

3.3.3. Quotient respiratoire

Nous mesurons le QR pour trois zones caractéristiques de la racine : 0-3 mm, 3-6 mm, 15-18 mm.

Les valeurs du QR de ces trois régions, ainsi que ses variations au cours du temps, sont portées dans le *tableau III*.

On constate que :

1° Le QR des régions apicales est quelque peu supérieur à 1,0.

2° Les QR des zones de 3-6 mm et de 15-18 mm sont presque égaux et se situent en dessous de l'unité.

3° Le QR varie en fonction du temps ; il se stabilise après 2 heures environ.

Tableau III

Variation avec le temps (minutes) du quotient respiratoire mesuré dans trois régions différentes de la racine.
Action de l'oxygène pur sur le quotient respiratoire du fragment apical.

Zones mm	Gaz	Temps en minutes								
		30	90	120	150	180	210	240	270	390
0–3	Air	1,11	1,12	1,17	1,13	1,14	1,10	1,09	1,08	1,09
	O_2	0,86	1,00	1,04	1,01	1,02	1,04	1,11	1,08	1,07
3–6	Air	1,05	1,00	0,98	0,98	0,96	0,97	0,97	0,96	0,95
15–18	Air	0,95	0,89	0,96	0,97	0,95	0,96	0,96	0,95	0,95

Dans une seconde série d'expériences, le QR du fragment apical est mesuré sous deux concentrations différentes d'oxygène : à l'air (environ 20 %), en oxygène pur (100 %).

Les valeurs en fonction du temps sont portées dans le *tableau III*.

Nous pouvons remarquer à ce propos :

1° dans les 4 premières heures d'expérience, la fermentation aérobie des fragments sous oxygène pur est nettement plus basse que celle des segments en contact avec l'air ;

2° plus tard, aucune différence significative ne peut être discernée entre les deux lots.

Notons que, dans cette dernière expérience, la durée de la phase d'équilibration a été ramenée à 5 minutes, pour permettre de suivre la variation dès ses premières manifestations.

3.4. Discussion

3.4.1. Remarques préliminaires

Une discussion des résultats obtenus dans l'étude des gradients respiratoires doit considérer simultanément les valeurs d'intensité et de quotient respiratoires.

En effet, le quotient respiratoire est le reflet des processus métaboliques fondamentaux d'oxydation et de réduction. En respiration aérobie, l'oxygène est la substance réduite ; le QR égalera 1 si le substrat oxydé est un glucide ; il sera supérieur à 1 s'il s'agit d'une substance plus riche en oxygène qu'un glucide, inférieur à 1 dans le cas contraire.

A côté de l'oxygène, d'autres composés peuvent jouer le rôle d'accepteur final d'hydrogène. La valeur du QR sera donc modifiée par la biosynthèse des lipides et des protéines.

On comprend alors que la valeur du QR varie en fonction du taux et du type de croissance du tissu considéré.

3.4.2. Intensité respiratoire et phase de croissance

A la question de savoir si la respiration est plus intense dans le méristème ou dans la zone d'élongation, nos résultats donnent deux réponses apparemment contradictoires. Mais la contradiction tient, une fois de plus, au fait de l'utilisation de différents critères de référence. Nous ne voulons pas les discuter ici de façon générale (voir : Pilet et Siegenthaler 1961 ; Siegenthaler 1962). Nous nous contenterons de voir lequel d'entre eux convient le mieux à la représentation de l'intensité respiratoire.

C'est un fait que le segment constituant les 3 premiers millimètres respire davantage que celui qui lui fait suite. En d'autres termes, la partie de la racine qui est en voie de division respire davantage que celle qui est en élongation.

Cette constatation se confirme à l'examen du gradient d'intensité respiratoire ramenée au poids frais. Comme l'eau constitue environ 90 % du poids total d'un tissu, ce critère est une bonne mesure d'un volume tissulaire.

Mais il ne faut pas oublier que la respiration totale d'un volume donné de tissu est la somme de la respiration de chacune des cellules qui le constituent ; un même volume contient beaucoup plus de cellules s'il est choisi dans la zone de division plutôt que dans celle d'élongation. L'emploi du critère « nombre de cellules » permet de dire qu'une cellule prise dans la zone de division respire moins activement qu'une autre, en élongation.

Cette notion se confirme à l'examen du gradient apical : le segment compris entre 0,0 et 0,5 mm contient le méristème ; ses cellules respirent moins activement que celles du segment compris entre 0,5 et 3,0 mm, où coexistent des cellules en division et d'autres au premier stade de leur extension.

Quant à la coiffe (0,00-0,25 mm), elle n'intervient pratiquement pas dans la respiration du fragment terminal. Les cellules qui la composent sont beaucoup moins nombreuses que celles du méristème, et ceci, pour deux raisons :

1° parce qu'elles sont de taille supérieure ;

2° parce que l'amincissement de la racine à son extrémité ne laisse place qu'à une quinzaine de cellules au plus, le long de la plus grande dimension.

En première conclusion, nous pouvons admettre que :

1° si un volume donné de tissu en voie de division respire plus que le même volume de tissu en voie d'élongation, c'est parce que le premier contient davantage de cellules que le second ;

2° l'élongation d'une cellule s'accompagne d'une augmentation de son intensité respiratoire.

Il faut cependant remarquer que la mitose est un phénomène fréquent mais temporaire ; alors que l'élongation est un phénomène continu. Même si, au cours de la mitose, la cellule respire plus activement que pendant l'élongation, il est bien probable que les cellules en interphase consomment moins d'oxygène. Etant plus nombreuses que les cellules en mitose, la respiration *moyenne* des cellules de la zone de division s'en trouvera amoindrie.

3.4.3. Respiration et protéines

Pilet et Siegenthaler (1959) ont constaté que le taux en protéines augmentait au fur et à mesure que l'on s'adressait à des régions plus proches du collet.

C'est probablement à cette augmentation progressive qu'il faut attribuer l'accroissement de l'intensité respiratoire noté dans les régions proximales de la racine.

Ce fait suggère une certaine proportionnalité entre la teneur en protéines et la respiration.

Si cette proportionnalité paraît étroite dans les régions médianes où l'intensité respiratoire exprimée par unité de protéine, se maintient constante, elle ne se manifeste plus aussi stricte dans le segment adjacent au collet, ni surtout dans les zones de division et d'élongation. L'« efficacité respiratoire » d'un taux protéinique donné est maximale dans le segment subapical, c'est-à-dire dans la zone d'élongation ; elle tend au contraire à diminuer quand la différenciation prend le pas sur l'élongation.

En conclusion :

1° la respiration n'est pas toujours strictement proportionnelle à la quantité de protéines ;

2° la forte intensité respiratoire des cellules en voie d'élongation est liée à une propriété du cytoplasme, non à sa concentration dans la cellule.

Ainsi, les différences entre les intensités respiratoires mesurées dans chaque région dépendent, non seulement du taux protéinique, mais aussi de l'efficacité des enzymes en cause ; des variations d'activité enzymatique le long de l'axe radiculaire ont été constatées par Robinson et Brown (1952) pour la dipeptidase, la glycine-oxydase, la phosphatase et l'invertase. Pour Audus et Garrard (1953), la variation de la respiration accompagnant la croissance en longueur d'un fragment radiculaire est liée à la synthèse d'enzymes. Eliasson (1955) fait dépendre l'activité d'un taux enzymatique donné de la façon dont les molécules de l'enzyme sont disposées dans le cytoplasme. On comprend qu'un changement dans sa structure, tel qu'il s'en produit lors de l'élongation, s'accompagne d'une modification du métabolisme. Brown, Reith et Robinson (1952) pensent que la croissance cellulaire va de pair avec des modifications d'un groupe particulier d'enzymes, dont l'activité serait déterminée par divers facteurs, dont la concentration des substrats.

Il faut retenir le fait suivant : le passage d'une cellule en division au stade de cellule en élongation s'accompagne d'une augmentation du rapport surface/volume du cytoplasme. La mise en contact des enzymes avec leur substrat en est certainement facilitée. Dans les cellules basales cependant, cet effet favorable serait contrecarré par l'épaississement des parois, ralentissant la pénétration des métabolites et l'élimination des produits de déchet.

S'il est possible de relier l'intensité respiratoire d'une cellule à la quantité et à la structure de son cytoplasme, il ne faut pas oublier que l'entrée de l'eau, l'accumulation de matériel osmotiquement actif et la distension de la membrane, interviennent dans la balance réglant l'intensité métabolique des différentes régions de la racine.

3.4.4. Quotient respiratoire et protéosynthèse

Dans ce paragraphe, nous tentons d'interpréter la valeur du QR, supérieure à l'unité, qui caractérise le fragment apical.

Si la plupart des auteurs s'accordent à noter une fermentation aérobie dans les racines, nous avons vu (voir p. 152) qu'ils divergent souvent d'avis sur son amplitude et sa localisation.

Les résultats de Forward (1961, communication personnelle) posent la question de savoir dans quelle mesure il s'agit d'un artefact. Cet auteur étudie le QR de jeunes racines de maïs.

A 22°C, en respiration exogène, la zone d'élongation respire avec un QR fortement supérieur à l'unité ; à 30°C, on observe que son QR est le même qu'à 22°C, mais alors, le QR du segment correspondant au méristème est de 1,94.

Les QR de ces deux régions s'égalisent autour de 0,90 lorsque la tension d'oxygène atteint 100 % ; ils s'élèvent à 2 ou 3 si la concentration d'oxygène tombe à 5 %.

Ces faits permettent de penser que la diffusion des gaz dans les tissus est entravée dans les conditions normales de température et de pression d'oxygène ; ce serait la carence d'oxygène dans les tissus qui, en atmosphère normale, induirait la fermentation aérobie.

Jensen (1961), travaillant sur la racine de tomate, mesure simultanément la vitesse de dégagement du gaz carbonique et celle de l'absorption d'oxygène. Il constate que celle-ci reste constante, alors que celle-là est beaucoup plus forte au début qu'à la fin de l'expérience. Il avance l'hypothèse que le « extra-CO_2 » produit résulte de l'accumulation de ce gaz dans les tissus, avant le début des mesures.

Nous pensons que les valeurs du QR mesurées sur le fragment apical de la racine de lentille ne sont pas le résultat d'un artifice expérimental ; le QR garde en effet une valeur supérieure à l'unité même en présence d'oxygène pur. Mesuré à l'air, il est vrai, il atteint après 3 heures des valeurs nettement supérieures à celles autour desquelles il se stabilise finalement ; ce phénomène ne se manifeste pas en présence d'oxygène pur. Une certaine limitation

existe donc à la pénétration de l'oxygène à pression normale, mais elle ne détermine pas à elle seule la fermentation aérobie que nous avons mesurée.

A la suite de BETZ (1957) qui, sur la racine de pois, trouve des résultats comparables aux nôtres, nous pensons que la fermentation aérobie des méristèmes radiculaires est une propriété de ces tissus.

Si nous voyons dans un QR supérieur à l'unité l'indice d'une protéosynthèse active, encore faut-il démontrer qu'elle se produit dans la même région radiculaire.

KOPP (1948), sur la racine de blé, interprète ses résultats en situant un foyer de protéosynthèse dans la zone d'élongation ; celle-ci s'accompagne d'une respiration intense. BROWN et BROADBENT (1950) admettent un parallélisme entre teneur en protéines et respiration cellulaire ; le taux de protéines par cellule augmente régulièrement dans les 5 premiers millimètres de la racine de pois. Mais, en l'absence d'indication sur les vitesses de croissance respectives des zones de division et d'élongation, il est impossible de savoir dans laquelle s'effectue la synthèse la plus active. D'après ERICKSON et GODDARD (1951), qui travaillent sur la racine de blé, une synthèse de protéines va de pair avec l'élongation, du moins dans la moitié distale de la zone d'allongement ; dans la partie proximale, on constate une dégradation des protéines telle, que les cellules ayant achevé leur croissance n'en contiennent pas plus que celles de la région du méristème. Ces auteurs font justement remarquer que la forte respiration observable dans la zone d'élongation est liée à un *taux* protéinique élevé, et non pas obligatoirement à une *synthèse* active des protéines.

Il est un autre moyen d'estimer la capacité de protéosynthèse de la racine. Au lieu d'étudier la variation du taux protéinique, examinons la variation du rapport entre ce taux et celui de l'azote total. Ce rapport permet de connaître la part des protéines dans la quantité totale d'azote. Si ce rapport augmente en passant d'une région à l'autre, il faut conclure à une protéosynthèse ; s'il diminue, c'est l'indice d'une protéolyse.

Sur la base des chiffres de PILET et SIEGENTHALER (1959), établis sur un matériel identique, nous avons calculé la variation du rapport NP/NT le long de l'axe radiculaire. Remarquons que le critère de référence utilisé (en l'occurrence, le nombre de segments), n'a plus aucune importance dans la discussion, puisqu'il est le même pour les deux types de réserves azotées.

L'examen du *tableau I* montre que le rapport NP/NT part de sa valeur maximale dans la zone comprise entre 0,0 et 3,0 mm, puis décroît brusquement, pour se stabiliser dans les régions médianes.

Nous constatons qu'en aucun endroit nous n'avons d'augmentation de la fraction protéinique de l'azote total.

Cette argumentation peut être critiquée, en disant qu'un éventuel apport d'azote soluble aurait pour effet d'augmenter la valeur de NT et par là, de diminuer le rapport NP/NT, même si la protéosynthèse l'emportait sur la protéolyse. Mais le tableau montre qu'il n'en est rien, du moins dans les deux régions qui nous intéressent.

Nous pouvons donc admettre comme faits certains :

1° la protéosynthèse se déroule dans le fragment apical de 3 mm ;

2° la protéosynthèse n'est pas forcément liée à une intense respiration cellulaire.

Nous pouvons retenir comme fait probable, que la valeur de QR supérieure à l'unité, caractérisant le fragment apical, est liée à cette protéosynthèse.

Il n'est pas exclu que les valeurs de QR inférieures à l'unité que l'on mesure dans le segment subapical soient explicables par la combustion des résidus de la protéolyse qui se manifeste entre le troisième et le sixième millimètre ; mais rien ne nous permet de l'affirmer.

3.4.5. Respiration et glucides

Il suffit de comparer le gradient de la respiration exogène des différentes régions de la racine *(tableau II)* avec la courbe de répartition de l'amidon *(fig. 5 D)* pour se convaincre de l'absence de relation entre ces deux grandeurs ; à aucun moment la teneur en amidon ne paraît limiter l'intensité respiratoire.

La confrontation du gradient des glucides réducteurs *(fig. 5 C)* avec celui de la respiration exogène *(fig. 4)* suggère une certaine relation mutuelle entre ces deux grandeurs, en tout cas dans les régions distales et moyennes. Cette relation ne se vérifie plus dans les parties basales.

La sensibilité de la respiration dans les diverses régions radiculaires, à l'égard de la carence en glucides, se traduit, sur la lentille, par une courbe asymptotiquement décroissante, avec un maximum dans les parties jeunes de la racine. Ce résultat *(fig. 4)* corrobore celui de Jensen (1955), obtenu sur la racine de fève. Baldovinos (1950), sur le maïs, constate aussi une forte sensibilité du méristème ; mais elle est encore plus accentuée dans la zone d'élongation ; les régions en voie de différenciation ne répondent que faiblement à l'addition de saccharose. Karlsson et Eliasson (1955), sur la racine de blé, signalent la nette action activatrice du glucose sur la respiration du méristème carencé ; alors que la zone d'élongation n'est que peu sensible à l'addition de glucides, les régions basales accusent une réactivité encore plus prononcée que le méristème.

Il est logique de relier la sensibilité que manifeste la respiration à l'égard de la carence en glucides, et le taux des sucres endogènes. Plus cette réserve est abondante dans une région donnée, moins cette région aura à souffrir d'une carence en glucides exogènes.

Ce raisonnement s'applique mal au cas de la racine de lentille. Si l'on examine la répartition des sucres réducteurs telle qu'elle a été établie par Pilet et Meylan (1953) *(fig. 5 C)*, on voit qu'il n'y a pas de correspondance étroite entre ce gradient et celui de la sensibilité à la carence en glucides ; la partie apicale, pourtant dotée d'une réserve abondante, présente la sensibilité la plus forte. On comprend mieux, par contre, la sensibilité négligeable des régions basales, dont le stock glucidique est appréciable.

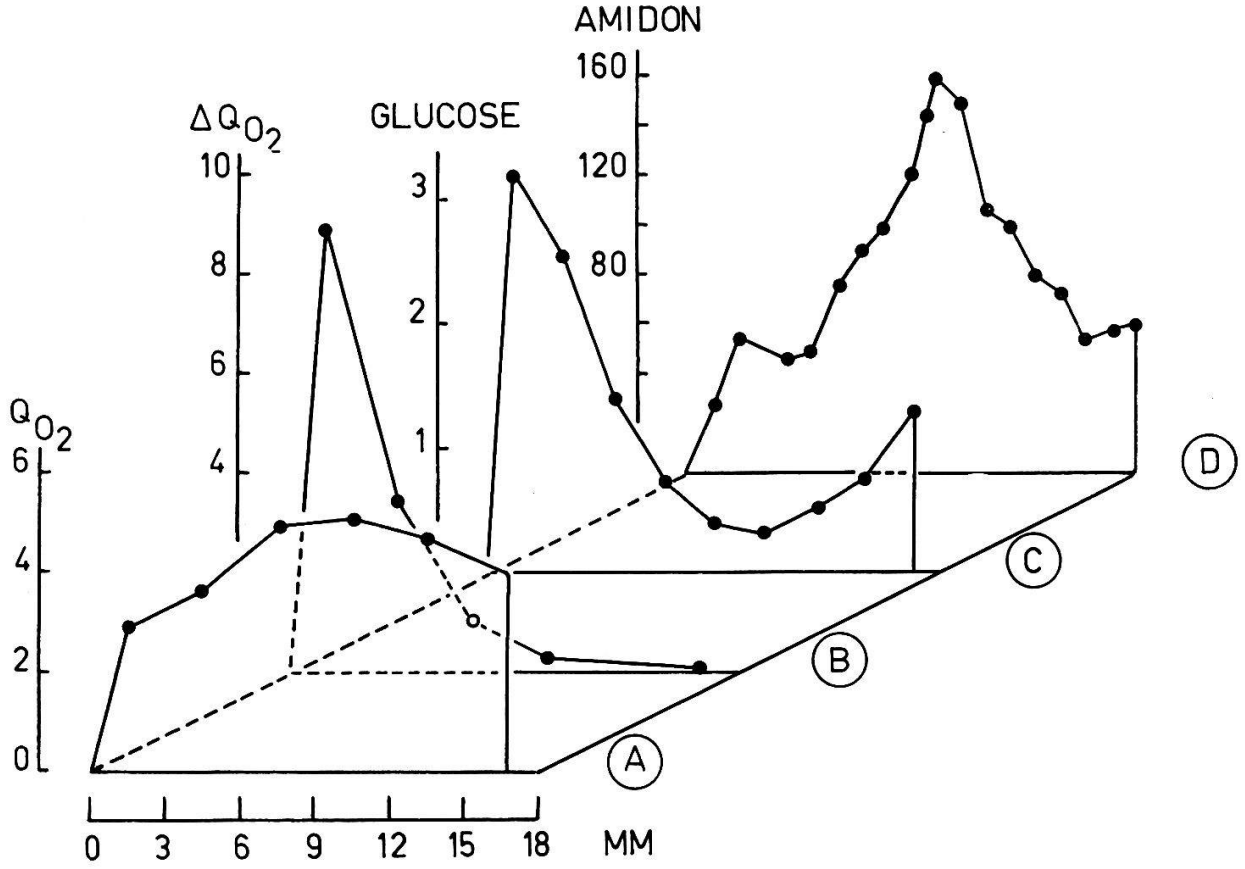

FIGURE 5

Gradients de l'intensité de la respiration endogène (A) et de la sensibilité de la respiration à la carence glucidique (B : voir *fig. 4*). Distribution des sucres réducteurs (C) et de l'amidon (D)

A : Q_{O_2} en µl/60 mn. pour 10 mg de poids frais.

B : Intensité de la respiration exogène — intensité de la respiration endogène.

C : Glucose : en équivalents de glucose en mg pour 100 mg d'eau.

D : Amidon : nombre moyen des grains d'amidon par cellule multiplié par le diamètre de ces grains.

(Les distributions *C* et *D* sont empruntées à PILET et MEYLAN, 1953.)

Ainsi, la seule valeur de la réserve en sucres n'est pas déterminante de la sensibilité d'un tissu à la carence en substrat glucidique ; il faut aussi compter avec la vitesse à laquelle cette réserve est consommée, autrement dit, avec l'intensité respiratoire du tissu et sa capacité biosynthétique.

