

Croissance des entre-nœuds et des vrilles du *Vitis vinifera* L. et problèmes auxiniques

Autor(en): **Lampsidis, E.**

Objekttyp: **Article**

Zeitschrift: **Berichte der Schweizerischen Botanischen Gesellschaft = Bulletin de la Société Botanique Suisse**

Band (Jahr): **71 (1961)**

PDF erstellt am: **28.04.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-50184>

Nutzungsbedingungen

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

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

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

Haftungsausschluss

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

Croissance des entre-nœuds et des vrilles du *Vitis vinifera* L. et problèmes auxiniques

Par *E. Lamprosidis*

Laboratoire de Physiologie végétale (Directeur: Prof. P.-E. Pilet)
Université de Lausanne

Manuscrit reçu le 17 février 1961

Avant-propos

De par nos fonctions en Grèce, nous avons été amené à nous occuper de certains problèmes relatifs à la biologie de la vigne. Grâce à un subside du Gouvernement suisse, nous avons pu poursuivre à Lausanne nos expériences, envisagées sous un angle nouveau. L'essentiel de ces recherches fait l'objet de la présente publication.

Le professeur P.-E. Pilet nous a accueilli avec bienveillance et a dirigé avec une inlassable patience nos recherches dans le domaine qui fait la réputation de son laboratoire. Grâce à son aide constante et à ses précieux conseils, nous avons pu entreprendre et mener à bien ce travail. Sans son enseignement qui nous a donné de la phytophysiologie une idée nouvelle, sans son expérience, son enthousiasme et surtout l'intérêt qu'il nous a constamment témoigné, cette étude n'aurait sans doute jamais vu le jour. Que M. Pilet veuille bien considérer chaque ligne, chaque chiffre de ce travail comme le témoignage sincère de notre plus vive gratitude. Le professeur R. Gallay, directeur des Stations fédérales d'essais agricoles, à Lausanne, nous a reçu avec la plus grande sympathie, mettant à notre disposition tous les moyens dont il disposait pour faciliter notre travail; jamais nous n'oublierons son appui et ses encouragements et nous sommes heureux de pouvoir lui exprimer notre profonde reconnaissance.

Sans les subsides du Département politique fédéral, nous n'aurions pu envisager de faire des recherches à Lausanne. La compréhension du Dr Messmer, qui dirige le service compétent, nous a profondément touché; nous tenons à le remercier, lui et ses collègues, pour tout ce qui a été fait pour nous.

Nous tenons encore à exprimer notre gratitude à MM. Leyvraz, Simon et Zoell, ainsi qu'à MM. Michod et Fell, qui n'ont pas ménagé leur temps pour nous rendre service et nous voulons dire un chaleureux merci aux collaborateurs techniques et scientifiques des laboratoires du professeur Pilet et du professeur Gallay.

Enfin, sans l'affectueuse compréhension de notre épouse, le stage que nous venons de faire à Lausanne n'aurait pas été possible. Nous tenons à lui dédier ce travail en témoignage d'affectueuse reconnaissance.

Introduction

But du travail

Depuis la découverte des hormones de croissance (v. Pilet, 1961) d'innombrables travaux ont été publiés, portant sur l'étude du rôle, des propriétés et du mode d'action de ces composés.

L'acide β -indolyl-acétique (ABIA), un des composés auxiniques type, a été tout spécialement employé et nous consacrerons précisément ce travail à quelques problèmes posés par l'utilisation de cette substance dans l'analyse de la croissance de la vigne.

M. le professeur Pilet, intéressé par nos travaux consacrés à la biologie de la vigne (Lampsidis, 1955-1960), nous a engagé à reprendre, sous un angle nouveau, quelques-unes des questions déjà envisagées.

Nous nous sommes alors attaché, dans son laboratoire, à l'étude de la croissance des entre-nœuds et des vrilles du *Vitis vinifera*, en rapport avec leur état auxinique (auxines endogènes, catabolisme auxinique, etc...)

Nous ne donnerons dans cette étude, volontairement réduite¹ qu'un certain nombre de résultats.

Pour quelques observations que nous rappellerons brièvement, nous renverrons à des publications que nous avons consacrées à ces problèmes.

Matériel biologique

Tous nos essais ainsi que les observations en plein champ, ont porté sur *Vitis vinifera* L., variété Chasselas, clone 14/33-4, des Stations fédérales d'essais agricoles, domaine de Gaudoz, à Pully.

Nous donnons ci-dessous quelques renseignements sur la plante et les organes dont nous nous sommes servi pour nos expériences.

La vigne

Le genre *Vitis* appartient à la famille des Ampélidacées, rattachées aux Rhamnales pour donner l'ordre des *Frangulinea*.

Le matériel employé appartient à la branche *Euvitis* ($2n = 48$, nœuds avec diaphragme) qu'on peut caractériser ainsi (Levadoux, 1950):

A la base de la tige annuelle se trouvent deux *écailles* et tout au long de la tige des feuilles *alternes-distiques*. A l'endroit de l'insertion des feuilles, la tige s'épaissit et forme les nœuds qui divisent le rameau en *entre-nœuds*. La feuille porte à son aisselle deux bourgeons: le *prompt-bourgeon* et l'*œil latent*.

Les inflorescences et les vrilles sont *oppositifoliées* et en succession discontinue; deux nœuds portent des vrilles, le troisième en étant dépourvu. La tige s'allonge par le bourgeon apical qui fonctionne pendant la période de croissance et se dessèche à la fin de l'été; la tige alors ne peut plus s'allonger que par l'un des bourgeons latéraux.

Le prompt-bourgeon peut se développer l'année même de sa formation, tandis que l'œil latent ne se développe que l'année suivante.

L'œil latent (Branas, 1957-1959; Huglin, 1958) évolue sous ses écailles et donne au cours de l'année de sa formation les ébauches de huit à dix premiers entre-nœuds, avec tous

¹ D'autres aspects relatifs à ces questions feront l'objet des travaux ultérieurs.

les organes que ces derniers portent : bourgeons, inflorescence et vrilles. Les entre-nœuds doivent être groupés en deux catégories : celle qui a été initiée la première année et celle qui s'initie la deuxième année. Leur croissance, à tous, a lieu au cours de cette deuxième année (Branas, 1959).

Parmi les nombreuses variétés du *V. vinifera* (Levadoux, 1959), celle que nous avons choisie est le *Chasselas doré* (fendant roux), une des plus répandue en Europe (Salomon, 1901). Le clone 14/33-4 a été obtenu aux Stations fédérales d'essais agricoles, domaine de Pully² (Gallay et coll., 1948; Leyvraz, 1947-1958).

La parcelle d'essais, composée de 800 ceps environ, a été plantée en 1953 (domaine de Pully). Elle présente une végétation uniforme. Néanmoins nous avons pris soin d'écarter de nos observations et de nos essais tous les ceps qui présentaient des symptômes de dégénérescence infectieuse (Lampsidis, 1958-1959).

Vrilles

Elles représentent les organes spéciaux qui, en s'accrochant aux supports qu'elles rencontrent, permettent à la vigne de se développer en hauteur.

La figure 1 A donne le schéma d'une tige et des organes qu'elle porte : feuilles (F), bourgeons (B), inflorescence (I), vrilles (V), entre-nœuds (EN) et nœuds (N). Les vrilles sont ramifiées une ou deux fois, rarement davantage.

La vrille (figure 1 B et 1 C) est composée de :

- I. Un *axe basal*³ portant à son sommet une *bractée* (BR) et se divisant en deux bras.
- II. Un *deuxième axe*, qui se trouve toujours du côté de la bractée (BR) et qui peut être à son tour divisé en deux bras ; dans ce dernier cas, il porte à son sommet une autre bractée (BR'), alterne-distique de la première (BR). Cet axe n'existe pas chez une vrille unibifurquée.
- III. Un *bras interne*, situé de l'autre côté de la bractée (BR), qui n'est jamais ramifié.
- IV. Un *bras interne*, situé de l'autre côté de la deuxième bractée (BR'), jamais ramifié, lui non plus ; cette ramification est aussi absente chez la vrille unibifurquée.
- V. Un *bras externe* situé au sommet du deuxième axe et toujours du côté de la bractée (BR). Dans des cas très rares, ce bras peut, à son tour, être ramifié. Dans ce cas il porte à son sommet (point de ramification) une autre bractée alterne-distique à la deuxième (BR').