On peut admettre, avec ALBAUM et EICHEL (1943), que le substrat respiratoire des racines est constitué dans une large mesure par des glucides transportés à partir de l'endosperme ; on comprend que, dans certaines conditions, le taux de glucides endogènes puisse limiter l'intensité respiratoire. Mais CHANCE et HESS (1959) remarquent que l'augmentation de l'intensité respiratoire provoquée par l'addition de glucides doit être attribuée à une augmentation

du taux d'ADP endogène, et non à un accroissement de la quantité de substrat disponible.

En conclusion :

1° ni la teneur en amidon, ni celle en sucres réducteurs ne limitent efficacement la respiration radiculaire ;

2° la sensibilité de la respiration radiculaire à une carence en glucides n'est pas directement dépendante du taux initial en sucres réducteurs.

Mais il faut remarquer que la pénétration est aussi un facteur qui doit intervenir dans la détermination de la réponse d'une zone radiculaire à une variation de l'apport glucidique. Cette pénétration est d'autant plus restreinte que la paroi cellulaire est plus épaisse. Or nous savons que l'élongation, et surtout la différenciation, s'accompagnent d'un épaississement de ces parois. D'autre part, la mise en contact d'un substrat glucidique avec les systèmes enzymatiques correspondants est très probablement dépendante du rapport entre le volume du cytoplasme et sa surface de contact avec le suc vacuolaire.

C'est à l'ensemble de ces facteurs qu'il faut faire appel pour comprendre la relation entre l'intensité respiratoire et les taux glucidiques endogènes.

3.4.6. Respiration et teneur auxinique

La *figure 6* montre le parallélisme étroit qui existe entre la répartition de l'auxine et celle de l'intensité respiratoire. Une telle concordance suggère la possibilité d'une dépendance, au moins partielle, de la respiration à l'égard du contenu hormonal des cellules.

L'examen de l'action de l'auxine sur la respiration sera repris dans la suite du travail ; nous nous bornons à situer le problème dans son cadre général, à la faveur de la comparaison entre gradients auxinique et respiratoire.

En parlant de teneur en auxine, on sous-entend essentiellement « teneur en ABIA ». Or la croissance, et peut-être la respiration, peuvent bien ne pas dépendre uniquement du taux en ABIA, mais aussi d'une partie au moins des produits de dérivation de l'hormone. De plus, l'ABIA endogène est sous une forme qui le rend particulièrement efficace comme facteur de détermination métabolique. Et enfin, rien ne prouve que l'ABIA que l'on peut extraire d'un tissu est sous cette forme active ; il nous est pratiquement impossible de déterminer quelle portion de l'hormone participe effectivement à la détermination du métabolisme, quelle fraction est au contraire stockée sous une forme inactive.

Ces quelques observations nous entraînent à éviter des conclusions trop hâtives et nous empêchent de relier de façon trop étroite le taux auxinique à l'intensité respiratoire.

L'auxine exerce de multiples actions dans la cellule (Pilet, 1961 *a*) ; il serait étonnant que le métabolisme respiratoire échappât à son influence. Mais il est évident que les effets que l'auxine pourrait exercer sur la respiration sont de deux ordres : directs ou indirects.

Par effet direct, il faut entendre une intervention immédiate sur l'une des étapes fondamentales qui constituent l'ensemble du processus respiratoire : glycolyse, cycle citrique, « phosphate turnover ». Un tel effet peut s'exercer au niveau enzymatique (déshydrogénases, oxydases, phosphatases) ou directement au niveau d'un métabolite (formation d'auxinyl-CoA).

Un effet indirect de l'ABIA sur la respiration peut se comprendre comme le résultat d'une modification enzymatique provoquant une variation de la disponibilité

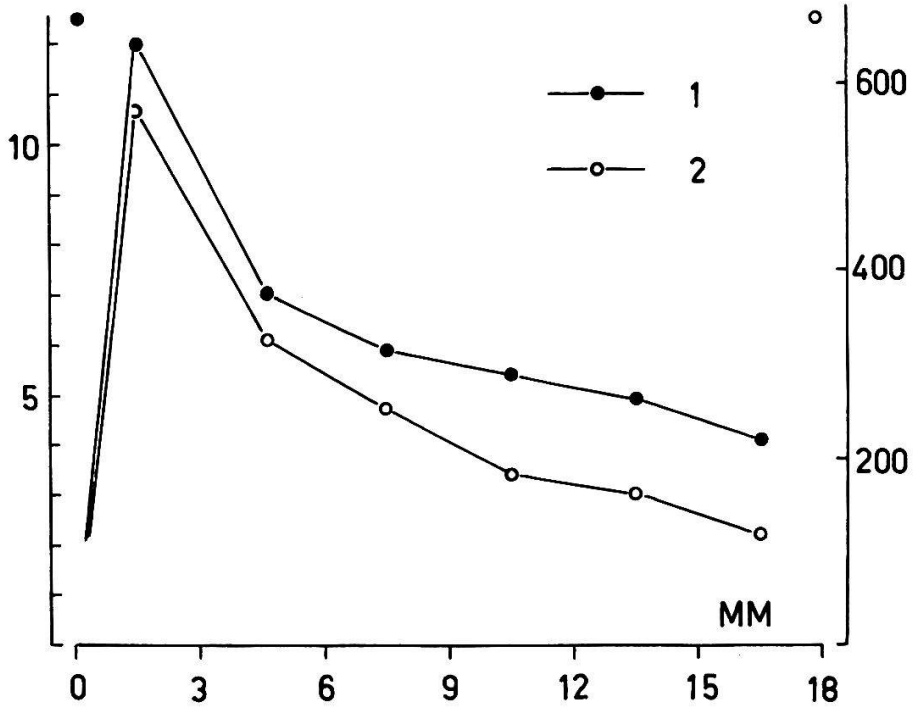

FIGURE 6

Comparaison des gradients d'intensité respiratoire et de teneur auxinique.

1 : Q_{O_2} en µl/60 minutes pour 10 mg de poids frais.
2 : ABIA en µg · 10^{-3}/5 g de poids frais (valeurs données par PILET (1958).

des substrats respiratoires ; ou un changement physico-chimique de la perméabilité des membranes influençant l'entrée de l'eau et, par là, la demande d'énergie.

Ce sont des mécanismes de ce type que l'on a invoqués pour expliquer un couplage entre l'auxine et la respiration. Il est probable que l'ensemble de ces mécanismes, et bien d'autres encore, interviennent dans la détermination de l'intensité respiratoire ; mais il est certain qu'ils n'ont pas tous la même importance : quelques-uns sont essentiels, d'autres secondaires. La similitude des gradients ne nous donne que l'indication d'une possibilité de corrélation entre l'auxine et la respiration.

4. CONCLUSION

L'observation microscopique nous renseigne sur la diversité des tissus de la racine, ainsi que sur leur importance relative dans le phénomène de l'allongement radiculaire. Celui-ci est principalement conditionné par l'élongation cellulaire.

De la confrontation de cette topographie avec le gradient respiratoire, on peut conclure que le *tissu* en voie de multiplication respire plus intensément que celui qui manifeste l'élongation. Mais une *cellule* prise dans la zone de division respire, en moyenne, moins qu'une cellule en élongation.

C'est dans la zone de division que se réalise la synthèse protéinique, ou plus probablement, que la synthèse l'emporte largement sur la protéolyse ; une valeur de QR supérieure à l'unité est l'indice de ce fait.

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

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

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

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

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

1. INTRODUCTION

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

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

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

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

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

Pour résoudre ce problème, deux possibilités se présentent :

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

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

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

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

2. ACTION DE L'ABIA SUR LA CROISSANCE

2.1. Quelques travaux

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

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

1° croissance active de la membrane ;

2° croissance passive par extension plastique de la paroi ;

3° croissance par absorption d'eau active ;

4° croissance par élévation de la perméabilité de la paroi cellulaire.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

2.2. Résultats

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

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

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

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

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

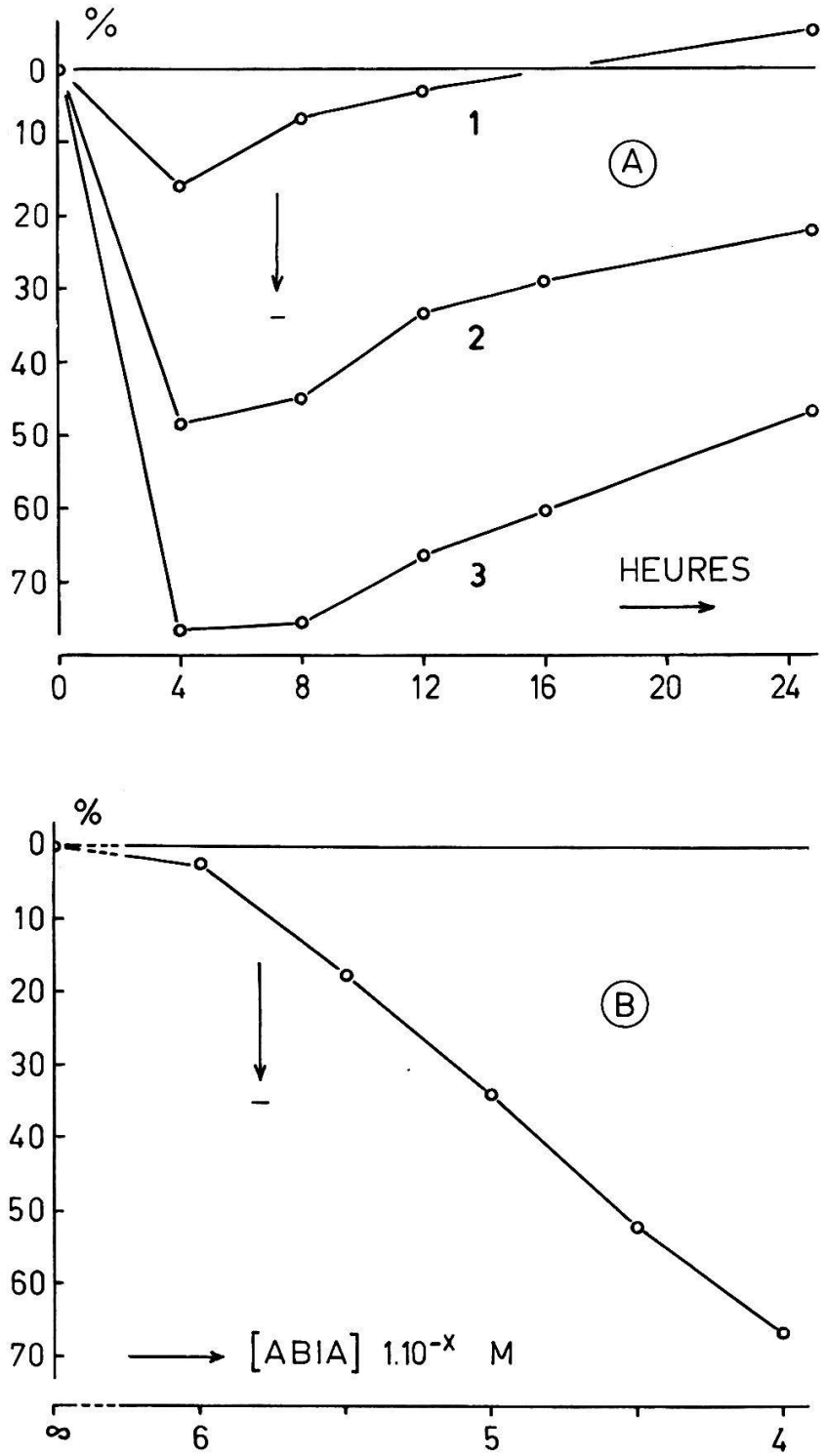

FIGURE 7

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

A. Variations (%) en fonction du temps (heures) pour trois concentrations : 1 : 1.10^{-6} M ; 2 : 1.10^{-5} M ; 3 : 1.10^{-4} M.

B. Variations (%) en fonction de la concentration (mesures après 12 heures de traitement).

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

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

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

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

Assimilons les segments à des cylindres, et posons :

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

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

où :

$P \begin{Bmatrix} Te \\ Tr \end{Bmatrix}$: poids frais des segments $\begin{Bmatrix} \text{témoins} \\ \text{traités} \end{Bmatrix}$

$S \begin{Bmatrix} Te \\ Tr \end{Bmatrix}$: section des segments $\begin{Bmatrix} \text{témoins} \\ \text{traités} \end{Bmatrix}$

$L \begin{Bmatrix} Te \\ Tr \end{Bmatrix}$: longueur des segments $\begin{Bmatrix} \text{témoins} \\ \text{traités} \end{Bmatrix}$

$d \begin{Bmatrix} Te \\ Tr \end{Bmatrix}$: densité des segments $\begin{Bmatrix} \text{témoins} \\ \text{traités} \end{Bmatrix}$

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

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

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

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

d'où :

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

L'application de cette équation aux valeurs mesurées conduit au résultat reporté dans le *tableau V*. On constate que le diamètre des segments ne se modifie pratiquement pas jusqu'à la concentration de 1.10^{-5} M, puis qu'il diminue légèrement pour des doses supérieures.

TABLEAU IV

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

Allongement, en mm : ΔL
Poids frais, pour 10 segments, en mg : PF
Poids sec, pour 10 segments, en mg : PS
Variation en % du témoin : %

Paramètres	Concentrations d'ABIA en M					
	$1.10^{-\infty}$	1.10^{-6}	5.10^{-6}	1.10^{-5}	5.10^{-5}	1.10^{-4}
ΔL	1,13	1,10	0,93	0,74	0,54	0,38
%	± 0,0	− 2,7	− 17,7	− 34,5	− 52,2	− 66,4
PF	21,56	20,86	19,69	18,78	16,89	15,27
%	± 0,0	− 3,2	− 8,7	− 12,9	− 21,7	− 29,2
PS	1,62	1,59	1,57	1,54	1,51	1,49
%	± 0,0	− 1,9	− 3,1	− 5,0	− 6,8	− 8,0

TABLEAU V

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

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

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

2.3. Discussion

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

3. ACTION DE L'ABIA SUR LA RESPIRATION

3.1. Quelques travaux

En 1925 déjà, BOYSEN JENSEN et NIELSEN (1925) se préoccupent de savoir si la décapitation de la coléoptile d'avoine retentit sur la respiration de la base. Ces auteurs ne notent aucun effet régulateur de la pointe, que l'on sait pourtant être nécessaire à la croissance de l'organe. KÖGL (1935), non plus que KÖGL, HAAGEN-SMIT et VAN HULSSEN (1936) ne parviennent à modifier la respiration de la coléoptile d'avoine par traitement à l'acide auxentriolique ou à l'ABIA. PRATT (1938) conclut que la respiration des plantules de blé intactes est nettement accélérée par une imbibition des graines dans de l'ABIA, avant la germination ; une action directe de l'auxine accroît la respiration si les valeurs d'oxygène sont rapportées au poids sec. Mais WENT (1938), à l'examen de ces résultats, montre que, calculée par unité d'embryon, la respiration n'est pas modifiée. TAYLOR et ROBINSON (1941) rapportent que la respiration des pointes de racines d'avoine, de différentes régions de cette racine, et des pointes de coléoptiles, est inhibée par l'ABIA. Du BUY et OLSON (1940), par la méthode polarographique, ne notent aucun effet de l'ABIA sur la respiration de coléoptiles, du moins pour des concentrations physiologiques, même en présence de fructose ; à très haute concentration cependant, l'auxine exerce un effet inhibiteur sur l'absorption d'oxygène. Travaillant sur des tiges de tomate, MITCHELL, BURRIS et RIKER (1949) constatent que l'effet inhibiteur de l'ABIA $6{,}25.10^{-4}$ M est d'autant moins marqué que la pression partielle de l'oxygène est plus basse ; ces auteurs montrent

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

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

COMMONER et THIMANN (1941), sur la coléoptile d'avoine, notent que la stimulation respiratoire ne peut se produire qu'en présence d'un substrat glucidique ou, à son défaut, en présence d'un acide en C_4, fumarate ou malate. BERGER, SMITH et AVERY (1946) stimulent aussi la respiration exogène de la coléoptile d'avoine, mais dénient au malate les propriétés catalysantes que lui attribuent COMMONER et THIMANN ; il fonctionne tout au plus comme substrat. ANKER (1951) retrouve cette stimulation de la respiration exogène, tout comme KANDLER et VIEREGG (1953). KELLY et AVERY (1949), par contre, montrent que la stimulation provoquée par l'ABIA peut affecter aussi bien la respiration endogène que la respiration exogène. BONNER (1949 *b*), et ANKER (1953) parviennent aussi à stimuler la respiration endogène de la coléoptile d'avoine.

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

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

BURSTRÖM (1942 *b*), travaillant sur la racine de blé, constate que l'ABIA ne modifie en rien sa respiration, qu'il soit à une concentration activatrice ou fortement inhibitrice de la croissance. MITCHELL, BURRIS et RIKER (1949), sur des racines de haricot, mesurent une inhibition respiratoire de 10 % environ, après traitement avec de l'ABIA 1.10^{-6} M. Cette inhibition va s'atténuant, pour faire place à une activation supérieure à 30 % pour une concentration d'ABIA de 1.10^{-2} M. Ces résultats surprenants tiennent peut-être à la variation propre du critère de référence utilisé (azote). NANCE et PERLIS (1955) étudient la respiration de la racine de blé ; ils constatent que l'ABIA à $2,5.10^{-5}$ M n'a aucun effet sur le dégagement de CO_2 provenant d'acétate marqué ; une légère inhibition est cependant notée après 30 minutes de traitement. PERLIS et NANCE (1956) observent par contre que le dégagement de CO_2 accompagnant l'oxydation du pyruvate marqué est inhibé par de l'ABIA 1.10^{-4} M. Il faut cependant remarquer que le CO_2 dégagé par la métabolisation d'intermédiaires marqués ne représente pas exactement le CO_2 produit par l'ensemble du processus respiratoire.

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

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

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

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

La gibberelline est, elle aussi, capable de modifier la respiration. WITTWER, BUKOVAC, WHELLER et SELL (1956) signalent une activation de la respiration de tiges de haricot traitées à la gibberelline. NIELSEN et BERGQVIST (1958) montrent que la GA_3 accroît le taux de CO_2 dégagé par diverses sortes de graines. NORRIS et FOULDS (1961) soumettent des pointes de racines à l'action de la gibberelline ; ils ne notent aucune variation significative de l'absorption d'oxygène ; l'ABIA, par contre, manifeste un certain effet inhibiteur, augmentant avec la concentration.

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

3.2. **Résultats**

3.2.1. MÉTHODES D'ÉTUDE

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

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

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

3.2.2. MÉTHODE I ; RÉSULTATS

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

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

TABLEAU VI

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

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

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

3.2.3. MÉTHODE II ; RÉSULTATS

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

1° La respiration globale d'un *segment* traité à l'ABIA ne varie pas de façon significative. Seule, la forte concentration de 1.10^{-4} M produit une certaine dépression de la respiration, probablement par intoxication du fragment.

2° Rapportée au *poids frais*, la consommation d'oxygène tend à augmenter avec la concentration de l'effecteur. Mais, comme la valeur de cette activation est du même ordre de grandeur que le taux d'inhibition du poids frais (voir p. 169), nous devons en conclure qu'il s'agit d'un artefact provoqué par la variation propre du critère de référence.

3° Rapportée au *poids sec*, l'absorption d'oxygène ne montre aucune variation nette avec la concentration d'ABIA. Seule, une légère activation pour 1.10^{-5} M est à la limite de la signification des mesures.

4° Exprimée par unité de *longueur*, la respiration est nettement stimulée par des concentrations d'ABIA égales ou supérieures à 1.10^{-5} M. Nous pouvons attribuer ce fait à la concentration, dans un même volume de segment, d'une plus grande quantité de « matériel respirant » ; là aussi, il est impossible de conclure à une stimulation spécifique de la respiration. Cependant, à forte concentration (1.10^{-4} M), l'effet inhibiteur spécifique de l'ABIA se manifeste par une atténuation de la stimulation notée aux concentrations inférieures.

TABLEAU VII

Action de l'ABIA (prétraitement) sur l'intensité respiratoire (Q_{O_2} en µl/60 minutes) des segments radiculaires. Expression des résultats pour divers critères de référence.

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

Critères		Concentrations d'ABIA en M					
		$1.10^{-\infty}$	1.10^{-6}	5.10^{-6}	1.10^{-5}	5.10^{-5}	1.10^{-4}
FR		23,6	24,4	23,2	24,3	22,8	21,1
	%	± 0,0	+ 3,4	− 1,7	+ 3,0	− 3,4	− 10,6
PF		10,9	11,7	11,8	12,9	13,5	13,8
	%	± 0,0	+ 6,8	+ 7,7	+ 18,3	+ 23,4	+ 26,4
PS		14,6	15,4	14,8	15,8	15,1	14,2
	%	± 0,0	+ 5,4	+ 1,4	+ 8,3	+ 3,6	− 2,8
L		5,55	5,78	5,74	6,30	6,23	6,03
	%	± 0,0	+ 4,1	+ 3,4	+ 13,5	+ 12,3	+ 8,6
QR	Air	0,98	0,98	—	1,04	—	0,94
	0_2	0,98	0,98	—	1,03	—	0,88

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

1° les variations sont faibles en atmosphère normale ;

2° en présence d'oxygène pur, seule la valeur du QR des segments traités par l'ABIA 1.10^{-4} M a subi une nette diminution.