² Comme porte-greffe a été utilisé le *Vitis rupestris* x *Vitis riparia* 3309 (Bovay, 1959; Bovay et Gallay, 1956).

³ Il s'agit d'une hypoclade selon Bugnon (1953).

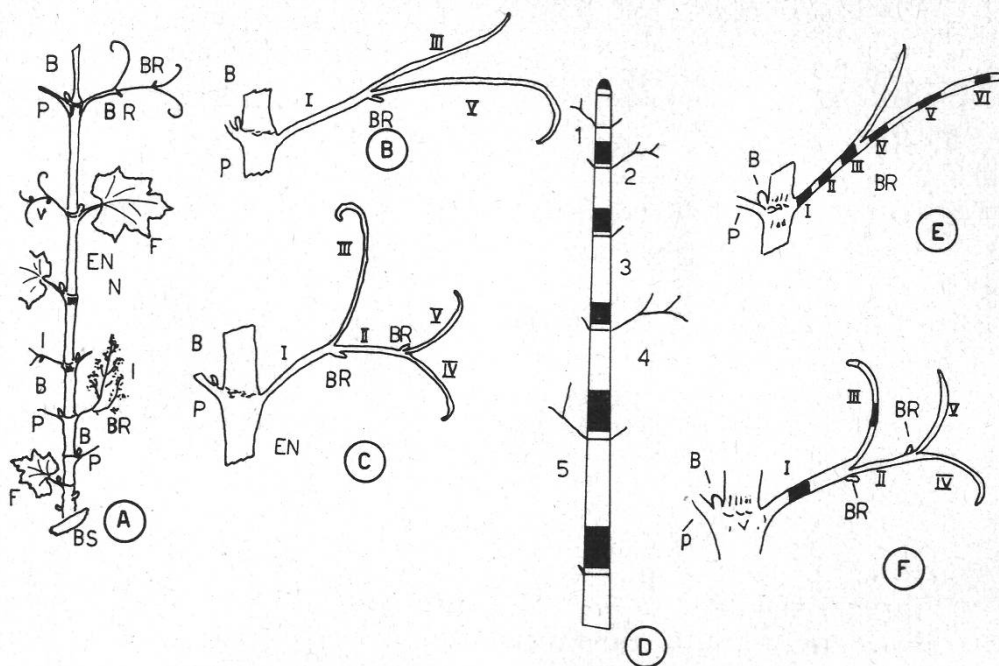


Figure 1

- A) Schéma d'une tige du « *Vitis vinifera* »
 BS = vieux bois F = feuilles B = bourgeons
 I = inflorescences P = pétiole Br = bractées
 EN = entre-nœuds N = nœuds V = vrilles
- B) Schéma d'une vrille unibifurquée
 I = axe basal (hypoclade)
 III = bifurcation interne
 V = bifurcation externe
- C) Schéma d'une vrille dibifurquée
 II = deuxième base
 IV = deuxième bifurcation interne
- D, E, F) Schéma montrant les segments utilisés pour les essais *in vitro*
 D: entre-nœud
 E: vrille unibifurquée (gradients le long de la vrille)
 F: vrille dibifurquée (gradients en fonction de l'âge de la vrille)

La nature et la signification morphologique de la vrille ont fait l'objet de nombreuses publications (Bugnon, 1953).

L'étude histologique de la vrille permet de la considérer comme un rameau latéral modifié; on y reconnaît la structure fondamentale de la tige.

Il existe une différence entre la vrille et la tige en ce qui concerne l'époque de leur lignification. En effet, contrairement à la tige, la vrille demeure à l'état herbacé presque tout l'été. C'est à la fin de la saison que le collenchyme envahit la totalité de l'écorce et que les rayons médullaires se lignifient.

L'étude ontogénique nous oblige à une étude sommaire du fonctionnement du point végétatif (apex) de la vigne.

L'apex du *V. vinifera* se trouve dissimulé dans son bourgeon terminal; il comprend une tunica formée d'une seule couche de cellules, sous laquelle se trouve un corpus (Branas, 1957). On y distingue plusieurs zones: le dôme, l'anneau initial, le méristème médullaire, reconnaissables par la structure et l'activité de leurs cellules. (Branas, 1957; Lance, 1952). Etant donné ce qui précède, les entre-nœuds et les vrilles nous ont paru être un matériel intéressant pour des mesures de croissance et pour l'analyse de l'action des auxines.

PARTIE I

Etat de croissance

Introduction

On a beaucoup étudié la croissance de la vigne, mais surtout, et on le comprend aisément, sous un angle pratique.

La phase de croissance, qu'on opposera aux phases de mise en réserve, de production, etc... est essentielle.

L'intensité et la durée de cette phase est une qualité du génotype ; elle est pourtant influencée de diverses façons : climat, sol, maladies, accidents, interventions de l'homme, etc...

La vie active de la plante commence par l'apparition de *pleurs*, dues à l'activité hydrolysante des systèmes enzymatiques comme les amylases et invertases (Levadoux, 1953).

Peu après, commence l'activité méristématique des points végétatifs et le *débourrement*, considéré par tous les chercheurs comme le point de départ de la croissance (Branas et coll., 1946).

Ce phénomène ne dépend pas seulement de la température, mais aussi de la nature du repos hivernal (Krimbas, 1956).

L'état de croissance, lié à la vigueur de la variété (Branas et coll., 1946), peut être modifié par une sélection judicieuse (Kuz'Min, 1958) et dépend de la température (Dufrenoy, 1932). La lumière agit également sur l'intensité et la durée de la croissance. Rappelons que la vigne est une plante *photophile jour long* (Alleweldt, 1959).

L'apport de substances nutritives (Lampsidis, 1957-1958) et la taille de la plante peuvent aussi modifier la durée de la croissance (Lampsidis, 1960).

Cette partie est consacrée aux résultats indispensables à la discussion de nos essais de croissance «*in vitro*».

Une publication ultérieure traitera plus complètement ces problèmes, ainsi qu'un certain nombre d'observations sur la nutation des vrilles de la vigne.

Techniques

Au début de mai, on choisit un certain nombre de tiges ayant la même longueur (par exemple 52 ± 4 cm) et le même nombre d'entre-nœuds visibles (par exemple 10 entre-nœuds). Les ceps ne doivent présenter aucun symptôme de dégénérescence infectieuse et porter le même nombre de tiges (par exemple 6).

Tous les deux jours à la même heure (14 h), on mesure les longueurs des entre-nœuds et des vrilles (séparément pour les parties I à V) de ces tiges.

Pour mettre en évidence le rôle de l'apex, on supprime le bourgeon terminal; on étudie l'allongement des entre-nœuds et des vrilles de tiges décapitées en comparant leur croissance avec les entre-nœuds et vrilles correspondants d'une tige non décapitée.

Pour étudier la distribution (gradients) et la rythmicité de la croissance le long de l'entre-nœud ou de la vrille, on trace des lignes distantes de 1,5 à 2,5 mm à l'aide d'encre de Chine; les mesures sont effectuées avec une loupe à échelle micrométrique (précision: $\pm 0,05$ mm, gross. $10\times$).

Entre-nœuds

Allongement

La figure 2A donne l'allongement et la vitesse de croissance d'un entre-nœud. Il ressort de ce graphique que:

1. l'entre-nœud croît avec une vitesse qui augmente jusqu'au moment où elle atteint sa valeur maximale, après quoi, elle diminue brusquement;
2. la croissance est rapide, mais elle cesse brusquement.

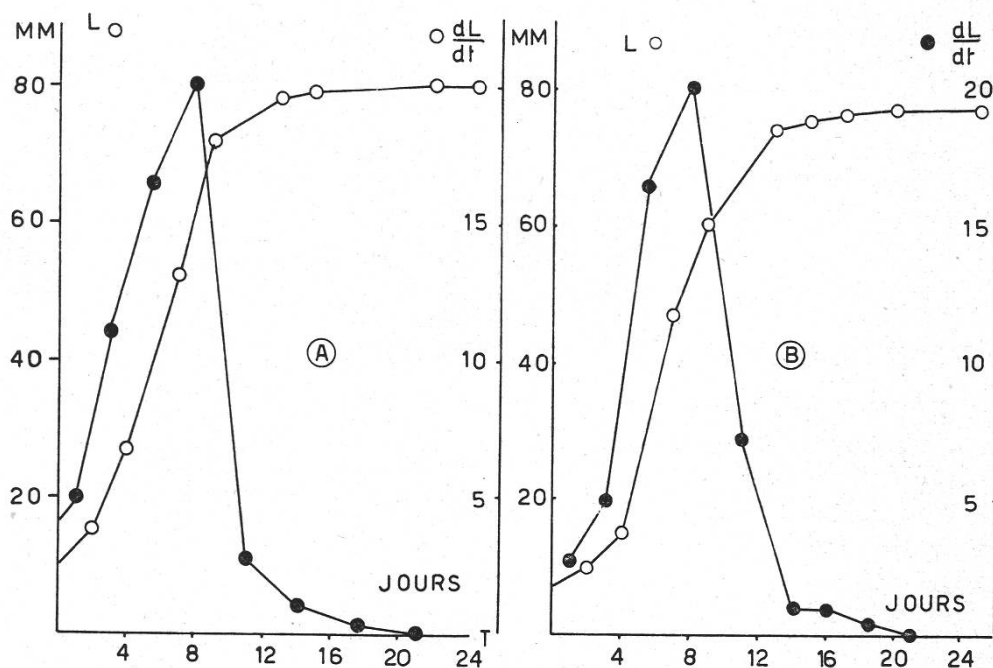


Figure 2

Allongement (mm) et vitesse de croissance (dL/dt ; $dt = 48$ h) d'un entre-nœud (A) et de la base I de la vrille correspondante (B) du *Vitis vinifera* en fonction du temps (jours)

Action de l'apex

On a reporté dans la figure 3 l'allongement de quatre entre-nœuds d'une tige décapitée en comparaison avec trois entre-nœuds d'une tige normale.

On peut constater que :

1. l'ablation de l'apex provoque un arrêt immédiat de la croissance du plus jeune entre-nœud, pendant au moins deux jours ;
2. au fur et à mesure que nous nous éloignons du sommet, cet effet s'atténue ;
3. l'enlèvement de l'apex entraîne un ralentissement de la vitesse de croissance. Ici encore, cette action diminue avec la distance ;
4. la longueur finale de l'entre-nœud d'une tige décapitée est d'autant plus faible que cet entre-nœud est plus près de l'apex enlevé.

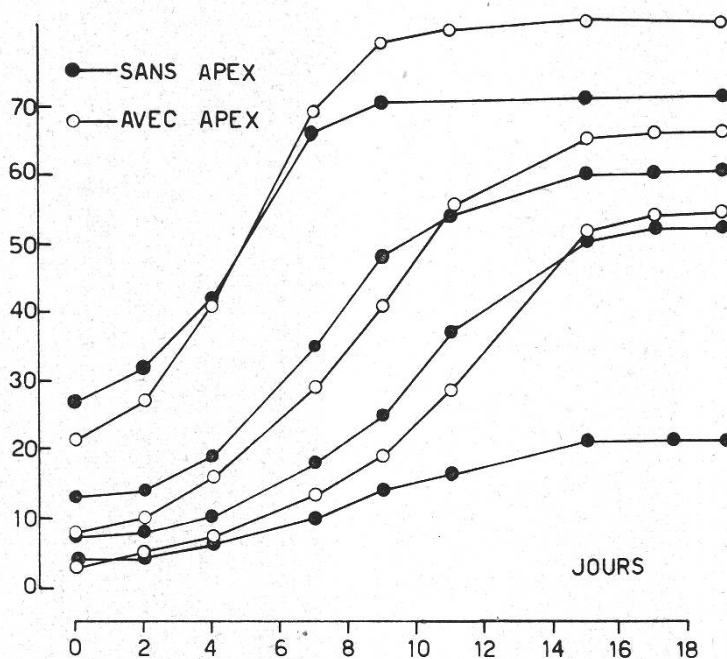


Figure 3

Allongement (mm) de quatre entre-nœuds provenant de tiges sans apex et de trois entre-nœuds correspondants d'une tige normale. Les mesures sont faites en fonction du temps (jours)

Gradient de croissance

La figure 4 représente la croissance le long d'un entre-nœud pendant 19 jours (longueur initiale: 4,5 mm ; longueur après 19 jours: 65,5 mm).

On peut faire les remarques suivantes :

1. la croissance n'est pas identique le long de l'entre-nœud ;
2. pour un jeune entre-nœud, c'est sa région médiane qui croît le plus ;
3. mais cette prédominance est temporaire: la région médiane ne tarde pas à manifester la croissance la plus faible ;
4. ce sont alors les deux extrémités qui croissent le plus ;
5. au sommet physiologique de l'entre-nœud, la croissance est plus faible qu'à sa base ;

6. la région de très faible croissance (zone médiane) augmente avec le temps et l'entre-nœud achève son allongement surtout par l'élongation de sa région basale (base physiologique).

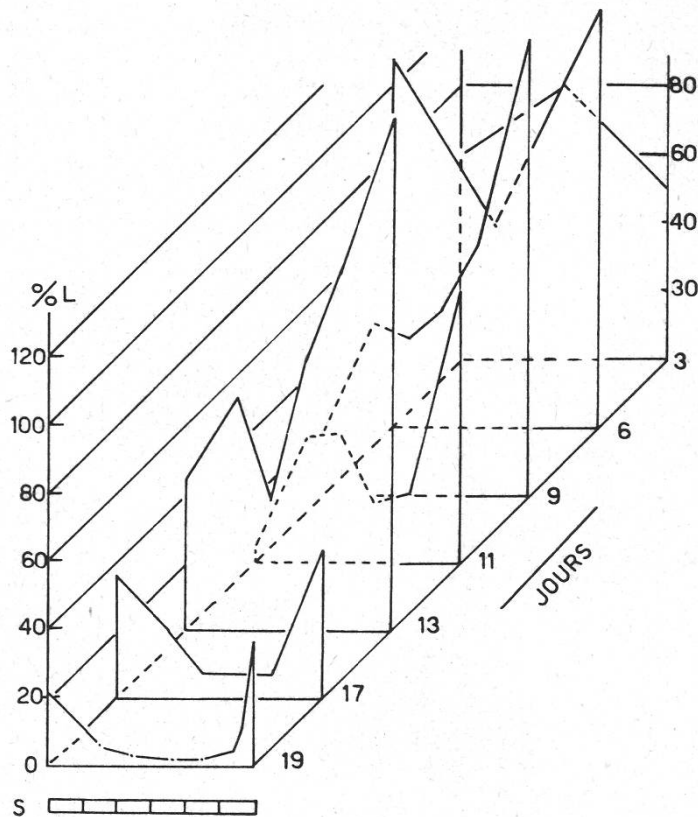


Figure 4

Allongement en pour-cent de la longueur initiale de différentes régions d'un entre-nœud en fonction du temps (jours)
S: sommet physiologique de l'entre-nœud

Vrilles

Allongement

Pour tout ce qui concerne l'allongement et la vitesse de croissance des différentes parties (I à V) des vrilles unibifurquées ou dibifurquées, nous renvoyons à deux publications antérieures (Pilet et Lampsidis, 1959 et 1960), où les observations suivantes avaient été rapportées:

a) Pour les vrilles unibifurquées (v. figure 1 B):

1. la base I est toujours plus courte et la bifurcation externe V plus longue; la bifurcation interne III est plus longue que la base (I) et plus courte que la bifurcation V;
2. la base I termine plus vite sa croissance tandis que les deux bifurcations présentent une croissance résiduelle.

b) Pour les vrilles dibifurquées (v. figure 1 C):

1. c'est la partie III qui peut être caractérisée par la croissance maximale;

2. la bifurcation externe V est généralement plus courte que la bifurcation correspondante IV;
3. la base II est toujours moins longue que la base I;
4. le maximum de la vitesse de croissance coïncide avec une amplitude très voisine dans le temps, pour toutes les parties (II à V) des vrilles étudiées;
5. le maximum de vitesse de la base I se situe plus tôt (2 jours en moyenne) que celui des autres portions des vrilles (II à V);
6. l'amplitude de cette vitesse est beaucoup plus grande (environ deux fois) que celle qui caractérise la vitesse maximale des autres parties de la vrille;
7. après l'optimum d'allongement, contrairement à ce qui se passe pour la base I qui achève rapidement de s'allonger, les autres parties de la vrille conservent longtemps encore une croissance résiduelle.