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

3.3. Discussion

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

(1953) n'aient constaté aucune modification du métabolisme des lipides chez des coléoptiles d'avoine ou de maïs traitées à l'ABIA. Pour YAMAKI, la baisse du QR à la suite d'un traitement auxinique serait la conséquence d'une mobilisation des molécules de CO_2 par la réaction de Wood-Werkman.

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

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

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

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

4. DISCUSSION GÉNÉRALE

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

1° si l'ABIA exerce une action spécifique directe sur la respiration ;

2° ou s'il s'agit d'une action indirecte ; auquel cas, deux possibilités se présentent :

a) ou bien la variation respiratoire est le résultat d'une modification de la quantité du « matériel respirant »,

b) ou bien la variation respiratoire est liée à un changement de la vitesse d'allongement des tissus.

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

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

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

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

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

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

5. CONCLUSION

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

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

1° ou bien l'ABIA inhibe la croissance radiculaire en entravant l'utilisation, par la croissance, de l'énergie libérée par l'oxydation des substrats ;

2° ou bien l'auxine agit par l'intermédiaire d'un processus n'intéressant pas le métabolisme cellulaire.

CHAPITRE IV : ACTION DU DNP SUR LA CROISSANCE ET LA RESPIRATION

1. INTRODUCTION

En conclusion du chapitre précédent se pose la question de savoir dans quelle mesure l'ABIA exerce une action inhibitrice sur l'allongement radiculaire en entravant le transfert à la croissance de l'énergie dégagée par la respiration.

Le problème se pose ainsi :

1° L'allongement est-il effectivement conditionné par des processus métaboliques ?

2° Si oui, lesquels ?

Un traitement par du DNP, inhibiteur respiratoire dont les voies d'action sont relativement bien connues, doit permettre de résoudre ce problème ; si l'allongement est inhibé, c'est la preuve qu'il est, au moins partiellement, conditionné par des facteurs métaboliques. Si une corrélation se dégage entre la variation d'allongement et celle d'un autre paramètre de la croissance, il est raisonnable d'attribuer à ce facteur un rôle prépondérant dans la détermination du taux d'allongement.

2. ACTION SUR LA CROISSANCE

2.1. Quelques travaux

2.1.1. REMARQUES PRÉLIMINAIRES

Dans cette courte analyse bibliographique, seuls seront cités les travaux traitant de l'action globale du DNP sur la croissance et la pénétration des métabolites. Le mécanisme d'action de cet effecteur sera traité ultérieurement (voir p. 192). Nous ne dirons rien non plus de son action sur le catabolisme de l'ABIA ; ce point sera abordé dans le chapitre VI.

2.1.2. ACTIVITÉ ET pH

Une constante générale du comportement de cette substance est sa dépendance à l'égard du pH du milieu. Il ressort des travaux de STENLID (1949 *a*, *b*) sur les feuilles de carotte et les racines de blé, de KANDLER (1950 *b*) sur les tissus de la carotte, de FIELD, MARTIN et FIELD (1953) sur la levure, de BEEVERS (1953) sur les coléoptiles de blé, que l'efficacité du DNP est d'autant plus grande que le pH auquel il est administré est plus bas. Cette constatation indique que cet effecteur, comme d'ailleurs les nombreux phénols dont l'action s'apparente à la sienne, agit surtout sous la forme non dissociée DNPH.

2.1.3. ACTION SUR LA CROISSANCE

PLANTEFOL (1922) signale l'effet inhibiteur du DNP sur le développement des cultures du *Sterigmatocystis nigra ;* il serait, d'après lui, supérieur à celui provoqué par d'autres phénols. CLOWES et KRAHL (1934, 1936) établissent

l'effet inhibiteur de cette substance sur les mitoses des œufs d'oursin. BONNER (1949 *a*) étudie l'action du DNP sur la croissance de la coléoptile de l'*Avena ;* il constate une nette inhibition de son allongement. L'adjonction d'adénosine, d'acide adénylique ou d'ATP n'a qu'un effet compensateur très réduit. KANDLER (1950 *b*) étudie l'influence du DNP sur les caractéristiques de la croissance de racines de maïs cultivées *in vitro ;* l'accroissement en poids sec, en longueur, et surtout en protéines, se trouve nettement entravé après 12 jours de culture. Il est vrai que ces grandeurs sont en légère augmentation après le quatrième jour ; mais, d'une façon générale, la capacité synthétique est amoindrie. HOPKINS (1952) applique à des racines du *Cucurbita* une concentration de DNP égale à $4{,}2.10^{-6}$ M à pH 6,0. Il ne note aucun effet sur la longueur moyenne ; par contre, le nombre total des cellules par racine diminue d'environ 30 %. TORREY (1953), par contre, obtient une nette inhibition de l'allongement de la racine du *Pisum* après traitement au DNP ; l'effet est proportionnel au logarithme de la concentration. Cette inhibition s'accompagne d'un freinage de la différenciation du xylème ; celle du phloème est aussi retardée. La substance agit sur la formation de nouvelles membranes et paraît empêcher les mitoses. POHL et OCHS (1953) font agir le DNP, ainsi que d'autres inhibiteurs de la respiration, sur le test « racine de cresson ». Là aussi, le DNP manifeste une certaine action inhibitrice sur l'allongement. FRENCH et BEEVERS (1953) montrent l'effet inhibiteur du DNP sur la croissance de la coléoptile de maïs ; ils le comparent à celui du 2,4-D, chimiquement apparenté. Enfin, BHIDE et BRACHET (1959) inhibent par le DNP la croissance en longueur des racines de l'oignon.

2.1.4. ACTION SUR LA PÉNÉTRATION DES MÉTABOLITES

La pénétration de diverses substances, minérales ou organiques, est fortement influencée par le DNP, généralement dans le sens d'une inhibition. C'est le cas notamment pour l'eau (HACKETT et THIMANN, 1950), pour le glucose (STENLID, 1949 *b* ; KANDLER, 1958), pour l'arginine (ARISZ, 1953) ; c'est aussi le cas pour les sels minéraux (ROBERTSON, WILKINS et WEEKS, 1951), dont le Ca^{++} (CHASSON, 1960), le SO_4^{--} (KYLIN, 1960 ; PETTERSSON, 1961). L'incorporation du phosphate est aussi entravée, comme le montrent ARISZ *(loc. cit.)*, BUTLER (1953), ainsi que LOUGHMAN et RUSSELL (1957).

Mentionnons encore l'inhibition de l'assimilation des acides aminés et de la protéosynthèse (FRANTZ, ZAMECNIK, REESE et STEPHENSON, 1948 ; YEMM et FOLKES, 1954), et l'entrave à la réduction des nitrates en nitrites (KESSLER, 1955).

2.2. **Résultats**

Les effets des divers traitements au DNP sur les paramètres de la croissance et les caractéristiques qui en dérivent sont décrits dans les *tableaux VIII* et *IX*.

On constate que :

1° toutes les grandeurs mesurées accusent une inhibition ;

2° l'allongement et le gain en poids sec sont plus sensibles au DNP que l'incorporation d'eau ou l'accroissement en poids frais ;

3° le taux d'inhibition du gain en poids sec dépasse largement le taux d'inhibition de l'allongement ;

4° l'allongement et le gain en poids sec varient proportionnellement au logarithme de la concentration de l'effecteur ;

5° la variation de l'inhibition du gain en poids frais ou de l'incorporation d'eau est d'autant plus marquée que la concentration est plus élevée.

TABLEAU VIII

Action du DNP sur les paramètres de la croissance.

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

Paramètres	Concentrations de DNP en M						
	$1.10^{-\infty}$	1.10^{-7}	1.10^{-6}	1.10^{-5}	5.10^{-5}	1.10^{-4}	1.10^{-3}
Δ L	1,14	1,11	1,10	1,08	1,06	1,04	0,98
%	±0,0	−2,6	−3,5	−5,3	−7,0	−8,8	−14,0
PF	24,85	24,49	24,36	22,77	—	21,31	17,38
%	±0,0	−1,4	−2,0	−8,4	—	−14,2	−30,1
PS	1,67	1,59	1,48	1,41	1,33	1,29	1,18
%	±0,0	−4,6	−11,0	−15,4	−20,4	−22,6	−29,0

TABLEAU IX

Action du DNP sur les grandeurs dérivées des paramètres de la croissance.

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

Grandeurs	Concentrations de DNP en M						
	$1.10^{-\infty}$	1.10^{-7}	1.10^{-6}	1.10^{-5}	5.10^{-5}	1.10^{-4}	1.10^{-3}
PS/L	0,391	0,375	0,351	0,336	0,318	0,309	0,287
%	±0,0	−4,1	−10,2	−14,1	−18,7	−21,0	−26,6
TE/FR	23,18	22,90	22,88	21,36	—	20,02	16,20
%	±0,0	−1,2	−1,3	−7,9	—	−13,6	−30,1
TE/PF	93,3	93,5	94,0	93,8	—	94,0	93,2
S_{Tr}/S_{Te}	1,00	0,99	0,99	0,94	—	0,88	0,72

On peut en outre remarquer que :

1° la teneur en eau relative est quelque peu accrue par les concentrations intermédiaires du DNP ; elle retombe au niveau de celle des témoins pour les fortes concentrations ;

2° la densité linéaire (voir p. 171) subit une forte décroissance au fur et à mesure de l'augmentation de la concentration de l'effecteur ;

3° la variation du rapport des surfaces de section moyennes suit étroitement la variation de la teneur en eau absolue et, par conséquent, celle du poids frais.

2.3. Discussion

De l'examen des variations des paramètres de la croissance se dégagent les notions suivantes : il y a deux types de réactions différentes :

1° celles qui sont caractérisées *a)* par une haute sensibilité ; *b)* par une variation proportionnelle au logarithme de la concentration ;

2° celles qui sont caractérisées *a)* par une faible sensibilité ; *b)* par une vitesse de variation croissant avec la concentration.

Les paramètres caractérisés par le premier type de réaction sont : l'allongement et le gain en poids sec. Ceux manifestant le second type : le gain en poids frais et l'incorporation de l'eau.

Cette différence de réactivité indique que les deux groupes de paramètres sont conditionnés par des processus différents.

Il faut attribuer la diminution de l'allongement à l'inhibition du gain en matières sèches.

En effet, on ne peut guère l'expliquer par une entrave à la pénétration de l'eau. Ce dernier facteur, comme le poids frais qu'il conditionne presque complètement, varie d'une façon nettement différente. De plus, nous nous référons à la discussion présentée plus haut (voir p. 171), à la suite de laquelle nous admettons que la synthèse de matériel sec détermine l'allongement beaucoup plus efficacement que ne peut le faire l'entrée de l'eau. Enfin, la diminution du matériel sec est la cause, et non la conséquence, de la baisse de l'allongement. Si l'inhibition de l'allongement avait déterminé, d'une façon qu'il reste à comprendre, une perte de poids sec, on s'attendrait à trouver une condensation du matériel sec dans ces tissus. Or, c'est l'inverse qui se produit, puisque l'on constate que la densité linéaire diminue au fur et à mesure de l'augmentation de la concentration du DNP. C'est l'indice (voir p. 171) d'un amincissement des parois cellulaires.

En conséquence, il est très probable que l'altération de la synthèse des parois cellulaires soit la cause initiale de l'inhibition de l'allongement mesurée.

Quant aux variations de l'entrée de l'eau, elles obéissent à un processus différent. Elles ne déterminent pas directement les variations du taux d'allongement ; par contre, elles conditionnent les modifications du diamètre moyen des segments radiculaires.

L'inhibition, par le DNP, de l'incorporation d'ions minéraux ou de substrats métaboliques, est bien connue ; nous avons mentionné plus haut (voir p. 184) un certain nombre de travaux la démontrant.

Dans le cas présent, le seul substrat métabolique fourni au segment est le saccharose. STENLID (1949 *b*) montre, sur la racine de blé, la forte entrave à l'entrée de glucose que provoque le DNP ; à haute dose, il peut même produire une exsudation.

Mais, en plus des barrières de pénétration qu'il élève, le DNP altère les processus de synthèse. CLIFTON (1937) démontre que des souches d'*Escherichia coli* traitées au DNP ne peuvent plus métaboliser ni l'acide acétique, ni l'acide butyrique. Le glucose, de son côté, ne peut plus être assimilé par de la levure cultivée en présence de DNP (REINER et SPIEGELMANN, 1947). Ce phénol exerce aussi un effet inhibiteur sur les synthèses protéiniques (WINZLER, BURK et DU VIGNEAUD, 1944). KANDLER (1950 *b*), traitant au DNP des racines de maïs cultivées *in vitro*, provoque une inhibition de l'allongement pendant toute la durée d'application de l'effecteur à 1.10^{-5} M. Mais, à $1,7.10^{-6}$ M, une activation de la croissance se manifeste pendant les huit premiers jours ; l'inhibition n'apparaît que plus tard. A propos du poids sec, cet auteur observe, pour certaines concentrations, une décroissance de l'inhibition comme conséquence d'une augmentation de la dose ; il se produit même une stimulation de la synthèse des protéines.

Sur la chlorelle, KANDLER (1958) trouve une diminution continuelle de l'assimilation du glucose, à la suite d'un traitement au DNP, et confirme ainsi les résultats de STENLID (1949 *b*). Il est probable que les résultats précédemment obtenus soient imputables à la complexité du milieu nutritif utilisé.

Nos résultats indiquant une entrave à l'incorporation de l'eau dans des tissus traités au DNP, sont conformes à ceux de la littérature. L'inhibition de l'entrée de l'eau a été mise en évidence par HACKETT et THIMANN (1950, 1953) sur les tissus de la pomme de terre. BONNER, BANDURSKI et MILLERD (1953) trouvent un effet identique sur l'artichaut Jérusalem. Il s'agit là, notons-le, de tissus de réserve, et il est difficile d'assimiler une diminution de la turgescence à une variation de la croissance.

Un rétrécissement tissulaire est aussi noté par KETELLAPPER (1953), sur la coléoptile d'avoine traitée au DNP ; c'est, selon lui, l'indice d'une perte d'eau. Mais l'essentiel de l'action du DNP, selon cet auteur, réside ailleurs : dans son action sur l'activité synthétique des cellules.

C'est exactement la conclusion que nous adoptons.

3. ACTION SUR LA RESPIRATION

3.1. Quelques travaux

Sur l'absorption d'oxygène, des concentrations croissantes de DNP provoquent d'abord une activation, souvent très prononcée ; à une concentration critique, qui dépend du matériel et du pH, s'y substitue une diminution rapide

de la respiration, qui subit une inhibition d'autant plus marquée que la concentration de l'effecteur est plus élevée.

Sur des organes végétaux, PLANTEFOL (1932) retrouve l'effet activateur de la respiration ; cette propriété est d'ailleurs partagée par plusieurs composés dinitro- (CLOWES et KRAHL, 1934), ainsi que par les di- et tri-halophénols (KRAHL et CLOWES, 1936, 1938). BONNER (1949 *b*), sur la coléoptile d'avoine, montre qu'une certaine concentration de DNP inhibe la respiration en présence de saccharose, alors que la même concentration l'active fortement en présence de pyruvate. KELLY et AVERY (1949), sur le même matériel, attribuent au dinitro-o-crésol une activité supérieure à celle du DNP. STENLID (1949 *b*) constate que la même concentration, qui active fortement la respiration, exerce un effet inhibiteur sur l'incorporation du glucose par la racine de blé. NEWCOMB (1950) sur des cultures de cals de tabac, ainsi que KANDLER (1950 *b*) sur des racines de maïs en culture *in vitro*, obtiennent des variations de la respiration conformes aux données habituelles. FRENCH et BEEVERS (1953) comparent l'action du DNP à celle du 2,4-D, qui possède le même noyau. SIMON (1953 *a*) établit sur la levure qu'une forte respiration est plus sensible à l'action du DNP qu'une respiration de moindre intensité. ELIASSON et MATHIESEN (1956), sur des racines de blé, constatent une sensibilité plus grande des régions jeunes, bien que les valeurs de la stimulation maximale provoquée par le DNP soient plus élevées dans les parties âgées. ELIASSON (1959 *a*) constate que le taux d'activation de la respiration des racines de blé ne dépend pas de la présence de glucose ; par contre, les racines sont plus sensibles en respiration exogène qu'en respiration endogène. Ce résultat contraste avec celui de KANDLER (1958), qui montre que la respiration endogène de la chlorelle est activée plus fortement que la respiration exogène. ELIASSON (1959 *b*) relève que la concentration de DNP, qui est normalement activatrice de la respiration, a pour effet d'accroître encore l'inhibition habituellement provoquée par le CN^-.

3.2. **Résultats**

3.2.1. TECHNIQUE

L'action du DNP sur la respiration des segments radiculaires est étudiée par deux méthodes différentes.

La première *(prétraitement)* consiste à cultiver les segments suivant le procédé habituel, sur un milieu contenant le DNP à diverses concentrations. Après 12 heures, les fragments sont transférés dans les fioles de Warburg, contenant le DNP aux mêmes concentrations que celles utilisées pour la culture. La respiration est mesurée pendant 6 heures.

La seconde méthode *(traitement extemporané)* emploie les mêmes segments, mais cultivés sur un milieu dépourvu de DNP. Déposés dans les fioles, ils sont traités par tipping de l'effecteur, préalablement pipeté dans le bras latéral à la concentration convenable. L'addition de DNP s'effectue 90 minutes après le début des mesures ; on continue à suivre la respiration pendant 270 minutes.

3.2.2. ABSORPTION DE L'OXYGÈNE

L'effet des diverses concentrations de DNP sur l'absorption d'oxygène des segments radiculaires prétraités est représenté dans la *figure 8 A*.

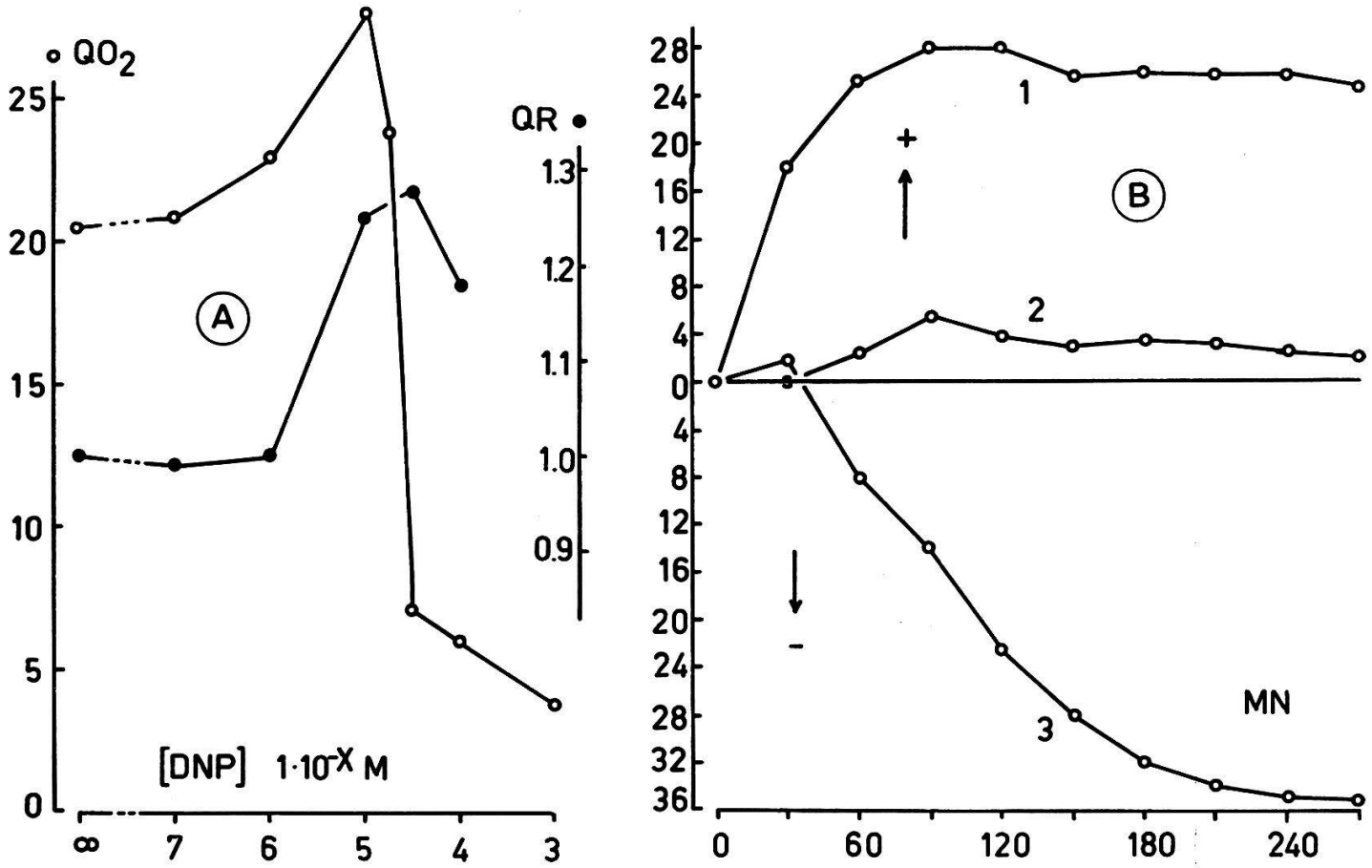

FIGURE 8

Action du DNP sur la respiration des segments radiculaires.