En comparant les deux types des vrilles nous pouvons constater qu'à l'exception de la remarque 2 (longueurs respectives des bifurcations IV et V ou III et V), le mode de leur croissance est identique.

Dans la figure 2B nous avons reporté les variations de croissance de la base I d'une vrille dibifurquée (vrille correspondant à l'entre-nœud dont la croissance a été présentée dans la figure 2A).

Aucune autre remarque ne nous paraît indispensable, étant donné la similitude de croissance avec l'entre-nœud correspondant.

Action de l'apex

L'ablation de l'apex a exactement le même effet sur les vrilles que sur les entre-nœuds: la longueur finale ainsi que la vitesse de croissance de la base I des vrilles coïncident avec la vitesse et la longueur finale de leur entre-nœud.

Gradients de croissance

La croissance des différentes parties de la vrille n'est pas la même le long de son axe. Il y a des régions où la croissance est forte et d'autres où elle est faible. Dans une précédente publication (Pilet et Lampsidis, 1959), nous avons donné le gradient de croissance d'une vrille unbifurquée. On en tirera les remarques suivantes:

1. à la base I, la région proche de l'extrémité basale, présente un minimum de croissance caractéristique. Cette région qui, pour une jeune vrille, présente une forte croissance, se différencie très tôt puis cesse de croître;

2. les deux extrémités de la base I présentent le maximum de croissance; toutefois c'est surtout vers l'extrémité apicale que la croissance est particulièrement forte;
3. pour la bifurcation III, la croissance suit une courbe descendante de la base vers le sommet;
4. pour la bifurcation V, la croissance, qui est plus forte que pour la bifurcation III, présente les mêmes variations;
5. tandis que les deux bifurcations montrent un aspect général dans la distribution longitudinale de leur croissance, la base I présente un gradient tout à fait différent: maximum à sa base suivi d'un brusque minimum, puis d'une reprise de croissance.

Rythmicité

Dans nos observations sur les gradients de croissance, nous avons constaté de grandes fluctuations dans la vitesse d'allongement des différentes régions des vrilles étudiées.

Nous avons repris systématiquement, en fonction du temps, ces mesures d'élongation. Un exemple de cette série d'observations a été reporté dans la publication citée plus haut (Pilet et Lampsidis, 1959). Il concerne les deux bifurcations III et V d'une vrille unibifurquée.

Cet exemple nous permet de constater que les zones de forte croissance ne sont pas toujours localisées dans la même région et qu'un point déterminé d'une même vrille passe successivement par un maximum puis un minimum d'allongement; la région de la plus forte croissance d'une partie (I ou III ou V) de la vrille semblerait se déplacer. Ainsi la région qui, en un temps donné T, présente le maximum de croissance par rapport à la croissance des autres régions, manifeste par rapport aux mêmes régions après un temps t un minimum de croissance.

L'existence d'un véritable rythme de croissance est ainsi démontrée. La discussion de ce phénomène sera reprise plus loin.

Remarques générales

Les résultats précédents autorisent les remarques suivantes:

1. Bien que d'un aspect morphologique totalement différent, l'entre-nœud révèle de nettes ressemblances avec la vrille correspondante et en particulier avec la base I de cette vrille. Ainsi:
 - a) *Les variations de longueur de la base I suivent de très près celles de son entre-nœud*; autrement dit, le rapport entre la longueur finale de la base I de la vrille et celle de l'entre-nœud correspondant est voisin de 1.
 - b) La vitesse de croissance a la même allure pour la base I de la vrille et l'entre-nœud: accélérations rapides de la croissance, *maximum observé le même jour* et réduction brusque de la vitesse de croissance.

- c) L'ablation de l'apex a le *même effet* sur la base I de la vrille et l'entre-nœud, tant en ce qui concerne la diminution de la longueur finale que le ralentissement de la vitesse de croissance.
 - d) La différence apparente dans leurs gradients de croissance peut être aisément expliquée. En fait, si on admet que le minimum de l'allongement de la base I (situé près de sa région basale) représente toute la zone médiane de l'entre-nœud, les deux gradients sont comparables.
2. Les observations que nous venons de discuter sommairement montrent d'autre part que, contrairement à l'aspect morphologique de la vrille et au point de vue généralement adopté par la plupart des chercheurs, la vrille n'est pas un organe de structure homogène. La distribution si particulière de la croissance qui, non seulement change le long de l'axe (gradient), mais aussi en fonction du temps (rythmicité), prouve que la vrille est constituée d'un certain nombre de zones dont les caractéristiques physiologiques et biochimiques, mais aussi anatomiques, sont différentes. Ce problème sera repris plus loin.

PARTIE II

Croissance et état auxinique

Introduction

Comme l'écrivait Pilet (1961, p. 415): «L'étude de la distribution des auxines le long de l'axe d'un organe déterminé conduit à mettre en évidence un gradient hormonal. L'établissement de tels gradients nous paraît essentiel et permet de bien connaître la nature de l'*état auxinique endogène* de l'organe étudié. Or la connaissance trop souvent négligée de ce qui se passe dans les tissus est d'une extrême importance dès qu'on veut préciser les rapports entre auxines et croissance par exemple...»

Mais il n'est guère facile de mettre en évidence cet état auxinique endogène. L'extraction des composés actifs n'est pas commode, leur dosage par des méthodes biologiques ou chimiques l'est encore moins. Les techniques chromatographiques n'ont pas toujours donné les résultats escomptés.

C'est pourquoi, bien souvent, on s'est contenté de méthodes détournées, plus rapides, plus faciles et plus directement accessibles. Parmi ces méthodes, il en est une qui a souvent été utilisée avec succès. Il s'agit d'étudier la «réactivité» des tissus à un traitement auxinique déterminé. Il est clair, et ceci a été démontré à plusieurs reprises dans le cas des racines du *Lens* par exemple (Pilet, 1951-1953) que les réactions de croissance d'un

organe, traité par des composés auxiniques, dépendent surtout de la concentration en auxines qui se trouvent dans ses tissus. Dans le cas des vrilles, on peut supposer que, si une même concentration d'ABIA entraîne dans un cas une stimulation de croissance plus forte que dans un autre, c'est que, dans le premier cas, la teneur en auxines était en principe déjà plus élevée. Pourtant, l'interprétation de ce genre de processus n'est pas toujours aussi simple et il faut se souvenir qu'un excès de substances de croissance peut entraîner une inhibition caractéristique.

L'étude de la distribution de la croissance, le long de l'axe des vrilles, peut fournir des renseignements sur l'état auxinique endogène et, si ces observations sont complétées par des mesures d'allongement de vrilles traitées par de l'ABIA, d'autres renseignements complémentaires viendront appuyer ces données.

Ce que nous venons de dire est précisément le but de cette seconde partie de notre travail.

Techniques

Echantillonnage

La variabilité du matériel dépend essentiellement de l'âge de la plante utilisée et des conditions de culture de ces plantes. Il ne nous a pas été toujours possible de maintenir constants les facteurs qui conditionnent, en serre, la croissance des tiges employées; c'est pourquoi les variations observées ont parfois gêné certaines expériences que nous avons, en compensation, répétées un plus grand nombre de fois.

Pour tenter de réduire la variabilité du matériel:

- a) nous avons écarté tous les ceps qui présentaient une croissance visiblement plus faible ou plus forte que la moyenne (variabilité des ceps);
- b) incapable de déterminer d'une façon précise l'âge biologique des organes employés, nous avons choisi un point de départ arbitraire (temps 0).

Des mesures préliminaires nous ont montré que, sur les tiges sélectionnées, la base de la vrille du 10^e entre-nœud avait une longueur de 9 ± 1 mm; nous avons donné à cette vrille le chiffre 1. L'entre-nœud portant sur son nœud apical la vrille 1 est également l'entre-nœud 1. L'entre-nœud immédiatement au-dessous est l'entre-nœud 2 et la vrille qu'il porte ou qu'il pourrait porter est la vrille 2 et ainsi de suite (voir figure 1 D) (v. le paragraphe consacré à la description du matériel p. 60).

Tous les essais sont faits en comparaison avec l'entre-nœud 1 ou la vrille 1. Le prélèvement s'effectue donc ainsi: pour les essais portant sur les entre-nœuds, on coupe à 16 h les tiges (250–300) sur une distance de 8 à 10 entre-nœuds comptés à partir du sommet et on les dépose dans un linge bien mouillé. On les transporte le plus rapidement possible au laboratoire où on détermine leur âge relatif en fonction de la base de la vrille la plus jeune (9 ± 1 mm).

On procède de la même façon pour les vrilles, en remplaçant le linge humide par de l'eau.

Mise en culture

La technique employée a été décrite ailleurs; elle est inspirée de celle qui a été proposée pour le test «fragments de tiges du *Lens*» (Pilet et Collet, 1959); elle peut être résumée ainsi:

A l'aide d'un emporte-pièce (Pilet, 1959), on découpe un segment⁴ de 5 mm (pour les entre-nœuds 4 et 5 les segments sont de 10 mm) dans la région de la plus forte croissance de l'organe ou de la partie d'organe examiné (voir figure 4).

On dépose provisoirement ces fragments dans une solution-tampon phosphate de pH 6,1⁵.

On remplit des boîtes de Petri (diamètre 9 cm) avec 10 ml d'une solution identique, mais à laquelle on a ajouté du saccharose (concentration finale 1 %) contenant ou non de l'ABIA à différentes concentrations (1.10^{-7} à 1.10^{-3} M).

On mesure, à l'aide d'une loupe (grossissement 10×) et d'un oculaire micrométrique (précision $\pm 0,1$ mm), la longueur (L_0) des segments préparés et on en dispose 25 dans chaque boîte.

On met les boîtes à l'étuve (obscurité, agitation, 25°C). Après 12 ou 14 heures pour les vrilles et 20 heures pour les entre-nœuds, on effectue les mesures.

Des essais ont été faits pour mettre au point la technique appropriée pour chaque époque (1959 et 1960) ainsi que pour les tissus (vrille ou entre-nœud).

La vitesse maximale s'est avérée différente pour 1959 (12 h) et 1960 (14 h) comme aussi pour les entre-nœuds (20 h).

Des essais ont également été entrepris pour déterminer les conditions les plus favorables à la croissance *in vitro*.

Nous avons effectué des expériences où variaient:

- a) la longueur des segments (5 et 10 mm);
- b) l'immersion (immersion ou dépôt des segments sur un support en verre portant un papier-filtre);
- c) l'agitation (tous les essais précédents avec ou sans agitation);
- d) la concentration du saccharose (0,5 à 4 %).

Les constatations qui nous ont amené à la technique donnée plus haut sont les suivantes:

- a) la croissance était plus forte et surtout plus régulière pour les fragments de 5 mm (croissance en pour-cent: 12,7 % pour les segments de 5 mm de longueur initiale et 6,9 % pour ceux de 10 mm);
- b) l'utilisation de support n'a pas favorisé la croissance (croissance: 7,6 %);
- c) l'agitation est indispensable (croissance sans agitation 0,6 %);
- d) les variations de la concentration du saccharose n'ont pas influencé la croissance; toutefois, la concentration 1 % nous a semblé la plus favorable.

⁴ Pour les entre-nœuds, immédiatement au-dessus du nœud de sa base (voir figure 1 D). Pour les vrilles, au milieu des bases (I ou II) de ses bifurcations (III, IV, V) (voir figure 1 F).

Pour le gradient de croissance, trois segments situés à la base, au milieu et au sommet de la base I et de la bifurcation interne III (voir figure 1 E).

⁵ On prépare des solutions 1: 15 M de KH_2PO_4 et Na_2HPO_4 . On mélange 29,5 ml de la solution de Na_2HPO_4 avec 70,5 ml de la solution de K_2HPO_4 . On contrôle au pH-mètre le pH.

Quelques travaux⁶

Si la croissance des tiges de la vigne a donné lieu à de nombreuses publications (Branas et coll., 1946; Dufrenoy, 1932; Huglin, 1958; Lampsidis, 1955-1956), l'étude de l'action des substances de croissance en général et de l'ABIA en particulier a pratiquement été laissée de côté.

Les chercheurs se sont surtout intéressés à des questions techniques et c'est sous cet angle le plus souvent, qu'ils ont analysé l'effet de ces composés sur la vigne. Rappelons tout d'abord, parmi les quelques trop rares travaux portant sur l'analyse du contenu auxinique des tiges du *Vitis vinifera* celui de Maier et Mittmann (1942) qui constatent que les sommets végétatifs des vignes présentant des symptômes de dégénérescence infectieuse contiennent nettement moins d'auxines que les sommets prélevés sur des souches saines.

Nous résumerons très brièvement certaines publications consacrées aux résultats de traitements auxiniques des vignes.

L'action de l'acide 2,4-dichlorophénoxyacétique et de ses dérivés, a attiré l'attention de plusieurs auteurs, principalement à cause des dégâts provoqués sur la vigne (Françot et Mauro, 1948), par cette catégorie d'herbicides (Bourdier, 1959; Huglin, 1960). Aldebert (1954) a utilisé différentes substances de croissance pour le bouturage de la vigne sans obtenir des résultats significatifs. Würgler (1948) utilise du β -indolyl-acétate de potassium parmi plusieurs substances de croissance pour retarder le débourrement de la vigne. Le même auteur (Würgler, 1952) note que l'application du sel de potassium des acides β -naphtoxy-acétique et β -indolyl-acétique, provoque une augmentation de la nouaison chez plusieurs variétés de vigne.

Galzy et Nicond (1957) emploient de l'acide α -naphtyl-acétique sur les raisins et constatent qu'il provoque un accroissement du volume des baies, une baisse de leur teneur en sucre et un retard de la maturation des grappes. Morel (1948) consacre un travail à la culture *in vitro* des tissus de vigne et de quelques autres plantes, et précise l'action de l'ABIA ou de l'acide α -naphtyl-acétique sur ces tissus. Nysterakis (1946-1947) réalise de nombreux essais avec de l'ABIA sur la vigne: inhibant fortement la croissance, il tend à expliquer la dégénérescence infectieuse de la vigne (Bovey, 1958; Gallay et coll., 1955) par un déséquilibre hormonal. Le même auteur (Nysterakis, 1946) explique la formation des galles des feuilles de vigne attaquées par le *Phylloxera vitifolii* F. en supposant que les insectes cécidogènes injectent dans les tissus foliaires une certaine quantité d'ABIA.

Selon lui (Nysterakis, 1946), les nodosités des racines de vigne attaquées par ces mêmes insectes auraient la même origine.

Dans une autre série d'essais (Nysterakis, 1947), il cultive des plants de vigne dans trois milieux différents: terre, sable, eau; en ajoutant de l'ABIA à des concentrations différentes de 0,015 mg/l à 800 mg/l, il provoque une inhibition très forte de la croissance des tiges traitées (ce qui paraît étrange, c'est l'inhibition provoquée pour des concentrations de 1 mg/l soit environ 5.10^{-6} M et 0,015 mg/l, soit environ 1.10^{-7} M).

⁶ Nous ne discuterons pas des travaux concernant l'action des substances de croissance sur les différentes plantes et tissus, ni des nombreux tests biologiques et des gradients auxiniques.