A. Intensité respiratoire (Q_{O_2} en µl/60 mn.) pour 10 segments, et quotient respiratoire (QR), pour diverses concentrations de DNP.

B. Variations (%) en fonction du temps (minutes) de la réponse respiratoire au DNP pour : Deux concentrations activatrices : 1 : 1.10^{-5} M
2 : 1.10^{-6} M
Une concentration inhibitrice : 3 : 1.10^{-4} M

On constate que :

1° la respiration est stimulée par des concentrations faibles ou moyennes ;

2° la stimulation optimale est obtenue à la concentration de 1.10^{-5} M ;

3° la respiration est fortement inhibée par des concentrations plus élevées.

Les valeurs de l'absorption d'oxygène rapportées à divers critères de référence sont rassemblées dans le *tableau X*. On constate que les valeurs dépendent évidemment du critère de référence choisi, mais que l'allure générale de la réponse aux différentes concentrations reste la même. Ceci nous indique que la variation spécifique causée par l'effecteur dépasse largement la variation qu'il provoque sur les critères de référence.

Le traitement extemporané permet de suivre, en fonction du temps, le développement de l'action du DNP sur l'absorption de l'oxygène.

TABLEAU X

Action du DNP (prétraitement) sur l'intensité respiratoire (Q_{O_2} en µl/60 minutes) des segments radiculaires. Expression des résultats pour divers critères de référence.

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

Critères	Concentrations de DNP en M							
	$1.10^{-\infty}$	1.10^{-7}	1.10^{-6}	1.10^{-5}	$2,5.10^{-5}$	5.10^{-5}	1.10^{-4}	1.10^{-3}
FR	20,6	20,9	23,3	28,1	23,8	7,7	6,0	3,0
%	±0,0	+1,5	+13,1	+36,4	+15,5	−62,6	−70,9	−85,4
PF	8,29	8,54	9,57	12,34	9,45	3,72	2,82	1,73
%	±0,0	+3,0	+15,4	+48,9	+14,0	−55,1	−66,1	−79,1
PS	12,3	13,1	15,7	19,9	—	6,0	5,1	—
%	±0,0	+6,5	+27,7	+61,9	—	−51,3	−58,5	—
L	4,83	4,93	5,52	6,55	5,71	1,84	1,44	0,73
%	±0,0	+2,1	+14,3	+35,6	+18,2	−61,9	−70,2	−84,9
QR	1,00	0,99	1,00	1,25	—	1,28	1,18	<1,00

L'examen de la *figure 8 B* suggère les remarques suivantes :

1° les concentrations faibles ou moyennes (1.10^{-6} M et 1.10^{-5} M) activent la respiration ;

2° la concentration élevée (1.10^{-4} M) l'inhibe ;

3° le maximum de la stimulation respiratoire est atteint 90 minutes après le tipping ;

4° le maximum de l'inhibition, après 240 minutes.

En bref, ce graphique met en évidence le décalage de temps existant entre les moments où se réalisent les maxima de la stimulation et ceux de l'inhibition respiratoires.

Si nous comparons les résultats obtenus par les deux méthodes de mesure, nous pouvons admettre que :

1° les mêmes concentrations produisent le même type de réponse ;

2° les amplitudes de l'activation, comme de l'inhibition, sont plus grandes avec la méthode de prétraitement qu'avec celle du traitement extemporané.

3.2.3. Dégagement de gaz carbonique et QR

Le CO_2 a été déterminé exclusivement par la méthode du prétraitement, qui paraît donner des valeurs plus significatives et plus stables. Pour contrôler l'établissement de l'équilibre respiratoire, nous avons suivi pendant 6 heures les variations du QR ; il se stabilise après 180 minutes. Seules les valeurs comprises entre 210 et 360 minutes ont été utilisées pour la moyenne.

L'examen de la courbe de variation du QR en fonction de la concentration du DNP entraîne les constatations suivantes *(fig. 8 A)* :

1° les segments non traités, ou traités à faibles concentrations respirent avec un QR très voisin de l'unité ;

2° par contre, pour la concentration optimale, le dégagement de CO_2 l'emporte largement sur l'absorption de O_2 ; cet accroissement est encore plus accentué par une concentration cinq fois supérieure à la concentration optimale ;

3° pour 1.10^{-4} M, le QR amorce une chute notable, tout en restant supérieur à 1.

Les valeurs du QR des segments traités à 1.10^{-3} M n'ont pu être prises en considération ; elles sont peu significatives, subissent de fortes variations d'un essai à l'autre, se modifient brusquement avec le temps au sein d'un même lot. Nous pouvons seulement dire qu'elles sont inférieures à 1.

3.3. Discussion

Ces résultats concernant l'action du DNP sur l'absorption d'oxygène correspondent bien avec les données de la littérature. Tous les auteurs ayant étudié la respiration des tissus végétaux soumis à un traitement au DNP ont trouvé une courbe de réponse d'allure identique (voir, par exemple, Kandler, 1950 *b* ; French et Beevers, 1953). Les résultats obtenus sur la lentille sont cependant caractérisés par des réponses d'amplitude relativement faible ; la respiration peut parfois être doublée, voire décuplée, sous l'action du DNP (Lynen et Koenigsberger, 1951 ; Clowes et Krahl, 1936 ; Kandler, 1950 *b*). Kandler (1958) obtient, sur la chlorelle, une valeur optimale qui se rapproche davantage de celle que nous avons mesurée.

French et Beevers font remarquer que les tissus jeunes réagissent moins que les tissus âgés à l'administration de DNP ; ces auteurs attribuent ce fait à leur faible rapport ATP/ADP.

La représentation cinétique de l'action du DNP sur la respiration des segments radiculaires de la lentille coïncide tout à fait avec les courbes de Stenlid (1949 *b*) ; cet auteur ne donne malheureusement pas l'interprétation de l'allure particulière de ce phénomène.

Nous retrouvons aussi la fermentation aérobie signalée par certains auteurs. Newcomb (1950), sur des cultures de cals de tabac, note aussi l'apparition de très faibles valeurs du QR (trop faibles pour pouvoir être mesurées), lorsque les

tissus sont traités à forte concentration pendant un certain temps. Il cite les expériences de LIPMANN (1942), qui détecte aussi une corrélation entre la fermentation aérobie et la stimulation de la respiration chez des pédoncules de dent-de-lion et des coléoptiles d'avoine. Mais nous ne suivons pas NEWCOMB quand il dit que l'augmentation du QR accompagne obligatoirement la stimulation de l'absorption de l'oxygène ; nos résultats montrent bien que les concentrations de DNP de 1.10^{-7} M et de 1.10^{-6} M peuvent maintenir pendant 6 heures une stimulation de la consommation d'oxygène sans que le QR dépasse la valeur unitaire. KANDLER (1958) note aussi une augmentation globale de la valeur du QR dans des chlorelles traitées par du DNP, en présence de glucose. BEEVERS (1953) étudie systématiquement les caractéristiques de la respiration de coléoptiles de blé et de tissus de carotte. Il distingue deux types de tissus : ceux dans lesquels la fermentation aérobie se déclenche avant le maximum de la stimulation par le DNP (cas des coléoptiles de blé), et ceux chez lesquels la fermentation aérobie ne se révèle que pour des concentrations supérieures à la concentration optimale (cas des tissus de carotte). C'est manifestement au premier type de tissus qu'il faut rattacher la racine de lentille.

Pour BEEVERS, cette fermentation aérobie résulte de l'accumulation d'acide pyruvique, à la suite d'une accélération de la glycolyse. Lorsque le cycle citrique est saturé, le pyruvate est alors partiellement dégradé en alcool et en acétaldéhyde. Nous pouvons supposer qu'il en est de même dans la racine de lentille, sans en avoir la preuve directe. En effet, le DNP bloque les synthèses ; la littérature signale ce fait (voir p. 184), nos résultats le confirment, qui montrent une chute de l'accroissement en poids sec. C'est pourquoi il est exclu d'attribuer les hautes valeurs du QR que nous avons mesurées au déclenchement de processus synthétiques.

Rappelons brièvement le mécanisme de l'action du DNP.

LOOMIS et LIPMANN (1948) considèrent cette substance comme un agent découplant la phosphorylation de l'oxydation. Cette observation, établie sur des tissus animaux, se vérifie sur le *Phaseolus aureus* (MILLERD, 1951 ; BONNER et MILLERD, 1953). Ce processus de phosphorylation oxydative, reconnu dans de nombreuses formes végétales et animales, et dans divers organes (HACKETT, 1959), est le fait de l'estérification de l'ADP (processus endergonique) grâce à l'énergie dégagée par l'oxydation des substrats. C'est principalement au niveau du cycle citrique que se réalise cette phosphorylation.

On sait que l'ADP est facteur limitant de la respiration dans les conditions normales (HUNTER, 1951 ; LARDY, 1956 ; EBERHARDT, 1958). Une activation de la respiration peut donc découler d'une élévation du taux d'ADP.

Une telle augmentation du taux d'ADP proviendrait d'une accélération de la scission enzymatique de l'ATP, sous l'effet du DNP. Un tel phénomène est démontré par les travaux de HUNTER (1951), FORTI (1957), FORTI et TOGNOLI (1958), CHAPPELL et GREVILLE (1959). Mais SIMON (1953 *a*) fait observer que, par ce phénomène, la phosphorylation des substrats devrait être touchée aussi bien que la phosphorylation oxydative, ce qui n'est pas le cas (ANFINSEN et KIELLY, 1954).

On peut penser qu'une stimulation respiratoire se réalise indépendamment d'un accroissement en ADP. Le propre de l'agent découplant est précisément de supprimer

la limitation par l'ADP de la vitesse de rotation du cycle citrique. Ce dernier s'« emballe », n'étant plus limité que par le taux de substrat.

Mais, en contrepartie, l'énergie n'est plus transférée, qui déterminait le couplage entre l'oxydation et la phosphorylation. D'où un ralentissement, puis un arrêt de la formation de l'ATP, avec l'accroissement de la dose de DNP. Mais les molécules d'ATP sont toujours consommées au même rythme par les processus anaboliques. Il en résulte un rapide appauvrissement des tissus en ATP. Dès que sa teneur tombe au-dessous d'un certain seuil, il devient à son tour facteur limitant de la respiration, car la phosphorylation initiale des substrats, condition de leur introduction dans la chaîne glycolytique, ne peut plus se réaliser. On sait en effet que l'ATP est nécessaire à cette mobilisation des substrats (Cross, Taggart, Covo et Green, 1949). Une limitation de la respiration par l'ATP est aussi admise par Potter et Recknagel (1951), Eliasson et Mathiesen (1956), Eliasson (1949 *a*, *b*). Laties (1953) montre qu'une certaine quantité d'ATP est nécessaire au fonctionnement mitochondrial.

Dès que l'ATP devient facteur limitant, la respiration accuse cette brutale dépression que nous avons notée pour toutes les concentrations de DNP supérieures à 1.10^{-5} M.

Il est ainsi possible d'interpréter l'allure si particulière de la courbe de réponse de l'absorption d'oxygène aux diverses concentrations de DNP, par le seul jeu de deux facteurs : l'apparition d'un « glissement » entre l'oxydation des substrats et l'estérification de l'ADP ; la chute du taux d'ATP cellulaire.

Cette conjonction de deux facteurs distincts permet de comprendre aussi les différences que nous avons notées dans les cinétiques de l'activation et de l'inhibition respiratoires. La *figure 9* schématise le principe de l'action de ces deux facteurs dans la détermination de l'intensité respiratoire.

D'autres mécanismes ont été invoqués pour rendre compte de l'action du DNP sur la respiration. Mentionnons un effet sur les déshydrogénases (Massart et Dufait, 1941), sur la phosphorylase et la phosphoglucomutase (Lardy et Feldott, 1952). Newcomb (1950) admet que le DNP se substitue au phosphate inorganique. Stenlid (1949 *b*) met l'accent sur l'altération des structures cellulaires, qui permettrait une mise en contact de systèmes enzymatiques avec des substrats qui en seraient topographiquement séparés dans les conditions normales. Mais aucune de ces dernières hypothèses ne rend compte de l'ensemble des propriétés du DNP. Il faut d'ailleurs admettre que l'intimité de son mécanisme d'action est encore mal connue.

4. DISCUSSION GÉNÉRALE

Il reste à comparer les réponses de la croissance et de la respiration aux diverses concentrations de DNP.

La *figure 10* rassemble les mesures effectuées.

On constate immédiatement que ces deux phénomènes répondent de manière complètement différente à l'accroissement des doses de DNP administrées ; il faut conclure à une disjonction complète de ces deux réponses.

Si la respiration réagit fortement à l'action du DNP, la croissance n'y est pas insensible. Ceci nous prouve que certains de ses paramètres sont altérés par l'effecteur respiratoire ; autrement dit, que la croissance est, partiellement tout au moins, conditionnée par le métabolisme cellulaire.

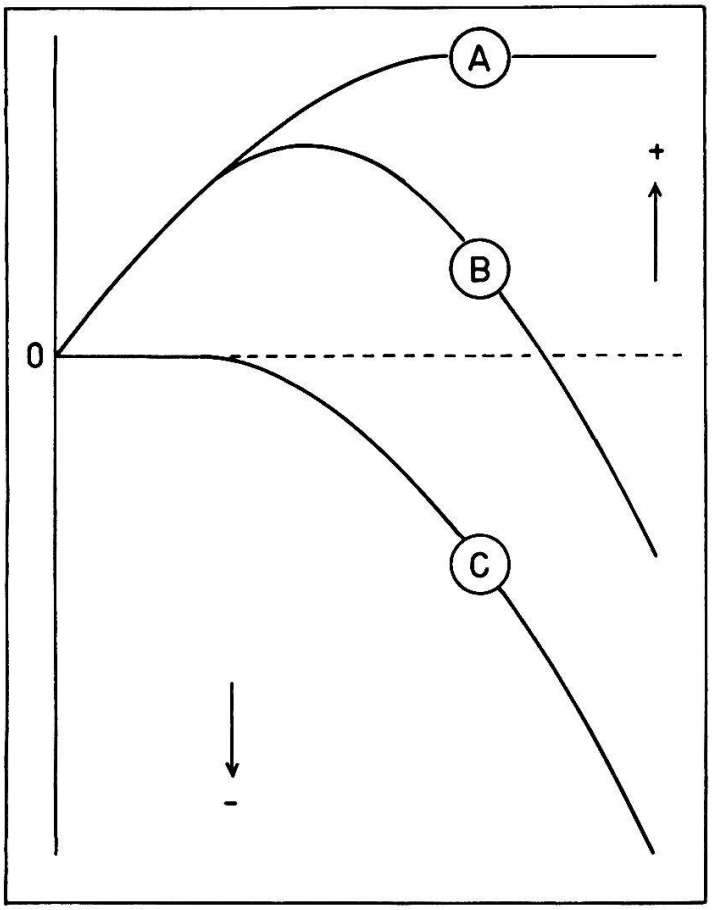

FIGURE 9

Schéma des variations subies par l'absorption d'oxygène dans des segments radiculaires soumis à des concentrations croissantes de DNP.

A : Action activatrice causée par la suppression de la limitation par l'ADP.

C : Action dépressive provoquée par la chute du taux en ATP.

B : Courbe résultante.

Il est vrai qu'aucune corrélation ne se dégage entre la variation de la consommation d'oxygène, et l'un quelconque des paramètres de la croissance.

Mais nous avons admis que l'un des effets du DNP était une baisse du taux d'ATP cellulaire. Nous constatons que le gain en poids sec présente une même décroissance en fonction de la concentration. Il est logique de raccorder cette baisse de la synthèse des matières sèches à la chute du taux en ATP.

On sait en effet que les processus de synthèse nécessitent la présence de l'ATP. L'assimilation oxydative, dont on sait depuis BARKER (1936) qu'elle s'effectue par l'intermédiaire de l'acétate, est dépendante de la phosphorylation, comme le confirment les travaux de LEWIN (1954), par exemple. ROTHSTEIN

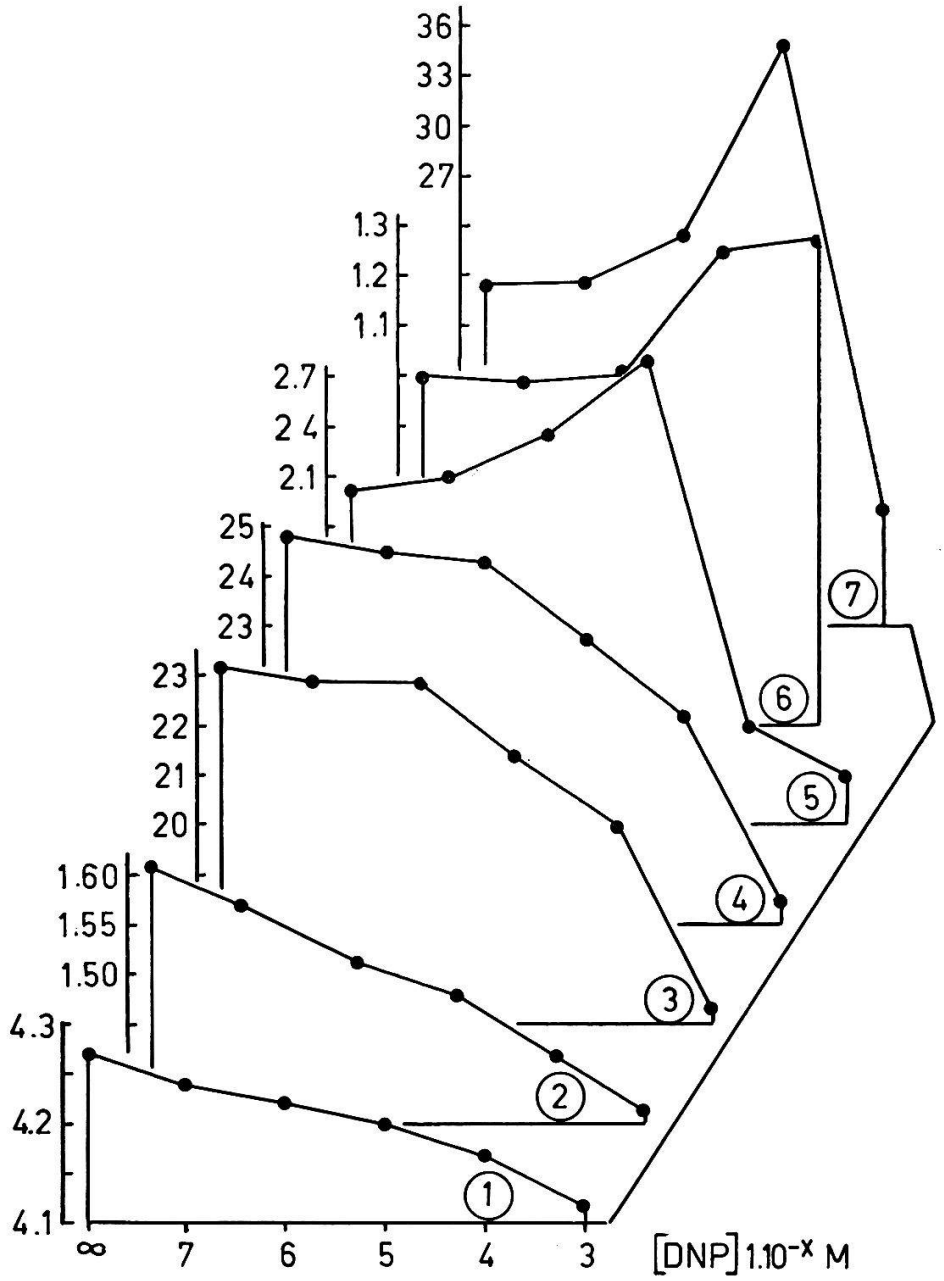

FIGURE 10

Actions comparées du DNP sur les paramètres de la croissance et de la respiration.