Pour toutes ces questions nous renvoyons à l'ouvrage de Pilet (1961), où l'on trouvera une bibliographie complète.

Signalons que, contrairement aux observations de Nysterakis, Mujdaba et Alexandrescu (1957) constatent que l'ABIA, donné pendant la plantation de la vigne à une concentration de 200 mg/l, favorise l'allongement des tiges.

En ce qui concerne les vrilles du *V. vinifera*, les seuls travaux, à notre connaissance, sont ceux de Nysterakis (1948-1951).

Désirant démontrer que les insectes cécidogènes inoculaient des auxines à la plante, cet auteur (Nysterakis, 1948-1949) broie une certaine quantité d'insectes, mélange l'extrait à de la lanoline et applique cette pâte sur des vrilles et des grappes; il constate alors une forte courbure, qui apparaît aussi (Nysterakis, 1951) avec de la pâte de lanoline ne contenant que de l'ABIA à des concentrations très faibles (1.10^{-5} M à 1.10^{-15} M). Mais Nysterakis ne donne aucun renseignement sur l'âge des vrilles, qui, comme nous l'avons vu, joue un très grand rôle dans la *réactivité* de ces organes vis-à-vis des auxines⁷. Nous discuterons un plus récent travail de Nysterakis dans la partie IV.

Mentionnons pour terminer l'étude de certaines substances comme l'hydrazide maléique (HM) et l'acide gibbérellique (AG), dont le comportement *in vivo* n'est pas sans relations avec le métabolisme des auxines (Pilet, 1956-1957; Pilet et Collet, 1959-1960) (pour l'HM nous nous reporterons au travail de mise au point de Pilet (1956)). Citons par exemple les recherches de Huglin (1958), qui ont porté sur l'emploi d'HM et qui ont montré l'action de cette substance sur la dormance de la vigne; celles de Huglin et Julliard (1959), qui signalent l'action inhibitrice de l'HM sur la croissance des tiges.

L'action de l'AG a été précisée en particulier sur la croissance des tiges, la production et la dormance par plusieurs chercheurs (Alleweldt, 1959; Lavee, 1960; Rivers et Pouget, 1959; Weaver et McCune, 1959).

Entre-nœuds

Nous avons effectué six séries d'essais pour cinq concentrations différentes d'ABIA (1.10^{-7} M, 1.10^{-6} M, 1.10^{-5} M, 1.10^{-4} M et 1.10^{-3} M).

Chaque traitement comprenait 75 segments distribués en 3 lots (25 segments par lot).

Les résultats portent sur 6 lots de 75 segments par essai, soit 450 segments et sont rapportés dans le tableau 1 qui autorise les remarques suivantes:

1. la croissance du témoin est nettement plus grande pour l'entre-nœud 2, suivi de près par l'entre-nœud 3; l'entre-nœud 5 ne présente pas de croissance;
2. c'est encore l'entre-nœud 2 qui grandit le plus en présence de l'ABIA jusqu'à une concentration de 1.10^{-5} M; après quoi, l'allongement diminue et c'est alors l'entre-nœud 1 qui présente la plus forte croissance suivi par l'entre-nœud 3 (concentration d'ABIA 1.10^{-4} M et 1.10^{-3} M);

⁷ Pilet (1957) a montré combien l'âge des tissus importait dans les variations du métabolisme *in vivo* des auxines.

Tableau 1

Croissance des fragments prélevés à la région basale de différents entre-nœuds (1 à 5) du *Vitis vinifera* Chasselas 14/33.4, et traité ou non par de l'ABIA à différentes concentrations. Culture *in vitro* (pendant 20 h) dans une solution-tampon (pH 6,1) + saccharose 1 % (obscurité, 25° C)

Caractéristiques	P	Concentrations de l'ABIA en 1.10^{-x} Mol					
		$1.10^{-\infty}$	1.10^{-7}	1.10^{-6}	1.10^{-5}	1.10^{-4}	1.10^{-3}
L_{20}	1	5,951	6,030	6,038	6,252	6,404	6,098
	2	5,930	6,207	6,540	6,520	5,867	5,658
	3	5,560	5,608	5,724	5,899	5,852	5,546
	4	10,453	10,487	10,597	10,618	10,626	10,588
	5	10,555	10,463	10,479	10,735	10,610	10,721
L_{20}/L_0	1	1,092	1,113	1,118	1,158	1,186	1,129
	2	1,136	1,189	1,253	1,249	1,124	1,084
	3	1,112	1,122	1,145	1,180	1,170	1,109
	4	1,045	1,049	1,060	1,062	1,063	1,059
	5	1,011	—	—	—	—	—
$\frac{L_{20}-L_0}{L_0} \cdot 100 \%$	1	9,200	11,350	11,810	15,770	18,600	12,920
	2	13,600	18,900	25,290	24,890	12,380	8,400
	3	11,200	12,200	14,500	18,000	17,000	10,900
	4	4,530	4,870	5,970	6,180	6,260	5,880
	5	1,100	—	—	—	—	—
$\frac{TR-TE}{TE} \cdot 100 \% *$	1	—	+13,100	+15,800	+54,600	+82,400	+26,700
	2	—	+38,970	+85,900	+83,000	— 9,000	—38,200
	3	—	+ 8,600	+29,300	+60,500	+34,300	— 2,500
	4	—	+ 8,100	+31,800	+36,400	+38,200	+29,800
	5	—	—	—	—	—	—

* Valeurs > 0 stimulation

Valeurs < 0 inhibition

P: position de l'entre-nœud sur la tige

3. pour les entre-nœuds 1, 2, 3 et 4, l'augmentation de la concentration de l'ABIA stimule la croissance jusqu'à une concentration optimale, après quoi elle inhibe la croissance: ces optima sont:

1.10^{-6} M pour l'entre-nœud 2

1.10^{-5} M pour l'entre-nœud 3

1.10^{-4} M pour les entre-nœuds 1 et 4;

4. l'entre-nœud 5, étant à la fin de sa croissance, ne réagit pas au traitement auxinique. Les faibles concentrations semblent inhiber sa croissance, tandis que les concentrations élevées (1.10^{-5} M à 1.10^{-3} M) pa-

raissent la stimuler. Néanmoins, ces différences de croissance ne sont pas statistiquement significatives ;

5. l'ABIA, à des concentrations allant jusqu'à 1.10^{-5} M, stimule la croissance de tous les entre-nœuds. Toutefois pour l'entre-nœud 2, le maximum de stimulation se situe pour une concentration voisine de 1.10^{-6} M. A 1.10^{-4} M, la croissance de l'entre-nœud 2 est inhibée (9 % d'inhibition) tandis que la stimulation de croissance de l'entre-nœud 3 est plus faible. A 1.10^{-3} M, la croissance de l'entre-nœud 2 est fortement inhibée et celle de l'entre-nœud 3 l'est très légèrement. Les entre-nœuds 1 et 4 continuent à être stimulés, mais moins fortement que pour la concentration de 1.10^{-4} M.

Vrilles

Si l'on prélève sur une vrille bifurquée en pleine croissance (v. figure 1 E) des segments I à VI (longueur 5 mm), et si on les traite par différentes concentrations d'ABIA, on constate (Pilet et Lampsidis, 1959) que :

1. La croissance après 12 h varie suivant la région d'où proviennent les segments ;
2. la bifurcation III manifeste une croissance beaucoup plus grande que la base I de la vrille ;
3. l'ABIA ne modifie pas cette différence, les courbes de croissance en fonction de la concentration de l'ABIA restant plus ou moins parallèles ;
4. la réponse au traitement auxinique est toujours caractéristique ; elle dépend de la concentration employée ;
5. l'ABIA stimule l'allongement de tous les types de segments pour des concentrations de 1.10^{-7} M et 1.10^{-5} M. Pour une concentration de 1.10^{-3} M, la stimulation diminue, s'annule et dans certains cas il y a même une inhibition ;
6. la croissance des lots témoins de chaque partie de la vrille (base et bifurcation) varie d'un essai à l'autre. Tantôt c'est la vitesse de la région apicale qui est maximale, tantôt c'est celle de la région basale ou médiane.

Examinons maintenant la croissance *in vitro* des segments longs de 5 mm, prélevés dans la région médiane de la base I de vrilles dibifurquées (v. figure 1 F) ou de la bifurcation III de différentes vrilles (1 à 4). Cette expérience met en évidence l'importance de l'âge des zones prélevées.

Les résultats concernent dix séries d'essais pour la base I et huit pour la bifurcation III. Pour chaque série, nous avons utilisé 75 segments par traitement, répartis en 3 lots, ce qui fait :

pour la base I, 750 segments pour chaque traitement ;

pour la bifurcation III, 600 segments pour chaque traitement.

Tableau 2

Croissance des fragments ($L_0 = 5$ mm) prélevés au milieu de la base I de différentes vrilles (1 à 4) du *Vitis vinifera* Chasselas 14/33.4 et traités par de l'ABIA à différentes concentrations

Culture *in vitro* (pendant 14 h) dans une solution-tampon (pH 6,1) + saccharose 1 % (obscurité, 25° C)

Caractéristiques	P	Concentrations de l'ABIA en 1.10^{-x} Mol					
		$1.10^{-\infty}$	1.10^{-7}	1.10^{-6}	1.10^{-5}	1.10^{-4}	1.10^{-3}
L_{14}	1	5,515	—	5,638	5,865	6,127	5,725
	1*	5,507	5,674	—	5,842	—	5,537
	2	5,405	5,660	—	5,535	5,368	5,215
	3	5,411	5,522	5,575	5,657	5,606	5,557
	4	5,400	5,541	—	5,563	—	5,570
L_{14}/L_0	1	1,1030	—	1,1276	1,1730	1,2244	1,1450
	1*	1,1014	1,1348	—	1,1684	—	1,1074
	2	1,0810	1,1320	—	1,1070	1,0736	1,0420
	3	1,0822	1,1044	1,1150	1,1314	1,1212	1,1114
	4	1,0800	1,1082	—	1,1126	—	1,1140
$\frac{L_{14}-L_0}{L_0} \cdot 100 \%$	1	10,30	—	12,76	17,30	22,44	14,50
	1*	10,14	13,48	—	16,84	—	10,74
	2	8,10	13,20	—	10,70	7,36	4,20
	3	8,22	10,44	11,50	13,14	12,12	11,14
	4	8,00	10,82	—	11,26	—	11,40
$\frac{TR-TE}{TE} \cdot 100 \%$ **	1	—	—	+24	+68	+118	+41
	1*	—	+33	—	+66	—	+6
	2	—	+63	—	+32	— 9	—48
	3	—	+27	+40	+60	+48	+36
	4	—	+35	—	+41	—	+43

* Il s'agit d'une même série de vrilles mais plus âgées

** Valeurs > 0 stimulation

Valeurs < 0 inhibition

P: position de l'entre-nœud sur la tige

Le tableau 2 où nous avons rapportés la croissance (après 14 heures) de fragments de la base I de différentes vrilles (1 à 4) permet les constatations suivantes:

1. La croissance des vrilles jeunes semble être plus grande; les vrilles âgées (3 et 4), bien que manifestant une élongation un peu plus faible, paraissent avoir une croissance analogue;

2. la réponse au traitement auxinique varie suivant l'âge de la vrille. La concentration de l'ABIA qui provoque la plus forte stimulation diminue jusqu'à un certain âge (vrille 2), puis elle augmente progressivement;
3. la stimulation provoquée par l'ABIA semble être d'autant plus élevée que la vrille non traitée manifeste une croissance plus forte;
4. pour la vrille 2, les fortes concentrations de l'ABIA provoquent une inhibition de la croissance.

Le tableau 3 nous donne les résultats de l'action de l'ABIA sur des fragments (5 mm) de la bifurcation interne III de différentes vrilles (1 à 4) prélevés cette fois dans la région médiane.

Tableau 3

Croissance des fragments ($L_0 = 5$ mm) prélevés au milieu de la bifurcation III de différentes vrilles (1 à 4) dibifurquées du *Vitis vinifera* Chasselas 14/33.4
Culture *in vitro* (pendant 14 h) dans une solution-tampon (pH 6,1) + saccharose 1 % (obscurité, 25°C)

Caractéristiques	P	Concentration de l'ABIA en 1.10^{-x} Mol					
		$10^{-\infty}$	1.10^{-7}	1.10^{-6}	1.10^{-5}	1.10^{-4}	1.10^{-3}
L_{14}	1	5,830	—	5,970	6,560	6,620	6,290
	2	6,105	6,705	—	6,625	—	5,925
	3	5,605	—	5,955	6,170	5,985	5,890
	4	5,445	5,555	—	5,660	—	5,765
L_{14}/L_0	1	1,166	—	1,194	1,312	1,324	1,258
	2	1,221	1,341	—	1,325	—	1,185
	3	1,121	—	1,191	1,234	1,197	1,178
	4	1,089	1,111	—	1,132	—	1,143
$\frac{L_{14}-L_0}{L_0} \cdot 100 \%$	1	16,6	—	19,4	31,2	32,4	25,8
	2	22,1	34,1	—	32,5	—	18,5
	3	12,1	—	19,1	23,4	19,7	17,8
	4	8,9	11,1	—	13,2	—	14,3
$\frac{TR-TE}{TE} \cdot 100 \% *$	1	—	—	+16,9	+87,9	+95,2	+55,4
	2	—	+58,0	—	+47,1	—	-16,3
	3	—	—	+57,8	+93,3	+62,8	+47,1
	4	—	+24,8	—	+48,7	—	+60,4

* Valeurs > 0 stimulation

Valeurs < 0 inhibition

P: position de l'entre-nœud sur la tige

Nous pouvons remarquer que :

1. La croissance de la vrille 2 est nettement plus grande ;
2. ici encore, la croissance est plus forte pour les vrilles jeunes que pour les vrilles âgées ;
3. la réponse au traitement auxinique, tout comme pour la base I, varie suivant l'âge de la vrille. La concentration de l'ABIA stimulant le plus la croissance est plus faible pour la vrille 2, et elle augmente pour les vrilles plus jeunes ou plus âgées ;
4. comme pour la base I, les fortes concentrations d'ABIA ($1.10^{-3}M$) provoquent une inhibition de la croissance qui semble être toutefois plus faible que pour la base.

Remarques générales

L'étude comparée de la croissance des segments d'entre-nœuds et de vrilles (base I et bifurcation III des vrilles bifurquées ou dibifurquées), traités ou non par l'ABIA, permet de faire les remarques ci-dessous :

1. L'optimum de croissance est situé plus tard pour les entre-nœuds (20 h) que pour les vrilles (12 à 15 h) ;
2. pour les entre-nœuds comme aussi pour la base de la vrille, la croissance est plus forte pour les jeunes segments ;
3. la croissance est beaucoup plus grande pour la bifurcation III que pour la base I d'une vrille jeune. Cette différence diminue progressivement et les vrilles âgées montrent le même pouvoir de croissance pour la base et pour la bifurcation ;
4. la croissance semble être plus forte pour les vrilles bifurquées que pour les vrilles dibifurquées ;
5. la réaction (stimulation ou inhibition) au traitement auxinique est identique pour l'entre-nœud et la base I de la vrille correspondante ; les concentrations optimales de l'ABIA sont également les mêmes ;
6. la *réactivité*, c'est-à-dire l'ampleur de la stimulation ou de l'inhibition de la croissance pour une concentration donnée est particulièrement nette pour les entre-nœuds ; elle est élevée pour les entre-nœuds 1 et 2 et diminue progressivement avec l'âge. En d'autres termes, elle suit de près le *potentiel* de croissance *in vitro* du tissu ;
7. en ce qui concerne la base I, la remarque précédente ne semble pas valable, étant donné les résultats obtenus.

Pourtant, et ceci expliquerait ces divergences, il convient de rappeler que pour les entre-nœuds, les essais ont toujours été faits sur les entre-nœuds 1 à 5 parallèlement employés. Tandis que pour les segments de vrilles, les essais ont porté forcément sur les vrilles 1, 3 et 4 ou 1, 2 et 4 ou 1, 3 ou encore 1 et 4.