1 : Longueur (en mm).
2 : Poids sec (en mg, pour 10 segments).
3 : Teneur en eau absolue (en mg, pour 10 segments).
4 : Poids frais (en mg, pour 10 segments).
5 : Absorption d'oxygène (en µl/60 mn., pour 10 segments).
6 : Quotient respiratoire.
7 : Dégagement de gaz carbonique (µl/60 mn., pour 10 segments).

et BERKE (1952) traitent des suspensions de levures au DNP et constatent que l'induction d'une fermentation aérobie s'accompagne d'une décroissance progressive de l'assimilation. Auparavant, REINER et SPIEGELMANN (1947) sur la levure également, ont signalé le même phénomène ; ils l'expliquent par la capacité du DNP d'empêcher la formation de métabolites intermédiaires, dont l'énergie de liaison doit permettre la constitution de produits d'assimilation plus complexes. BHIDE et BRACHET (1959) inhibent grâce au DNP la croissance de racines d'oignon ; ils montrent que la teneur en ATP des organes traités est moindre de moitié de celle des racines témoins.

Ces faits nous conduisent à admettre une influence prépondérante du taux d'ATP sur la croissance des racines.

Nous avons constaté, d'autre part, une diminution de la densité linéaire, à la suite d'un traitement par le DNP. Nous l'interprétons comme le fait d'un amincissement des parois cellulaires. Ce fait paraît aussi en rapport avec le taux d'ATP ; on sait en effet que la synthèse de cellulose à partir du glucose est un processus endergonique, empruntant son énergie à l'hydrolyse de l'ATP (ZIEGLER, 1961).

Nous avons admis (voir p. 172) que l'inhibition de l'allongement est précisément la conséquence d'une altération dans la synthèse des parois cellulaires. Nous comprenons maintenant que l'effet inhibiteur qu'exerce le DNP sur l'allongement se réalise par l'intermédiaire d'une diminution du taux en ATP, qui entraîne une baisse du taux des synthèses et, naturellement, de l'édification des parois cellulaires.

La pénétration de l'eau à l'intérieur des tissus est-elle aussi, au moins partiellement, dépendante du métabolisme cellulaire ?

La variation de la teneur en eau réagit aux diverses concentrations de DNP d'une façon complètement différente de l'allongement ; bien que plus court, un segment traité à faible ou moyenne concentration de DNP contient autant d'eau qu'un segment témoin ; mais sa teneur relative en eau est accrue. Tout se passe comme si les matières sèches disparues étaient remplacées par une égale quantité d'eau. Il est impossible, dans cette gamme de concentrations, de savoir si cette compensation est ou non un phénomène métabolique ; peut-être que la seule force osmotique créée par l'accumulation des composés solubles n'ayant pas pu être synthétisés suffit à expliquer cette hydratation relative. Pour des concentrations égales ou supérieures à 1.10^{-5} M, le segment traité subit une diminution de l'incorporation d'eau beaucoup plus marquée que celle affectant le gain en matières sèches. On peut interpréter le rétrécissement du fragment comme une réponse visant à maintenir une teneur relative en eau à un niveau acceptable. La pression osmotique ne suffit pas à garder l'eau intracellulaire. Ce fait montre donc bien que l'entrée de l'eau est aussi un processus actif, dépendant du métabolisme respiratoire.

Mais cette dépendance est-elle directe ? En d'autres termes, l'entrée de l'eau est-elle un processus actif, requérant l'énergie de la respiration ? Ou bien n'est-elle qu'indirectement liée à la respiration ?

Il faut en tout cas rapprocher l'apparition d'un QR supérieur à l'unité de la diminution de l'hydratation relative ; la présence des produits de la fermentation aérobie (alcool, par exemple), altère peut-être la perméabilité de la membrane.

Les quelques résultats obtenus jusqu'ici ne permettent pas une conclusion définitive à ce problème ; la question sera reprise ultérieurement (voir p. 204).

5. CONCLUSION

L'action du DNP sur les segments radiculaires se traduit par une disjonction entre la croissance et l'absorption de l'oxygène.

Le gain en poids sec, conditionné par l'incorporation du substrat, et sa synthèse en matériaux constitutifs des parois est nettement inhibé. Par ce processus, le DNP entrave l'édification de la paroi cellulaire et, en conséquence, l'allongement des segments.

L'incorporation de l'eau est aussi affectée par l'inhibiteur respiratoire ; mais on ne peut savoir s'il s'agit d'une conséquence de la chute du métabolisme synthétique ou d'un effet indirect sur la perméabilité de la membrane. La respiration ne détermine très probablement pas l'entrée de l'eau par la même voie que l'accroissement en matières sèches. Quoi qu'il en soit, une variation de l'incorporation de l'eau ne détermine pas de modification de l'allongement.

La disjonction entre la croissance et la respiration que provoque le DNP n'est en définitive que le résultat global d'une entrave au transfert énergétique ; la respiration, phénomène exergonique, ne peut plus fixer son énergie sur la croissance, phénomène essentiellement endergonique.

CHAPITRE V : ACTION COMBINÉE DE L'ABIA ET DU DNP SUR LA CROISSANCE ET LA RESPIRATION

1. INTRODUCTION

L'étude de l'action de l'ABIA sur la croissance et la respiration des segments radiculaires a permis de conclure qu'il n'exerçait pas son effet inhibiteur par l'intermédiaire d'une diminution de l'intensité du métabolisme, mais peut-être, en entravant le transfert de l'énergie respiratoire à la croissance. Cette hypothèse implique le fait d'un contrôle de la croissance par la respiration.

Ce contrôle existe, puisque l'addition d'un inhibiteur métabolique, le DNP, entrave effectivement l'allongement, en agissant vraisemblablement par le moyen d'une altération des synthèses.

L'étape actuelle doit permettre de savoir :

1° si, effectivement, l'ABIA agit sur la croissance en diminuant la part de l'énergie transférée ;

2° ou si l'ABIA agit par un autre processus.

Pour trancher la question, nous avons choisi d'administrer simultanément l'effecteur de croissance et le poison respiratoire.

L'examen parallèle des réactions de la croissance et de la respiration doit indiquer : *a)* si les deux substances interfèrent ; *b)* et si oui, à quel niveau.

Le nombre restreint d'études sur l'interaction entre l'ABIA et le DNP nous dispense d'une présentation bibliographique préliminaire.

2. ACTION SUR LA CROISSANCE

2.1 Résultats

Le DNP est appliqué aux concentrations de 1.10^{-5} M et de 1.10^{-4} M. La première provoque le maximum de stimulation de la respiration ; la seconde une inhibition très significative de la consommation de l'oxygène.

A ces deux concentrations de DNP sont opposées trois concentrations d'ABIA, qui ont le triple avantage : 1) de ne pas provoquer de modification de la respiration ; 2) d'entraîner une altération très significative des paramètres de la croissance ; 3) de n'être pas toxiques.

Sur le paramètre *longueur*, le *tableau XI* nous indique :

1° l'effet fortement inhibiteur de l'ABIA ;

2° l'effet faiblement inhibiteur du DNP ;

3° l'effet fortement inhibiteur occasionné par un mélange des deux effecteurs.

TABLEAU XI

Action combinée de l'ABIA et du DNP sur l'allongement et l'accroissement en poids sec des segments radiculaires.

Allongement, en mm :	Δ L
Poids sec, pour 10 segments, en mg :	PS
Variation en % du témoin :	%
Effet additif théorique :	EA

ABIA M	DNP M	ΔL	%	EA	PS	%	EA
$1.10^{-\infty}$	$1.10^{-\infty}$	1,30	± 0,0		1,62	± 0,0	
5.10^{-6}		1,07	− 17,7		1,57	− 3,1	
1.10^{-5}		0,89	− 31,5		1,54	− 4,9	
5.10^{-5}		0,62	− 52,3		1,51	− 6,8	
$1.10^{-\infty}$	1.10^{-5}	1,27	− 2,3		1,47	− 9,3	
5.10^{-6}		1,10	− 15,4	− 20,0	1,38	− 14,8	− 12,4
1.10^{-5}		0,92	− 29,2	− 33,8	1,39	− 14,2	− 14,2
5.10^{-5}		0,67	− 48,5	− 54,6	1,35	− 16,7	− 16,1
$1.10^{-\infty}$	1.10^{-4}	1,20	− 7,7		1,30	− 19,8	
5.10^{-6}		0,98	− 24,6	− 25,4	1,29	− 20,4	− 22,9
1.10^{-5}		0,95	− 26,9	− 39,2	1,26	− 22,2	− 24,7
5.10^{-5}		0,63	− 51,5	− 60,0	1,23	− 24,1	− 26,6

Mais il faut souligner que l'effet produit par les deux substances combinées est égal à celui causé par l'ABIA, administré seul aux mêmes concentrations.

Tout se passe donc comme si l'allongement n'était modifié que par la seule présence de l'ABIA.

L'accroissement en *poids sec* est aussi décrit dans le *tableau XI*. On constate que :

1° l'accroissement en poids sec est faiblement limité par l'ABIA ;

2° il est par contre fortement inhibé par le DNP ;

3° l'inhibition totale provoquée par un mélange des deux effecteurs est supérieure à celle produite par chacun d'eux, administré séparément ;

4° elle est égale à la somme des inhibitions partielles.

Le *tableau XII* rassemble les valeurs du *poids frais* et de ses variations sous l'action des deux effecteurs combinés. On constate que :

1° l'ABIA, comme le DNP, entraîne une inhibition de l'accroissement du poids frais ;

2° l'inhibition est plus marquée quand les deux effecteurs sont administrés simultanément ;

3° l'inhibition totale est inférieure à la somme des inhibitions partielles ; l'écart est d'autant plus grand entre l'inhibition réelle et l'inhibition additive théorique, que la concentration de DNP est plus haute.

TABLEAU XII

Action combinée de l'ABIA et du DNP sur le gain en poids frais et sur l'incorporation d'eau.

Poids frais, pour 10 segments, en mg :	PF
Teneur en eau absolue pour 10 segments, en mg :	TE/FR
Variation en % du témoin :	%
Effet additif théorique :	EA

ABIA M	DNP M	PF	%	EA	TE/FR	%	EA
$1.10^{-\infty}$	$1.10^{-\infty}$	21,56	± 0,0		19,94	± 0,0	
5.10^{-6}		19,69	− 8,7		18,12	− 9,1	
1.10^{-5}		18,78	− 12,9		17,24	− 13,5	
5.10^{-5}		16,89	− 21,7		15,38	− 22,9	
$1.10^{-\infty}$	1.10^{-5}	20,05	− 7,0		18,58	− 6,8	
5.10^{-6}		18,17	− 15,7	− 15,7	16,79	− 15,8	− 16,0
1.10^{-5}		17,87	− 17,1	− 19,9	16,48	− 17,4	− 20,4
5.10^{-5}		16,49	− 23,5	− 28,7	15,14	− 24,1	− 29,7
$1.10^{-\infty}$	1.10^{-4}	18,52	− 14,1		17,22	− 13,6	
5.10^{-6}		17,59	− 18,4	− 22,8	16,30	− 18,3	− 22,8
1.10^{-5}		17,31	− 19,7	− 27,0	16,05	− 19,5	− 27,2
5.10^{-5}		15,53	− 28,0	− 35,8	14,30	− 28,3	− 36,5

Sur l'*entrée d'eau* par unité de segment *(tableau XII)*, les mêmes remarques s'imposent ; il est évident que les valeurs de poids frais reflètent étroitement celles de la teneur en eau, puisque celle-ci constitue environ 90 % du poids total.

La variation de la *densité linéaire* est représentée dans le *tableau XIII*. On constate que :

1° l'ABIA augmente la densité linéaire ;

2° le DNP la diminue fortement ;

3° elle fait l'objet d'une compétition entre les deux effecteurs ; même en présence d'une forte dose de DNP, l'ABIA parvient à atténuer l'effet dépressif du DNP.

Sur la *teneur en eau relative* (*tableau XIII)*, le DNP contrecarre l'action dépressive de l'ABIA. Il apparaît qu'en présence de DNP, l'augmentation du rapport matières sèches/eau que provoque l'ABIA est nettement atténuée, et ceci, d'autant plus nettement que la proportion de l'effecteur respiratoire est plus élevée.

TABLEAU XIII

Action combinée de l'ABIA et du DNP sur la densité linéaire et sur la teneur en eau relative des segments radiculaires.

Densité linéaire, en mg/mm :	PS/L
Teneur en eau relative, en mg pour 100 mg de poids frais :	TE/PF
Variation en % du témoin :	%
Effet additif théorique :	EA

ABIA M	DNP M	PS/L	%	EA	TE/PF
$1.10^{-\infty}$	$1.10^{-\infty}$	0,368	± 0,0		92,5
5.10^{-6}		0,378	+ 2,7		92,0
1.10^{-5}		0,387	+ 5,2		91,8
5.10^{-5}		0,406	+ 10,3		91,1
$1.10^{-\infty}$	1.10^{-5}	0,337	− 8,4		92,7
5.10^{-6}		0,330	− 10,3	− 5,7	92,4
1.10^{-5}		0,347	− 5,7	− 3,3	92,2
5.10^{-5}		0,359	− 2,5	+ 1,9	91,8
$1.10^{-\infty}$	1.10^{-4}	0,304	− 17,4		93,0
5.10^{-6}		0,317	− 13,9	− 14,7	92,7
1.10^{-5}		0,312	− 15,2	− 12,3	92,7
5.10^{-5}		0,330	− 10,3	− 7,1	92,1

2.2. Discussion

2.2.1. Comparaison des effets individuels

Pour la clarté de la discussion, nous rappelons dans un tableau schématique les résultats obtenus antérieurement, et dont certains ont été retrouvés dans cette série d'expériences *(tableau XIV)*.

Tableau XIV

Représentation schématique des actions de l'ABIA et du DNP sur les paramètres de la croissance et les grandeurs dérivées.

	L	PS	PS/L	PF	TE/FR
ABIA	↘↘	↘	↗	↘↘	↘↘
DNP	↘	↘↘	↘↘	↘↘	↘↘

Dans la *figure 11 A*, nous portons les valeurs de la teneur en eau des segments en fonction de leur longueur et aux diverses concentrations d'ABIA et de DNP. On peut constater qu'il n'existe qu'une faible proportionnalité entre ces deux grandeurs. Ceci nous confirme dans l'idée que la teneur en eau n'a qu'un rapport lointain avec l'allongement.

Par contre, la *figure 11 B* indique une bonne proportionnalité entre la longueur et le poids sec des segments. Cette représentation suggère une étroite relation entre l'allongement et le gain en matériel sec.

Mais nous constatons aussi que la pente des droites n'est pas la même ; si une relation causale existe entre l'allongement et le gain en poids sec, elle n'est pas vérifiée simultanément pour l'ABIA et le DNP. D'où l'alternative :

1° ou bien l'ABIA inhibe la croissance en longueur par la seule modification du gain en poids sec qu'il provoque ; alors l'inhibition de l'allongement qu'entraîne le DNP n'est pas causée uniquement par une entrave à l'accroissement pondéral : un autre facteur vient contrecarrer l'action du premier ;

2° ou bien la forte inhibition de l'accroissement en poids sec ne peut entraîner qu'une faible variation de l'allongement (cas du DNP) ; alors, la forte inhibition de l'allongement causée par l'ABIA est le fait d'une action inhibitrice supplémentaire qui renforce celle qu'il manifeste sur le gain en matière sèche.

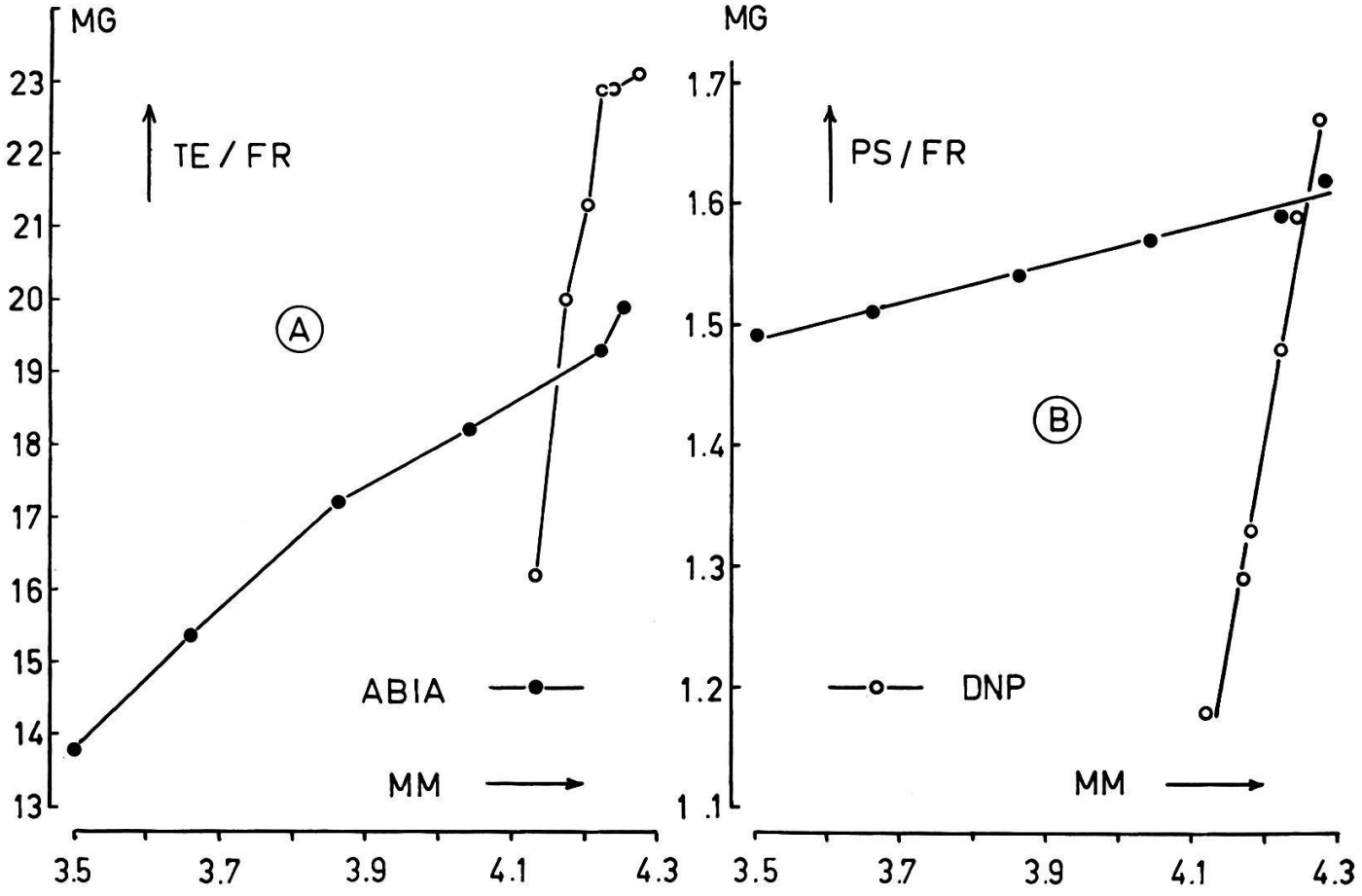

FIGURE 11

Etude de la corrélation entre la longueur (en mm), et la teneur en eau ou le poids sec (en mg, pour 10 segments), de segments radiculaires traités à diverses concentrations d'ABIA ou de DNP.

A. Mauvaise proportionnalité entre la teneur en eau (TE/FR) et la longueur.
B. Bonne proportionnalité entre le poids sec (PS/FR) et la longueur.

2.2.2. Action des deux effecteurs combinés

L'examen des résultats fait ressortir que :

1° la croissance en poids frais, l'accroissement de la teneur en eau et la densité linéaire font l'objet d'un antagonisme entre l'ABIA et le DNP ;

2° la croissance en poids sec est inhibée additivement par un traitement mixte ;

3° l'allongement est déterminé par l'ABIA, indépendamment de la présence du DNP.

De ces distinctions découlent les remarques suivantes :

1° la variation du gain en poids frais suit étroitement celle de la teneur en eau des segments ; mais nous savons que ce facteur conditionne leur diamètre moyen, et non leur longueur ;

2° la croissance en longueur ne dépend pas de la seule variation de la teneur en matière sèche.

Nous constatons en effet : *a)* qu'une même diminution de l'accroissement en poids sec s'accompagne de modifications différentes de l'allongement ; *b)* que le gain en matériel sec subit une inhibition additive, alors que l'allongement ne dépend que de la seule concentration de l'ABIA.

Sur des segments radiculaires soumis à un traitement mixte, nous retrouvons la même conclusion qui se dégageait de la comparaison des réponses à des traitements individuels : l'inhibition de l'allongement est la résultante de l'action de deux facteurs : le premier est l'entrave à un accroissement du poids sec, le second est de nature indéterminée.

Reste à savoir si ce second facteur est lié à la présence du DNP ou à celle de l'ABIA.

S'il dépend du DNP, il faut admettre que ce phénol, qui exerce un effet inhibiteur général sur les paramètres de la croissance, active un processus capable de combattre une inhibition de l'allongement.

On sait que le DNP, à faibles et moyennes concentrations, accroît la teneur en eau relative des tissus. Augmente-t-il la turgescence des cellules au point de favoriser leur allongement ? C'est peu probable, car : *a)* l'augmentation de la teneur en eau relative est de faible amplitude ; *b)* la teneur en eau relative décroît brusquement aux concentrations élevées, alors que l'allongement n'accuse pas pour autant de baisse plus marquée.

Ce facteur dépend de l'ABIA, pour les raisons suivantes. On constate que la substance de croissance interfère avec le DNP sur toutes les caractéristiques de la croissance pondérale ; autrement dit, concurremment au DNP, elle agit sur le même groupe de facteurs limitants.

Sur l'incorporation de l'eau et sur la croissance en poids frais qui lui est intimement liée, les deux effecteurs exercent leur inhibition à des étapes différentes de la même chaîne de réactions. Sur le gain en poids sec par contre, ils agissent sur le même facteur limitant par deux voies différentes.

Mais le fait que l'ABIA entrave l'allongement indépendamment de la présence du DNP prouve que l'effecteur de croissance jouit d'une propriété inhibitrice supplémentaire, capable de court-circuiter l'effet dépressif du DNP sur l'allongement. Il s'agit donc d'une action ne s'exerçant pas par l'intermédiaire du métabolisme cellulaire général.

Une interaction entre l'ABIA et le DNP a été mise en évidence à plusieurs reprises.

La majorité des auteurs utilisent la coléoptile d'avoine. SWEENEY et THIMANN (1938) observent que le DNP (1 ppm) est capable de supprimer l'accélération de la cyclose provoquée par l'auxine. DU BUY et OLSON (1940) confirment ce résultat.

Sur la croissance en longueur, BONNER (1949 *a*) constate que le DNP (5 mg/1) inhibe complètement la croissance, alors que l'ABIA l'active très nettement ; en présence des deux effecteurs combinés, la croissance ne dépasse

pas $^1/_{10}$ de la valeur atteinte en présence d'ABIA seul. L'addition du pyruvate (1 g/l) accroît encore cet antagonisme, au point d'annuler complètement l'allongement. Cette expérience paraît cependant critiquable : les chiffres donnés par BONNER laissent à penser que les sections coléoptilaires ont perdu toute vitalité en présence d'une concentration de DNP nettement toxique.

Toujours sur le même matériel, KETELLAPPER (1953) utilise de l'ABIA à 1 mg/l et du DNP à 3 mg/l. Sur le pourcentage d'élongation, cet auteur retrouve une action fortement activatrice de l'ABIA, nettement inhibitrice du DNP. La conjonction des deux effecteurs provoque un allongement supérieur à celui déterminé par le DNP, et inférieur à celui causé par l'ABIA. L'augmentation de l'élasticité que provoque normalement l'ABIA est aussi contrecarrée par le DNP.

Quant à la racine, un seul travail, à notre connaissance, étudie l'interaction entre l'ABIA et le DNP sur la croissance. POHL et OCHS (1953), par leur test d'allongement « racine de cresson », montrent l'influence nettement inhibitrice de fortes concentrations de DNP. L'ABIA, à haute dilution, voit son action activatrice supprimée par une faible concentration de DNP. Cet effecteur, comme d'ailleurs l'iodoacétate, administré à des doses qui n'ont pas d'effet sur la croissance, lève plus ou moins l'inhibition d'allongement causée par de fortes concentrations d'ABIA. L'antagonisme trouvé par ces auteurs est plus net que celui que nous constatons sur la lentille puisque, pour certaines concentrations moyennes, l'inhibition globale est inférieure à l'inhibition partielle provoquée par l'ABIA seul. Elle est, dans tous les cas, inférieure ou égale à l'inhibition additive.

Mais il faut observer que ces auteurs ne précisent pas le pH de leurs solutions ; or nous savons à quel point varie l'action du DNP suivant les conditions d'acidité.

Relevons qu'aucun travail n'explicite les interactions entre ABIA et DNP au niveau du gain en matériel sec. S'il est vrai que l'allongement est, au moins partiellement, dépendant des processus synthétiques, cette étude est de première importance. En effet, l'existence d'un effet inhibiteur additif sur ce paramètre indique que l'ABIA et le DNP agissent sur le même facteur limitant, mais par deux voies différentes.

Il ressort de nos résultats la constatation d'un antagonisme entre l'ABIA et le DNP sur l'incorporation d'eau. C'est l'indice du fait que ces deux effecteurs agissent en deux endroits différents de la même chaîne des processus déterminant l'entrée de l'eau. Autrement dit, l'ABIA détermine l'entrée de l'eau en agissant par l'intermédiaire du métabolisme général.

Pour aborder le problème de la nature métabolique de la pénétration de l'eau, nous nous référons aux discussions de KRAMER (1955), AUDUS (1961), PILET (1961 *a*) et POHL (1961).

STEWARD et BIDWELL (1958), sur des explantats de tissus de carotte, établissent que l'accroissement en poids frais est parallèle à celui du taux en protéines. Ces auteurs en infèrent une incorporation active de l'eau.

BONNER, BANDURSKI et MILLERD (1953) plongent des tubercules d'artichaut dans des solutions de mannitol à des concentrations croissantes ; parallèlement à la baisse de la teneur en eau, ils observent une diminution de l'intensité respiratoire. De ces faits, ils concluent à une liaison entre la pénétration de l'eau et la respiration.

HACKETT et THIMANN (1952 *b* ; 1953) montrent que l'effet activateur de l'ANA sur l'entrée de l'eau dans les organes de réserve dépend de la pression partielle de l'oxygène. Ils déterminent en outre que divers inhibiteurs métaboliques exercent une action antagoniste sur l'activation de croissance provoquée par l'auxine ; ils utilisent la coléoptile d'avoine, la tige de pois, comme les disques de pomme de terre et les tubercules d'artichaut. Ces auteurs déduisent de leurs résultats que l'action des auxines sur l'entrée de l'eau est en relation avec la respiration.

La relation entre l'incorporation de l'eau et le métabolisme respiratoire a fait l'objet de plusieurs théories ; retenons entre autres : *a)* la respiration anionique (LUNDEGARDH, 1961) ; *b)* l'électro-osmose (FENSOM, 1957, et communication personnelle) ; *c)* le transfert d'énergie par scission de l'ATP (BONNER, BANDURSKI et MILLERD, 1953).

Nos résultats indiquent la nature au moins partiellement métabolique de la pénétration de l'eau, puisque le DNP l'entrave nettement. Mais, conformément à HACKETT et THIMANN (1953), la variation de la teneur en eau ne suit pas étroitement celle de la respiration ; la relation serait donc, d'après ces auteurs, réalisée par l'intermédiaire d'un produit du métabolisme respiratoire.

L'interaction que nous observons entre l'ABIA et le DNP au niveau de l'incorporation de l'eau permet de penser que l'action auxinique sur la pénétration de l'eau s'exerce aussi par l'intermédiaire du métabolisme respiratoire, mais de façon détournée, car l'auxine ne le modifie pas directement.

3. ACTION SUR LA RESPIRATION

3.1. Méthodes

L'étude de l'interaction entre l'ABIA et le DNP sur la respiration des segments radiculaires est entreprise par deux méthodes différentes :

Méthode I : Les segments sont cultivés suivant la technique habituelle, en présence d'un mélange d'ABIA et de DNP, aux mêmes concentrations que celles employées dans l'étude de l'interaction sur la croissance (voir p. 198). Après 12 heures de culture, les segments sont transférés dans les fioles de Warburg, contenant un milieu identique à celui ayant servi à la culture. Des témoins sont soumis à l'action individuelle de chaque concentration d'ABIA et de DNP. Chaque lot comporte 10 segments ; l'expérience est répétée 32 fois.

Méthode II : La seconde méthode comporte deux phases. On réalise d'abord un prétraitement des segments par de l'ABIA, selon la technique

habituelle de culture. Après 12 heures d'un tel prétraitement, les sections sont déposées dans les fioles de Warburg contenant de l'ABIA à la même concentration que celle utilisée pour le prétraitement. Après 90 minutes de mesures préliminaires, un mélange d'ABIA et de DNP est déplacé du bras latéral dans le récipient général, et les réponses de la respiration sont suivies pendant 270 minutes. Chaque essai comprend un témoin général, ainsi que des témoins de l'action propre de l'ABIA et du DNP. L'adjonction d'ABIA au DNP ajouté lors du tipping évite la dilution de l'ABIA préalablement pipeté dans le récipient général.

3.2 Résultats

Les résultats obtenus par l'emploi de la *méthode I* sont consignés dans le *tableau XV*. On retrouve, quel que soit le critère de référence, les actions propres de l'ABIA et du DNP, telles qu'elles ont été étudiées précédemment. Bien que la variation en fonction des couples de concentrations soit *grosso modo* la même, quel que soit le critère auquel est rapportée l'absorption d'oxygène, nous ne nous attacherons qu'à l'étude des valeurs de la respiration déterminées sur la base du nombre de segments. On évite ainsi tout risque d'erreur provenant de la variation propre du critère de référence.

Sur l'intensité respiratoire, on constate que l'ABIA n'exerce par lui-même aucune action à faible et moyenne concentration ; seule la concentration de 5.10^{-5} M provoque une dépression significative de la consommation de l'oxygène.

Le DNP, seul, stimule nettement à 1.10^{-5} M, inhibe fortement à 1.10^{-4} M.

Ces résultats ne font que confirmer ceux qui ont été déjà obtenus précédemment.

Mais il ressort des variations rapportées que :

1° en présence d'ABIA, la stimulation provoquée par le DNP est réduite ;

2° la présence d'ABIA accentue l'inhibition occasionnée par le DNP ;

3° la réduction de la stimulation est d'autant plus accentuée que la concentration d'ABIA est plus élevée ;

4° l'inhibition provoquée par le DNP est d'autant plus apparente que la concentration d'ABIA est plus haute.

La détermination des valeurs du QR conduit aux résultats suivants :

1° l'ABIA seul n'occasionne qu'une faible élévation du QR, dans cette série de concentrations ;

2° le DNP 1.10^{-5} M élève nettement le QR ;

3° le DNP 1.10^{-4} M abaisse le QR au-dessous de l'unité ;

4° l'élévation du QR provoquée par le DNP est accentuée par la présence d'ABIA, d'autant plus que sa concentration est plus élevée ;

5° l'abaissement du QR occasionné par le DNP 1.10^{-4} M est d'autant plus marqué que la proportion d'ABIA est plus grande.

TABLEAU XV

Action combinée de l'ABIA et du DNP sur l'intensité respiratoire (Q_{O_2} en µl/60 minutes) des segments radiculaires.
Expression des résultats pour divers critères de référence.

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

ABIA M	DNP M	FR	%	PF	%	PS	%	L	%	QR
$1.10^{-\infty}$	$1.10^{-\infty}$	17,2	±0,0	7,98	±0,0	10,62	±0,0	3,91	±0,0	0,96
5.10^{-6}		16,9	−1,7	8,58	+7,5	10,87	+1,4	4,07	+4,1	1,00
1.10^{-5}		17,5	+1,7	9,32	+16,8	11,46	+6,7	4,40	+12,5	1,03
5.10^{-5}		16,6	−3,5	9,83	+23,2	11,00	+3,5	4,46	+14,1	1,01
$1.10^{-\infty}$	1.10^{-5}	24,8	+44,2	12,37	+55,0	16,9	+58,9	5,69	+45,5	1,22
5.10^{-6}		23,0	+33,7	12,66	+58,7	16,7	+57,0	5,50	+40,7	1,25
1.10^{-5}		21,6	+25,6	12,09	+51,5	15,5	+46,3	5,39	+37,9	1,30
5.10^{-5}		19,3	+12,2	11,71	+46,8	14,3	+34,7	5,13	+31,2	1,33
$1.10^{-\infty}$	1.10^{-4}	5,4	−68,6	2,92	−63,4	4,15	−60,9	1,26	−67,8	0,89
5.10^{-6}		4,6	−73,3	2,62	−67,2	3,57	−67,3	1,13	−71,1	0,87
1.10^{-5}		4,2	−75,6	2,43	−69,6	3,33	−68,6	1,04	−73,4	0,88
5.10^{-5}		4,1	−76,2	2,64	−66,9	3,33	−68,6	1,10	−71,9	0,75

Les résultats obtenus grâce à la *méthode II* sont reportés dans la *figure 12*.

L'allure des courbes de réponses aux diverses concentrations, activatrices et inhibitrices, de DNP a déjà été discutée plus haut (voir p. 190).

Le prétraitement à l'ABIA 1.10^{-5} M provoque deux modifications importantes des réponses de la respiration au DNP :

1° la stimulation maximale provoquée par les concentrations activatrices est rendue plus précoce ; elle se réalise 30 minutes déjà après le tipping, alors qu'elle nécessite 90 minutes pour se réaliser en absence d'ABIA ;

2° le maximum de l'inhibition est aussi atteint plus tôt si le tissu a été prétraité par de l'ABIA (150 minutes au lieu de 210 minutes).

On peut aussi remarquer que l'amplitude de l'activation est diminuée (sauf pour la concentration de 5.10^{-6} M), alors que celle de l'inhibition est augmentée par le prétraitement.

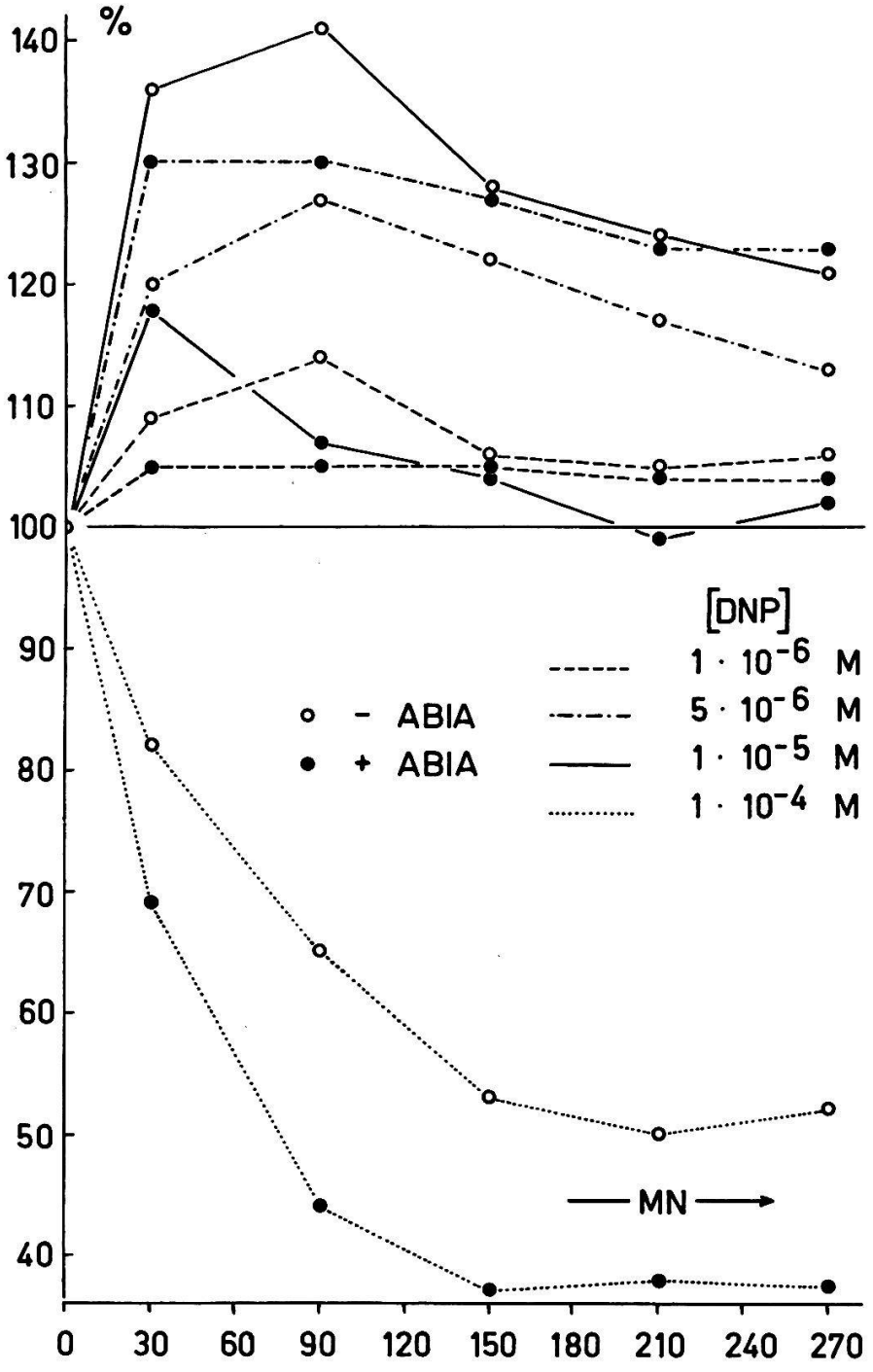

FIGURE 12

Variations (%) en fonction du temps (minutes) des réponses respiratoires à diverses concentrations activatrices ou inhibitrices de DNP. Influence d'un prétraitement à l'ABIA 1.10^{-5} M.

La *figure 13* représente les valeurs des réponses au DNP, avec ou sans ABIA 1.10^{-5} M, après 150 minutes de traitement à l'effecteur respiratoire. On remarque les faits suivants :

1° l'amplitude de la stimulation maximale ne change pas de façon significative en présence d'ABIA ;

2° l'effet d'un prétraitement à l'ABIA se décrit comme un déplacement de la courbe de réponse au DNP.

En conclusion, les deux méthodes utilisées pour l'étude de l'interaction entre l'ABIA et le DNP sur la respiration, conduisent aux mêmes résultats : la présence d'ABIA modifie notablement l'allure de la réponse respiratoire à diverses concentrations de DNP ; elle est à la fois plus précoce, et plus sensible. La sensibilisation est d'autant plus accusée que la concentration de l'ABIA est plus forte.

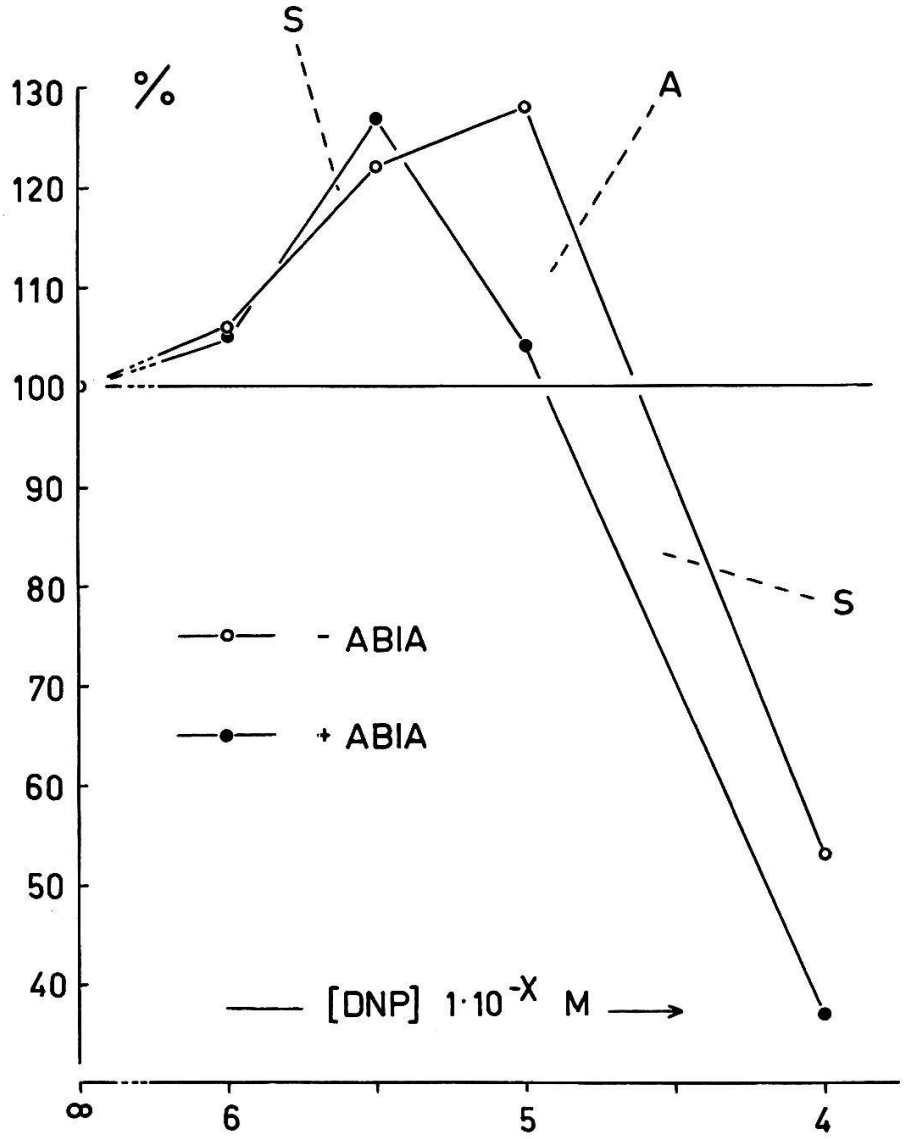

FIGURE 13

Variations (%), mesurées après 150 minutes, de la réponse respiratoire à diverses concentrations de DNP. Influence d'un prétraitement à l'ABIA.

S : Domaines d'un éventuel synergisme.

A : Domaine d'un éventuel antagonisme.

3.3. Discussion

BONNER (1949 *b*) a montré pour la première fois, sur la coléoptile d'avoine, que la stimulation respiratoire causée par le DNP à 3,0 mg/l est pratiquement supprimée par l'administration simultanée d'ABIA à 10 mg/l. L'intensité respiratoire est ramenée à une valeur proche de celle atteinte en présence d'ABIA seul. Etudiant la réponse de la respiration des tubercules d'artichaut Jérusalem, BONNER, BANDURSKI et MILLERD (1953) montrent à nouveau que l'accroissement de la respiration que provoque le DNP est d'autant plus réduit que la concentration d'ABIA (1 mg/l ou 10 mg/l) est plus haute. Il faut remarquer que, dans ce cas également, une seule concentration, activatrice, de DNP a été utilisée.

Ces observations contrastent avec celles de MARRE et FORTI (1958). Travaillant sur des entre-nœuds de pois étiolés, ces auteurs montrent que l'ABIA, comme le DNP, active la consommation d'oxygène. Administrés simultanément, l'activation totale est égale à la somme des stimulations individuelles. Un seul couple de concentrations a été étudié.

Enfin KELLY et AVERY (1949) étudient les réponses respiratoires de la coléoptile d'avoine à un traitement simultané au 2,4-D et au dinitro-o-crésol, un composé dont l'action se rapproche de celle du DNP. Ces auteurs retrouvent un effet additif.

L'ABIA diminue la capacité de réponse à une stimulation provoquée par le DNP ; c'est là l'indice d'un antagonisme. Pour une autre série de concentrations, l'action inhibitrice du DNP est accentuée par un prétraitement à l'ABIA ; on doit conclure à un synergisme. L'examen de la *figure 13* nous montre que l'on passe sans transition d'un antagonisme à un synergisme dès que l'on franchit la limite séparant le domaine de l'activation de celui de l'inhibition ! Pareille distinction ne paraît pas rendre compte de la continuité de variation du phénomène.

L'action de l'ABIA doit être comprise comme une *sensibilisation* de la respiration à l'action du DNP. Il ressort en effet des résultats présentés que :

1° une valeur donnée de la stimulation ou de l'inhibition est atteinte pour une concentration de DNP plus faible, si les segments sont plongés dans une solution d'ABIA ;

2° la réponse de la respiration est plus rapide, si les segments sont mis en présence d'ABIA ;

3° une même concentration de DNP entraîne une modification du QR d'autant plus prononcée que l'ABIA est plus concentré ; tout se passe comme si, en présence d'ABIA, le QR atteint à une concentration donnée de DNP correspondait à celui normalement obtenu par une concentration plus forte.

On peut interpréter cette sensibilisation en invoquant : *a)* des facteurs d'ordre physique ; *b)* des facteurs purement métaboliques.

Parmi les facteurs physiques pouvant expliquer ce phénomène, il faut envisager une variation du pH. On sait en effet (voir p. 183) que le DNP est d'autant plus actif sur la respiration que la proportion est plus élevée entre la forme non dissociée et la forme dissociée ; autrement dit, l'activité augmente avec la diminution du pH.

Une série de mesures du contenu des fioles remplies du mélange ABIA-DNP ne révèlent aucune variation caractéristique de l'acidité de la solution ; son pouvoir tampon est donc suffisant pour prévenir toute variation du pH, du moins pour la gamme de concentrations d'effecteurs utilisée.

Un autre facteur physique important à considérer est la variation de la perméabilité cellulaire. Si elle augmente, le DNP se diffusera plus rapidement à l'intérieur des cellules ; sa concentration interne sera plus forte que dans les conditions normales. Mais on sait (voir p. 170) que l'action de l'ABIA sur l'entrée de l'eau s'exerce dans le sens d'un empêchement de sa pénétration. D'autre part, l'épaisseur de la paroi cellulaire est accrue par un tel traitement. Il semble donc impossible à l'ABIA de favoriser la pénétration du DNP.

Il faut admettre que l'ABIA interfère avec le DNP au niveau d'un métabolite pouvant, dans certaines conditions, régler l'intensité de la respiration.

Dans le chapitre consacré à l'action du DNP sur la respiration, nous avons compris l'action inhibitrice de ce phénol comme la conséquence d'une baisse du taux d'ATP qui, à partir d'une certaine concentration liminale, supplantait l'ADP comme facteur limitant la respiration. Nous avons admis que cette limitation intervenait même quand la respiration était encore activée, et expliquait la diminution de l'activation provoquée par une concentration d'effecteur respiratoire légèrement supérieure à la concentration optimale.

Si, par intervention d'ABIA, le taux d'ATP était aussi diminué, on comprend que l'effet dépressif d'une carence en ATP se manifeste pour des concentrations de DNP inférieures à celles nécessaires pour produire normalement cette même dépression. La baisse du taux d'ATP produite par l'ABIA seul n'est jamais suffisante pour limiter efficacement la respiration ; ce n'est que la présence d'un agent inhibiteur beaucoup plus actif que l'ABIA qui « révèle » la diminution causée par l'ABIA, laquelle était passée inaperçue. Peut-être que l'inhibition de la respiration que peuvent produire de très fortes concentrations d'ABIA est justement due à une limitation par le taux d'ATP ; mais rien ne nous permet de l'affirmer.

Cette baisse du taux d'ATP sous l'action de l'ABIA reste à démontrer par des méthodes plus directes que celle que nous avons utilisée. Nous n'avons pas eu la possibilité technique de doser directement le taux de ce nucléotide dans les tissus soumis, ou non, à l'action auxinique. La littérature consacrée à ce problème est quasi inexistante.

Citons cependant le travail de MARRE, FORTI et ARRIGONI (1956). Etudiant les entre-nœuds de pois étiolés, ces auteurs déterminent l'action de l'ABIA (10 ppm) sur la teneur en liaisons phosphoriques riches en énergie ($\sim$ P). Seule la première phase de l'activation respiratoire due à l'ABIA s'accompagne

d'une augmentation de la teneur en ~ P ; entre la trentième et la soixantième minute qui suit le traitement, période pendant laquelle la stimulation respiratoire passe de 10 à 30 %, la teneur en ~ P redescend à une valeur à peine supérieure à celle des témoins (5 %). Dans une troisième phase, l'activation de la respiration se maintient à une valeur constante, de même que la teneur en ~ P. MARRE et FORTI (1958), sur le même matériel, notent que l'ABIA (5.10^{-5} M) permet une augmentation de la teneur en ATP après 30 minutes de traitement. La variation du taux des phosphates à haute énergie au cours du temps est la résultante d'une action primaire de l'auxine sur la respiration, puis d'une destruction de l'ATP par les processus endergoniques en relation avec la croissance.

Mais il est évident que d'autres vérifications manquent ; il serait très important d'étudier l'action de l'ABIA sur le rapport ATP/ADP dans divers organes végétaux.

Quant au mécanisme par lequel l'ABIA pourrait modifier le taux d'ATP, il est impossible de le préciser sur la base des quelques résultats obtenus. Deux modes d'action peuvent être invoqués : *a)* activation de la destruction ; *b)* inhibition de la synthèse.

Le premier mode est peu probable ; si l'ABIA accélérait, par un processus quelconque, l'hydrolyse de l'ATP, il devrait s'ensuivre un accroissement du taux d'ADP et, par là, une activation de la respiration, que nous n'avons pas observée.

Le second type d'effet cadrerait mieux avec nos résultats ; mais on ne voit guère à quel niveau un blocage pourrait se réaliser.

Pour terminer, il faut ajouter que le fait de cette sensibilisation serait décrit tout aussi bien en admettant que l'ABIA, bien que ne fonctionnant pas comme agent découplant, facilite le découplage par le DNP de la phosphorylation et de l'oxydation. Mais le mécanisme est d'autant plus difficile à préciser que le mode d'action du DNP est lui-même mal connu.

Le problème paraît encore complexe ; trois expériences préliminaires nous ont montré que le DNP 1.10^{-5} M peut sensibiliser la respiration à l'action de l'ABIA 1.10^{-5} M. L'auxine, habituellement sans effet sur la respiration, est alors capable de la stimuler d'environ 25 % (valeur mal assurée), alors même que la consommation d'oxygène est revenue à la normale après suppression du DNP dans le milieu.

4. DISCUSSION GÉNÉRALE

La comparaison de l'action combinée de l'ABIA et du DNP sur la croissance et la respiration indique nettement une interférence entre ces deux effecteurs.

Il est certain qu'une partie au moins de l'énergie dégagée par le catabolisme oxydatif est transférée à la croissance. L'interférence entre l'ABIA et le DNP au niveau de l'accroissement pondéral montre qu'une action inhibitrice de

l'ABIA sur cette croissance s'exerce par l'intermédiaire des mêmes processus que ceux influencés par le DNP ; c'est-à-dire, le métabolisme cellulaire général.

Pour l'accroissement en poids sec, il faut remarquer que l'ABIA et le DNP exercent leurs actions inhibitrices sur la même substance, quoique par des voies différentes. On sait que le DNP entrave les synthèses en diminuant le taux d'ATP. Par conséquent, l'action inhibitrice de l'ABIA sur l'accroissement en matériel sec s'exerce aussi par l'intermédiaire d'une baisse du taux en ATP.

Cette action dépressive de l'ABIA sur la teneur en ce nucléotide permet d'interpréter de façon satisfaisante la sensibilisation de la respiration à l'égard du DNP, que l'on observe à la suite d'un traitement des segments par l'ABIA.

Ces deux observations s'accordent à démontrer une action inhibitrice de l'ABIA sur le taux en ATP, bien que nous n'ayons pas fait de mesures directes pour confirmer la réalité du phénomène.

Mais l'ABIA inhibe l'allongement indépendamment du métabolisme global de la cellule. Non seulement cette inhibition ne s'accompagne pas d'une modification de ce métabolisme, mais encore, elle se révèle indépendante de la chaîne des processus modifiés par le DNP. Si l'ABIA exerce l'essentiel de son action inhibitrice sur l'allongement par un processus indépendant du métabolisme général, il ne peut agir que directement, sur la membrane primaire de la cellule.

Cette action serait purement physique, ou physico-chimique, sans participation du cytoplasme. Conformément à la théorie de VAN OVERBEEK (1961), une substance de croissance ne ferait que modifier les structures des membranes. Malheureusement, cet auteur ne donne aucune précision permettant de rendre compte d'un phénomène d'inhibition du développement de la membrane primaire.

Ou bien, cette action serait de nature métabolique, mais restreinte à la seule membrane. Sa participation au métabolisme général de la cellule étant forcément minime, on comprend que les variations de métabolites (ou du taux d'ATP, par exemple), passent complètement inaperçues.

Une action directe de l'ABIA au niveau de la membrane est admise par HEYN (1931) et BURSTRÖM (1951). Elle présuppose, à ce niveau, l'existence de systèmes réactionnels capables de régler la croissance.

KIVILAAN, CABRERA BEAMAN et BANDURSKI (1961) rassemblent un certain nombre de faits plaidant en faveur d'une croissance extra-plasmatique ; ces auteurs relèvent plusieurs cas de croissance de membranes qui ne sont pas en contact avec des formations cytoplasmiques. Sur la coléoptile de blé, ils démontrent l'existence de plusieurs enzymes cantonnées dans les membranes : ATPase, uridinediphosphoglucose pyrophosphatase, invertase et α-glycerophosphatase.

La possibilité semble donc exister, d'une croissance au moins partiellement autonome, de la membrane cellulaire.

Il est maintenant possible de confronter nos résultats avec ceux de la littérature et de choisir, parmi l'ensemble des théories expliquant l'action de l'ABIA, celle qui cadre le mieux avec nos résultats.

Plusieurs révisions récentes exposent les mécanismes proposés pour rendre compte des effets des auxines sur la croissance et la respiration. Citons, entre autres, celles de LEOPOLD (1955), AUDUS (1961), CLELAND (1961) et PILET (1961 *c*).

C'est avec les conclusions de BONNER et coll. que nos résultats cadrent le mieux.

L'interaction que BONNER et coll. constatent entre l'ABIA et le DNP les engage à considérer les deux effecteurs comme capables d'intervenir à deux niveaux différents d'une même chaîne de réactions transférant à la croissance l'énergie dégagée par la respiration. WILDMANN et BONNER (1948) admettent que l'ABIA est la coenzyme d'une phosphatase attaquant les phosphates à haute énergie ; le DNP, entravant la synthèse d'ATP, bloque ainsi l'effet régulateur de l'ABIA sur la croissance et la respiration.

BONNER, BANDURSKI et MILLERD (1953) expliquent le parallélisme des réponses de la croissance et de la respiration, mis en évidence par COMMONER et THIMANN (1941), FRENCH et BEEVERS (1953) par exemple, en admettant que la stimulation consécutive à un traitement auxinique s'accompagne d'un accroissement de la demande énergétique nécessaire au travail métabolique (entrée de l'eau, par exemple). Le supplément d'énergie proviendrait d'une accélération de la scission de l'ATP, dont la conséquence immédiate est une augmentation du taux en ADP. Comme ce nucléotide limite la respiration dans les conditions normales, il s'ensuit une stimulation de la consommation d'oxygène. La respiration ne ferait donc que répondre à une modification de la croissance.

Nous retrouvons effectivement ce résultat de BONNER, qui montre une diminution de l'effet activateur du DNP à la faveur d'un traitement par l'ABIA ; nous confirmons que cette propriété de l'ABIA est d'autant plus marquée que la concentration de la substance de croissance est plus élevée. Mais nous le reconnaissons comme faisant partie intégrante d'un phénomène plus général de sensibilisation de la respiration.

D'autre part, du fait de l'insensibilité de la respiration à l'action de l'ABIA seul, nous concluons à une constance du taux en ADP. Par conséquent, l'ABIA ne détruit pas davantage d'ATP, ni par effet direct, ni par action indirecte par l'intermédiaire d'une modification de la croissance, comme le pensent BONNER et coll. Nous admettons bien avec ces auteurs que l'ABIA diminue le taux d'ATP, mais nous ne pensons pas qu'il faille attribuer ce fait à une accélération de sa scission.

L'hypothèse de l'école de BONNER se fonde aussi sur une connexion entre la croissance et la respiration qui n'est pas impliquée par le parallélisme des réponses de ces deux phénomènes à l'action des auxines.

Comme nous l'avons noté (voir p. 180), ce parallélisme n'est réalisé que dans les tiges et les coléoptiles, c'est-à-dire dans des organes qui répondent par une activation de leur croissance à l'administration d'auxine ; et si la concentration administrée est trop forte, une inhibition respiratoire peut aller de pair avec une stimulation de la croissance.

Peut-être que l'activation et l'inhibition de la croissance ne dépendent pas des mêmes processus. En particulier, l'activation, par l'ABIA, de l'allongement des tiges ou des coléoptiles, *peut* s'accompagner d'une stimulation de la respiration; mais l'inhibition de la croissance, qui est de règle pour les racines traitées à l'ABIA, n'entraîne pas de réponse parallèle de la respiration, comme nous l'avons constaté.

Il est évident que l'allongement des organes aériens s'accompagne de changements métaboliques. Sur les coléoptiles de maïs, les résultats de BLANK et FREY-WISSLING (in : FREY-WISSLING, 1953), recalculés par PRESTON (1961), montrent bien que la quantité de cellulose et d'hémicellulose par unité de surface de la paroi ne change pas quand la coléoptile passe de 9 à 55 mm de longueur. Pour expliquer cette constance de la « densité » de cellulose, il faut bien admettre que sa synthèse va de pair avec l'allongement. Il est aussi certain que la stimulation auxinique de la croissance en longueur va de pair avec un accroissement des synthèses. CHRISTIANSEN et THIMANN (1950 *a*) constatent que la stimulation de l'allongement que provoque l'ABIA sur des tiges de pois s'accompagne d'une promotion de la synthèse de cellulose. PERLIS et NANCE (1956) remarquent aussi que l'ABIA favorise la synthèse d'α-cellulose à partir de pyruvate et d'acétate.

Par contre, à propos de la racine de blé, BURSTRÖM (1951) conclut que « the elongation is not connected with or dependent upon the bulk organic syntheses in the roots, neither the protein formation nor the synthesis of nitrogen-free substances, among which the wall material ought to dominate ».

Ainsi, non seulement l'allongement radiculaire serait indépendant, dans une large mesure, des processus synthétiques, mais encore l'action de l'ABIA sur cet allongement se réaliserait indépendamment des processus métaboliques. Nos résultats montrent en effet que la forte variation de croissance en longueur produite par l'ABIA ne dépend pratiquement pas de sa légère action inhibitrice sur l'accroissement en matériel sec ; inversement, la forte action inhibitrice du DNP sur cet accroissement n'a qu'une incidence réduite sur l'allongement.

5. CONCLUSION

L'étude des interactions entre l'ABIA et le DNP, sur la croissance et la respiration des segments radiculaires, conduit à un certain nombre de constatations.

Il faut distinguer deux modes d'action de l'ABIA : *a)* l'un intéresse l'accroissement en matériel sec ; *b)* l'autre, l'allongement.

Ces deux processus sont déterminés par des voies distinctes.

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

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

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

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

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

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

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

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

CHAPITRE VI : DISCUSSION GÉNÉRALE — CONCLUSIONS

1. DISCUSSION GÉNÉRALE

1.1. Introduction

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

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

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

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

1.2. La régulation de la croissance

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

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

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

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

Cette conception rejoint celle de Bonner et de son école.

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

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

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

1.3. La limitation de l'allongement radiculaire

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

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

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

1° le DNP active les auxines-oxydases (KOBR, 1962) ;

2° il inhibe légèrement l'allongement.

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

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

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

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

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

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

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

1.4. Conclusion

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

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

2. CONCLUSIONS GÉNÉRALES

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

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

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

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

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

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

BIBLIOGRAPHIE

ABERG, B., 1957. — *Ann. Rev. Plant Physiol.*, *8*, 153.

ALBAUM, H. G. and B. EICHEL, 1943. — *Am. J. Bot.*, *30*, 18.

ANFINSEN, C. B. and W. W. KIELLEY, 1954. — *Ann. Rev. Biochem.*, *23*, 17.

ANKER, L., 1951. — *Proc. Kon. Ned. Ac. Wetensch.*, S. C., *54*, 525.
— 1953. — *Acta bot. neerl.*, *2*, 22.

ARISZ, W. H., 1953. — *Acta bot. neerl.*, *2*, 72.

AUDUS, L. J., 1961. — *Hdb. Pflanzenphysiol.*, *XII/2*, 360.
— and M. E. BROWNBRIDGE, 1957 *a*. — *J. exp. Bot.*, *8*, 105.
— — — 1957 *b*. — *J. exp. Bot.*, *8*, 235.
— and N. DAS, 1955. — *J. exp. Bot.*, 6, 328.
— and A. GARRARD, 1953. — *J. exp. Bot.*, *4*, 330.
— and M. E. SCHIPTON, 1952. — *Physiol. Plant.*, *5*, 430.

BALDOVINOS, G., 1950. — *Rev. Soc. Mex. Hist. nat.*, *11*, 77.
— 1953. — In : « Growth and Differenciation in Plants », pp. 27-54, Iowa State College Press, Ames.

BARKER, H. A., 1936. — *J. cell. comp. Physiol.*, *8*, 231.

BEEVERS, H., 1953. — *Am. J. Bot.*, *40*, 91.

BERGER, J. and G. S. AVERY Jr., 1943 *a*. — *Am. J. Bot.*, *30*, 290.
— — — 1943 *b*. — *Am. J. Bot.*, *30*, 297.
— — — 1943 *c*. — *Science*, *98*, 454.
— — — 1944. — *Am. J. Bot.*, *31*, 11.
— P. SMITH and G S. AVERY Jr., 1946. — *Am. J. Bot.*, *33*, 601.

BERNFELD, P., 1951. — *Adv. Enzymol.*, *12*, 379.

BERRY, L. J. and M. J. BROCK, 1946. — *Plant Physiol.*, *21*, 542.

BETZ, A., 1955. — *Planta*, *46*, 381.
— 1957. — *Planta*, *50*, 122.

BHIDE, S. V. and J. BRACHET, 1959. — *Exp. Cell Res.*, *21*, 303.

BONNER, J., 1933. — *J. gen. Physiol.*, *17*, 63.
— 1936. — *J. gen. Physiol.*, *20*, 1.
— 1949 *a*. — *Am. J. Bot.*, *36*, 323.
— 1949 *b*. — *Am. J. Bot.*, *36*, 429.
— 1961. — « Plant Growth Regulation », p. 307, Iowa State University Press, Ames.
— and R. S. BANDURSKI, 1952. — *Ann. Rev. Plant Physiol.*, 3, 59.
—, R. S. BANDURSKI and A. MILLERD, 1953. — *Physiol. Plant.*, *6*, 511.
— and J. B. KOEPFLI, 1939. — *Am. J. Bot.*, *26*, 557.
— and A. MILLERD, 1953. — *Arch. Biochem. Biophys.*, *42*, 135.

BOROUGHS, H. and J. BONNER, 1953. — *Arch. Biochem. Biophys.*, *46*, 279.

BOYSEN JENSEN, P., 1933. — *Planta*, *19*, 345.
— und N. NIELSEN, 1925. — *Planta*, *1*, 321.

BROWN, R. and D. BROADBENT, 1950. — *J. exp. Bot.*, *1*, 249.
—, W. S. REITH and E. ROBINSON, 1952. — *Symp. Soc. exp. Biol.*, *6*, 329.

BURSTRÖM, H., 1942 *a*. — *Lantbruckhögskolans Ann.*, *10*, 1.
— 1942 *b*. — *Lantbruckhögskolans Ann.*, *10*, 209.
— 1951 *a*. — *Physiol. Plant.*, *4*, 199.
— 1951 *b*. — «The Chemistry and Mode of Action of Plant Growth Substances», p. 43, R. L. WAIN and F. WIGHTMAN eds., 1956.
— 1953. — *Physiol. Plant.*, *6*, 262.
— 1954 *a*. — *Physiol. Plant.*, *7*, 332.
— 1954 *b*. — *Physiol. Plant.*, *7*, 548.
— 1955. — *Bot. Not.*, *108*, 400.
— 1957. — *Physiol. Plant.*, *10*, 187.
— 1961. — *Hdb. Pflanzenphysiol.*, *XIV*, p. 285.

BUSSE, M. und O. KANDLER, 1956. — *Planta*, *46*, 619.

BUTLER, J. W., 1953. — *Physiol. Plant.*, *6*, 662.

DU BUY, H. G. and R. A. OLSON, 1940. — *Am. J. Bot.*, *27*, 401.

CHANCE, B. and B. HESS, 1959. — *Science*, *129*, 700.

CHAPPELL, J. B. and G. D. GREVILLE, 1959. — *Nature* (London), *183*, 1738.

CHASSON, R. M., 1960. — *Physiol. Plant.*, *13*, 124.

CHRISTIANSEN, G. S. and K. V. THIMANN, 1950 *a*. — *Arch. Biochem.*, *26*, 230.
— — — 1950 *b*. — *Arch. Biochem.*, *26*, 248.

CLELAND, R. E., 1961. — *Hdb. Pflanzenphysiol.*, *XIV*, 754.
— and H. BURSTRÖM, 1961. — *Hdb. Pflanzenphysiol.*, *XIV*, 807.

CLIFTON, C. E., 1937. — *Enzymologia*, *4*, 246.

CLOWES, G. H. A and M. E. KRAHL, 1934. — *Science*, *80*, 384.
— — — 1936. — *J. gen. Physiol.*, *20*, 145.

COMMONER, B. and K. V. THIMANN, 1941. — *J. gen. Physiol.*, *24*, 279.

CROSS, R. J., J. V. TAGGART, G. A. COVO and D. E. GREEN, 1949. — *J. biol. Chem.*, *177*, 655.

DIEHL, J. M., C. J. GORTER, G. VAN ITERSON and A. KLEINHOONTE, 1939. — *Rev. Trav. bot. néerl.*, *36*, 709.

DIXON, M. — Manometric Methods. Cambridge, 1934.

DOW, W. A. Jr., 1952. — Thèse, Université du Wisconsin, Madison.

DYAR, M. T., 1950. — *Am. J. Bot.*, *37*, 786.

EBERHARDT, F., 1958. — *Fortsch. Bot.*, *20*, 169.

ELIASSON, L., 1955. — *Physiol. Plant.*, *8*, 374.
— 1959 *a*. — *Physiol. Plant.*, *12*, 551.
— 1959 *b*. — *Physiol. Plant.*, *12*, 681.
— and I. MATHIESEN, 1956. — *Physiol. Plant.*, *9*, 265.

ERICKSON, R. C. and D. R. GODDARD, 1951. — *Growth*, *15*, suppl. 10, 89.

ESAU, K., 1953. — «Plant Anatomy». John Wiley and Sons, Inc., New York.

FENSOM D. S., 1957. — *Can. J. Bot.*, *35*, 573.

FORTI G., 1957. — *Physiol. Plant.*, *10*, 898.

FORTI, G. e L. TOGNOLI, 1958. — *Giorn. Biochim.*, *7*, 374.

FOSTER, R. J., D. H. MCRAE and J. BONNER, 1955. — *Plant Physiol.*, *30*, 323.

FRANTZ, I. D., P. C. ZAMECNIK, J. W. ROESE and M. L. STEPHENSON, 1948. — *J. biol. Chem.*, *174*, 773.

FRENCH, R. and H. BEEVERS, 1953. — *Am. J. Bot.*, *40*, 660.

FREY-WISSLING, A. — « Submicroscopic Morphology of Protoplasm ». Elsevier Publishing Company, 1953.

GALSTON, A. W. and W. S. HILLMAN, 1961. — *Hdb. Pflanzenphysiol.*, *XIV*, 647.
— and R. KAUR, 1959. — *Proc. nat. Ac. Sc. US*, *45*, 1587.
— — — 1961. — « Plant Growth Regulation », p. 355, Iowa State University Press, Ames.

GODDARD, D. A. and B. J. D. MEEUSE, 1950. — *Ann. Rev. Plant Physiol.*, *1*, 207.

GOODWIN, R. H. and W. STEPKA, 1945. — *Am. J. Bot.*, *32*, 36.

GREGORY, F. G. and H. K. WOODFARD, 1939. — *Ann. Bot.* (New Ser.), *3*, 147.

VON GUTTENBERG, H., 1940. — *Hdb. Pflanzenanatomie*, *VIII*.

HACKETT, D. P., 1952. — *Plant Physiol.*, *27*, 279.
— 1959. — *Ann. Rev. Plant Physiol.*, *10*, 113.
— and K. V. THIMANN, 1950. — *Plant Physiol.*, *25*, 648.
— — — 1952 *a*. — *Proc. nat. Ac. Sc. US*, *38*, 770.
— — — 1952 *b*. — *Am. J. Bot.*, *39*, 553.
— — — 1953. — *Am. J. Bot.*, *40*, 183.

HAND, D. B., 1939. — *J. Am. chem. Soc.*, *61*, 3180.

HEIN, A. N. J., 1931. — Thèse, Utrecht.

HSIANG, T. H. T., 1951. — *Plant Physiol.*, *26*, 708.

HUMPHREYS, TH. E. and W. M. DUGGER, 1957. — *Plant Physiol.*, *32*, 520.

HUNTER, F. H., 1951. — « Symp. Phosphorus Metabolism », MC ELROY and GLASS, eds.

JANSEN, E. F., R. JANG, P. ALBERSHEIM and J. BONNER, 1960. — *Plant Physiol.*, *35*, 87.

JENSEN G., 1961. — *Physiol. Plant.*, *14*, 408.

JENSEN, W. A., 1955. — *Exp. Cell Res.*, *8*, 506.

KANDLER, O., 1950 *a*. — *Zeitschr. Naturforsch.*, *5 b*, 203.
— 1950 *b*. — *Zeitschr. Naturforsch.*, *5 b*, 338.
— 1953. — *Planta*, *42*, 304.
— 1958 *a*. — *Physiol. Plant.*, *11*, 675.
— 1958 *b*. — *Planta*, *51*, 167.
— und A. VIEREGG, 1953. — *Planta*, *41*, 613.

KARLSSON, B. and L. ELIASSON, 1955. — *Physiol. Plant.*, 8, 561.

KELLY, S. and G. S. AVERY Jr., 1949. — *Am. J. Bot.*, *36*, 421.

KESSLER, E., 1955. — *Planta*, *45*, 94.

KETELLAPPER, H. J., 1953. — *Acta bot. neerl.*, *2*, 388.

KIVILAAN, A., T. CABRERA BEAMAN and R. S. BANDURSKI, 1961. — *Plant Physiol.*, *36*, 605.

KOBR M., 1962. — *Bull. Soc. bot. suisse* (sous presse).

KÖGL, F., 1935. — *Ber. deutsch. chem. Ges.*, *68*, 16.
— A. J. HAAGEN-SMIT und C. VAN HULSEN, 1936. — *Zeitschr. physiol. Chem.*, *241*, 17.

KOPP, M., 1948. — *Ber. schw. Bot. Ges.*, *58*, 283.

KRAHL, M. E. and G. H. A. CLOWES, 1936. — *J. gen. Physiol.*, *20*, 173.
— — — 1938. — *J. cell. comp. Physiol.*, *11*, 1.
KRAMER, P. J., 1955. — *Ann. Rev. Plant Physiol.*, *6*, 253.
KYLIN, A., 1960. — *Physiol. Plant.*, *13*, 148.

LAHIRI, A. N. and L. J. AUDUS, 1961. — *J. exp. Bot.*, *12*, 364.
LARDY, H. A., 1956. — C. R. du 3e Congrès int. de Biochimie, Bruxelles, 1955, pp. 287-294.
LATIES, G. G., 1953. — *Physiol. Plant.*, *6*, 199.
LEOPOLD, A. C. — « Auxin and Plant Growth ». Univ. of California Press, Berkeley and Los Angeles, 1955.
LÉVY, M., 1944. — Thèse, Université de Dijon.
LEWIN, R. A., 1954. — *J. gen. Microbiol.*, *11*, 459.
LIBBERT, E., 1957. — *Planta*, *50*, 25.
LOOMIS, W. F., 1949. — *Federation Proc.*, *8*, 220.
— and F. LIPMANN, 1948. — *J. biol. Chem.*, *173*, 807.
LOUGHMAN, B. C. and R. S. RUSSELL, 1957. — *J. exp. Bot.*, *8*, 280.
LUND, E. J. and W. A. KENYON, 1927. — *J. exp. Zool.*, *48*, 333.
LYNEN, F. und R. KOENIGSBERGER, 1951. — *Liebigs Ann. Chem.*, *573*, 60.

MACHLIS, L., 1944. — *Am. J. Bot.*, *31*, 281.
MARGOT, L., 1956. — *Mém. Soc. vaud. Sc. nat.*, *72*, 276.
MARINOS, N. G. and T. HEMBERG, 1960. — *Physiol. Plant.*, *13*, 571.
MARRE, E. e O. ARRIGONI, 1955. — *Rend. Ac. naz. Lincei*, *18*, 539.
— — — 1955 *b*. — *Rend. Ac. naz. Lincei*, *19*, 320.
— and G. FORTI, 1958. — *Physiol. Plant.*, *11*, 36.
—, G. FORTI e O. ARRIGONI, 1956. — *Rend. Ac. naz. Lincei*, *21*, 460.
MASSART, L. et R. DUFAIT, 1941. — *Enzymologia*, *9*, 320.
MERTZ, D., 1961. — *Am. J. Bot.*, *48*, 405.
MICHEL, B. E., 1951. — *Bot. Gaz.*, *112*, 418.
MILLERD, A., 1951. — Thèse, Calif. Inst. of Techn., Pasadena, California.
MITCHELL, J. E., R. H. BURRIS and A. J. RIKER, 1949. — *Am. J. Bot.*, *36*, 368.

NANCE, J. F. and I. B. PERLIS, 1955. — *Science*, *121*, 104.
NEWCOMB, E. H., 1950. — *Am. J. Bot.*, *37*, 264.
— 1955. — *Année biologique*, *sér. 31*, 195.
NICKELL, L. G., 1950. — *Am. J. Bot.*, *37*, 829.
NIELSEN, N. and G. BERQVIST, 1958. — *Physiol. Plant.*, *11*, 329.
NORRIS, W. E. and E. L. FOULDS, 1961. — *Physiol. Plant.*, *14*, 453.
NORTHEN, H. T., 1942. — *Bot. Gaz.*, *103*, 668.

ORDIN L., T. H. APPLEWHITE and J. BONNER, 1956. — *Plant Physiol.*, *31*, 44.
—, R. CLELAND and J. BONNER, 1957. — *Plant Physiol.*, *32*, 216.
VAN OVERBEEK, J., 1961. — « Plant Growth Regulation », p. 449, The Iowa State University Press. Ames.

PERLIS, I. B. and J. F. NANCE, 1956. — *Plant Physiol.*, *31*, 451.
PETTERSSON, S., 1961. — *Physiol. Plant.*, *14*, 124.

PILET, P. E., 1951. — *Mém. Soc. vaud. Sc. nat.*, *10*, 137.
— 1957 *a*. — *C. R. Ac. Sc.*, *245*, 371.
— 1957 *b*. — *Physiol. Plant.*, *10*, 708.
— 1957 *c*. — *Bull. Soc. vaud. Sc. nat.*, *66*, 473.
— 1958. — *Rev. gén. Bot.*, *65*, 605.
— 1959. — *Bull. Soc. vaud. Sc. nat.*, *37*, 133.
— 1960. — *Bull. Soc. bot. suisse*, *70*, 268.
— 1961 *a*. — *Hdb. Pflanzenphysiol.*, *XIV*, 784.
— 1961 *b*. — *C. R. Ac. Sc.*, *253*, 701.
— 1961 *c*. — « Les Phytohormones de Croissance. » Masson, Paris.
— et J. ATHANASIADES, 1959. — *Bull. Soc. bot. suisse*, *69*, 16.
— et M. ATHANASIADES-MERCANTON, 1959. — *Phyton* (Austria), *8*, 210.
—, J. BONHOTE et M. BAILLOD, 1959. — *C. R. Ac. Sc.*, *249*, 2098.
— et M. KOBR, 1958. — *Bull. Soc. bot. suisse*, *68*, 239.
— — — 1959. — *Bull. Soc. bot. suisse*, *69*, 261.
—, M. KOBR et P. A. SIEGENTHALER, 1960. — *Rev. gén. Bot.*, *67*, 573.
— et L. MARGOT, 1953. — *Bull. Soc. vaud. Sc. nat.*, *65*, 391.
— et S. MEYLAN, 1953. — *Bull. Soc. bot. suisse*, *63*, 430.
— et P. A. SIEGENTHALER, 1959. — *Bull. Soc. bot. suisse*, *69*, 58.
— — — 1961. — *C. R. Ac. Sc.*, *252*, 1832.
— et G. TURIAN, 1953. — *Bull. Soc. vaud. Sc. nat.*, *65*, 403.
— et W. WURGLER, 1953. — *Bull. Soc. vaud. Sc. nat.*, *65*, 397.

PLANTEFOL, L., 1922. — *C. R. Soc. Biol.*, *174*, 123.

POHL, R., 1952. — *Zeitschr. Bot.*, *40*, 307.
— 1961. — *Hbd. Pflanzenphysiol.*, *XIV*, 743.
— und G. OCHS, 1953. — *Naturwiss.*, *40*, 24.

POLJAKOFF-MAYBER, A. 1955. — *J. exp. Bot.*, *6*, 321.

POTTER, V. R. and R. O. RECKNAGEL, 1951. — « Symp. Phosphorus Metabolism », MCELROY and GLASS, eds., Baltimore.

PRATT, R., 1938. — *Am. J. Bot.*, *25*, 389.

PRESTON, R. D., 1961. — *Hdb. Pflanzenphysiol.*, *XIV*, 311.

PREVOT, P. and F. C. STEWARD, 1936. — *Plant Physiol.*, *11*, 509.

REID, M. E., 1941. — *Am. J. Bot.*, *28*, 45.

REINDERS, D. E., 1942. — *Rec. Trav. bot. néerl.*, *39*, 1.

REINER, J. and J. SPIEGELMANN, 1947. — *J. cell. comp. Physiol.*, *30*, 347.

REINHOLD, L. and R. G. POWELL, 1958. — *J. exp. Bot.*, *9*, 82.

ROBERTSON, R. N., M. J. WILKINS and D. C. WEEKS, 1951. — *Austral. J. sc. Res.*, *S. B 4*, 248.

ROBINSON, E. and R. BROWN, 1952. — *J. exp. Bot.*, *3*, 356.

ROTHSTEIN, A. and H. BERKE, 1952. — *Proc. Soc. exp. Biol.*, *81*, 558.

RUHLAND, W. und K. RAMSHORN, 1939. — *Naturwiss.*, *27*, 391.
— und H. ULLRICH, 1936. — *Ber. Sächs. Ak. Wiss.*, *88*, 11.

SIEGENTHALER, P. A., 1963. — *Mém. Soc. vaud. Sc. nat.*, *13*, 1 (sous presse).

SIMON, E. W., 1953 *a*. — *J. exp. Bot.*, *4*, 377.
— 1953 *b*. — *Biol. Rev.*, *28*, 453.

SINNOT, E. W. and R. BLOCH, 1941. — *Am. J. Bot.*, *28*, 225.

SLATER, E. C., 1961. — *Hdb. Pflanzenphysiol.*, *XII/1*, 114.

SMITH, F. G., 1948. — *Plant Physiol.*, *23*, 70.

STACEY, M., 1954. — *Adv. Enzymol.*, *15*, 301.

STENLID, G., 1949 *a*. — *Physiol. Plant.*, *2*, 61.
— 1949 *b*. — *Physiol. Plant.*, *2*, 350.

STEWARD, F. C. and R. G. S. BIDWELL, 1958. — *J. exp. Bot.*, *9*, 285.

STREET, H. E., 1954. — *Physiol. Plant.*, *7*, 212.

SWEENEY, B. M., 1941. — *Am. J. Bot.*, *28*, 700.
— and K. V. THIMANN, 1938. — *J. gen. Physiol.*, *21*, 439.
— — — 1942. — *J. gen. Physiol.*, *25*, 841.

SWITZER, C. M., 1957. — *Plant Physiol.*, *32*, 42.

TAYLOR, A. B. and T. W. ROBINSON, 1941. — *Am. J. Physiol.*, *133*, 468.

TEUBNER, F. S. and A. E. MURNEEK, 1952. — *Science*, *116*, 39.

THIMANN, K. V., 1936. — *Am. J. Bot.*, *23*, 561.
— and E. W. SAMUEL, 1955. — *Proc. nat. Ac. Sc. US*, *41*, 1029.

TORREY, J. G., 1953. — *Am. J. Bot.*, *40*, 525.
— 1956. — *Ann. Rev. Plant Physiol.*, *7*, 237.

TREZZI, F., L. PEGORARO e E. VACCARI, 1959. — *Rend. Ac. naz. Lincei*, *16*, 63.
—, E. VACCARI e A. FIORETTI, 1960. — *Rend. Ac. naz. Lincei*, *28*, 677.

TYUKITU, E., 1941. — *Science*, *11*, 364.

UMBREIT, W. W., R. H. BURRIS and J. F. STAUFFER. — « Manometric techniques and related methods for the study of tissue metabolism. » Burgess Publishing Co., Minneapolis, 1945.

WANNER, H., 1944. — *Ark. Bot.*, *31* a, 1.
— 1950 *a*. — *Ber. schw. bot. Ges.*, *60*, 404.
— 1950 *b*. — *Ber. schw. bot. Ges.*, *60*, 426.
— 1961. — *Hdb. Pflanzenphysiol.*, *VI*, 834.
— und U. LEUPOLD, 1947. — *Ber. schw. bot. Ges.*, *57*, 156.

WENT, F. W., 1938. — *Chronica Botanica*, *IV (6)*, 503.

WILDMANN, S. and J. BONNER, 1948. — *Arch. Biochem.*, *14*, 381.

WINZLER, R. J., D. BURK and V. DU VIGNEAUD, 1944. — *Arch. Biochem.*, *5*, 25.

WITTWER, S. H., M. J. BUKOVAC, L. E. WHELLER and H. M. SELL, 1956. — *Plant Physiol.*, *3*, suppl. XX.

YEMM, E. W. and B. F. FOLKES, 1954. — *Biochem. J.*, *57*, 495.

YIN, H. C. and C. N. SUN, 1949. — *Plant Physiol.*, *24*, 103.

ZIEGLER, H., 1961. — *Hdb. Pflanzenphysiol.*, *XIV*, 113.

Manuscrit reçu le 15 juillet 1962.

TABLE DES MATIÈRES

Pages

AVANT-PROPOS 137

CHAPITRE PREMIER. — Matériel et méthodes 139

CHAPITRE II. — Gradients biochimiques et respiratoires 144

CHAPITRE III. — Action de l'ABIA sur la croissance et la respiration 164

CHAPITRE IV. — Action du DNP sur la croissance et la respiration . 183

CHAPITRE V. — Action combinée de l'ABIA et du DNP sur la croissance et la respiration 197

CHAPITRE VI. — Discussion générale ; conclusions 216

BIBLIOGRAPHIE 221