PARTIE III

Croissance et catabolisme auxinique

Introduction

Depuis que les auxines ont été mises en évidence, on a montré que ces hormones pouvaient se dégrader aussi bien *in vitro* qu'*in vivo*. Sans aborder ici le problème de la photolyse de l'ABIA, rappelons que c'est Thimann, en 1934 déjà, qui le premier supposa l'existence d'un système enzymatique assurant la décomposition des substances de nature indolique. Depuis lors, innombrables sont les travaux qui, implicitement ou non, ont attiré l'attention des chercheurs sur le catabolisme auxinique.

Qu'il s'agisse d'auxines endogènes ou de produits en solution, leur contact avec certaines enzymes oxydasiques a pour conséquence la destruction partielle de ces composés. Si nous retenons le cas de l'ABIA, qui nous intéresse ici, on sait (Pilet, 1960, Ray, 1958) que cette substance subit deux séries de transformations: a) la chaîne est progressivement dégradée avec la formation, dans certains cas, de β -indolyl-aldéhyde et b) le noyau lui-même est atteint avec apparition, dans certains tissus du moins, d'o-amino-acétophénone. Nous ne nous arrêterons pas à l'aspect biochimique de la dégradation enzymatique de l'ABIA (marqué par du radiocarbène) qui a fait l'objet de diverses publications de ce laboratoire (Pilet, 1960), mais il nous paraît indispensable d'insister sur l'importance de ces processus du point de vue strictement physiologique.

Nous avons dit plus haut que l'état auxinique endogène était directement lié à l'état de croissance des tissus considérés. Il est bien évident que l'activité des systèmes auxines-oxydasiques, enzymes responsables de l'état auxinique, doit être prise en considération dans l'étude de la croissance des organes végétaux. Pilet et Galston (1955), les premiers, ont montré l'étroite correspondance entre l'activité auxines-oxydasique et les gradients auxiniques dans les racines. Aujourd'hui, les faits paraissent moins simples et Pilet (1960-1961) a relevé à plusieurs reprises que si les gradients auxiniques (état statique) semblent bien correspondre avec les gradients auxines-oxydasiques, la comparaison entre divers états de croissance (gradients dynamiques) est moins caractéristique. Des processus d'adaptation enzymatique (Pilet, 1959) interviennent, mais aussi d'autres phénomènes se manifestent, qui viennent compliquer les réactions; mentionnons à ce propos les processus de transport d'auxines venues d'ailleurs et les phénomènes de biosynthèse (Pilet, 1960-1961).

Il n'en reste pas moins que l'étude des gradients auxiniques ne saurait être rigoureusement entreprise sans l'examen parallèle des gradients auxines-oxydasiques. C'est précisément l'objet de cette troisième partie.

Techniques

Le prélèvement des échantillons s'effectue selon la même technique que celle que nous avons décrite plus haut.

La méthode employée pour le dosage de l'activité auxines-oxydasique est celle qui est utilisée dans notre laboratoire et qui a été proposée par Pilet (1957-1958); nous la résumons très brièvement:

On prélève, à 16 h, 250 à 300 vrilles complètes et on les dépose dans de l'eau fraîche. Après 2 heures (temps nécessaire pour la préparation des échantillons et leur transport au laboratoire), on coupe à l'aide d'un emporte-pièce (Pilet, 1959) au milieu de l'hypoclade (I) un segment de 5 mm; on dépose provisoirement ces fragments dans une solution tampon ($\text{Na}_2\text{HPO}_4\text{--KH}_2\text{PO}_4$; de pH 6,1). On remplit des boîtes de Petri (diamètre 9 cm) avec 10 ml d'une solution identique, mais à laquelle on a ajouté du saccharose (concentration finale: 1 % et contenant ou non de l'ABIA à différentes concentrations (1.10^{-7} M à 1.10^{-3} M). On place dans chaque boîte 25 fragments et on utilise deux boîtes pour chaque lot (soit 50 fragments). On met ces boîtes à l'étuve (obscurité, 25°C, agitation).

On prépare deux solutions actives à partir de chaque extrait et l'on fait deux mesures pour chaque solution active; ainsi les résultats de chaque série d'essais sont les moyennes de 8 mesures. Toutes les manipulations et les mesures sont faites à la lumière verte.

Entre-nœuds

Les résultats qui figurent dans le tableau 4 montrent que:

Tableau 4

Activité auxines-oxydasique (exprimée en μg d'ABIA détruit/100 mg de poids frais/60 mn) pour les différentes parties (I à V) d'un certain nombre de vrilles (1 à 6) dibifurquées et d'entre-nœuds (1 à 5) du *Vitis vinifera* Chasselas 14/33.4

P	Parties de la vrille					Entre-nœuds
	I	II	III	IV	V	
1	60	—	102	—	—	83
1*	51	—	49	—	—	—
2	—	—	—	—	—	40
3	34	51	42	75	58	28
3*	22	38	21	—	45	—
4	20	18	15	28	25	14
5	10	8	20	21	21	12
6	7	—	11	—	—	—

* Il s'agit d'une même série de vrilles mais plus âgées

1. L'activité auxines-oxydasique est très élevée dans le premier entre-nœud;
2. elle décroît progressivement au fur et à mesure qu'on passe d'un entre-nœud jeune à un entre-nœud plus âgé;
3. la destruction *in vitro* de l'ABIA est pratiquement nulle si l'on utilise des extraits enzymatiques provenant d'un entre-nœud âgé (par ex. 5).

Nous n'entrerons pas dans la discussion de ces observations qui, à première vue, paraissent en contradiction avec celles que Pilet et Galston (1955) et Pilet (1956-1957) ont faites sur des racines du *Lens* et sur des tiges étiolées du *Pisum* (Galston et Dalberg, 1954), mais qui sont partiellement en accord avec les résultats obtenus sur la tige du *Phaseolus* (Pilet et Collet, 1960).

Nous reprendrons plus loin l'étude de ces problèmes en les plaçant en parallèle avec les gradients de croissance mis en évidence.

Vrilles

Ayant constaté que la croissance des différentes parties des vrilles n'est pas uniforme (partie II: gradients) nous avons entrepris l'étude de la destruction *in vitro* des auxines dans ces mêmes régions (I à IV v. figure 1 E) de la base I et de la bifurcation III de vrilles présentant une forte croissance.

Les résultats de 10 séries de dosages ont été reportés ailleurs (Pilet et Lampsidis, 1959). Comme les résultats de 18 autres séries de dosages sont analogues, nous nous contenterons des résultats de ces 10 séries d'essais (Pilet et Lampsidis, 1959), qui permettent les conclusions suivantes:

1. La dégradation *in vitro* de l'ABIA est relativement forte par rapport aux valeurs trouvées pour d'autres tissus (culture *in vitro* de carotte (Pilet, 1956), tige de haricot (Pilet et Baillaud, 1957), racines de *Lens* (Pilet, 1957, 1958, 1958), mais comparables aux résultats obtenus dernièrement pour les haricots (Pilet et Collet, 1960);
2. cette activité auxines-oxydasique est constamment plus faible à la base I qu'à la bifurcation III;
3. pour chaque partie (I ou III) de la vrille, l'activité auxines-oxydasique n'est pas stable le long de celle-ci. Elle présente, au contraire, des variations assez fortes (du simple au double ou même au triple: par ex. essai 1 du 12 juin 1959), même pour des régions voisines;
4. l'activité auxines-oxydasique varie également dans le temps. La région qui un jour présentait le maximum d'activité auxines-oxydasique ne le présente pas le lendemain (par ex. région V le 22 et le 23 juin);

5. la destruction *in vitro* de l'ABIA ne se fait pas avec la même intensité moyenne. Bien au contraire, il y a des jours où elle est très faible (par ex. les 14 et 15 août) et d'autres où elle est très forte.

Nous avons aussi examiné l'activité des systèmes auxines-oxydasique dans les différentes parties de la vrille (I à V) en fonction de leur position sur la tige (en fonction de leur âge).

Dans ce but, nous avons prélevé des segments de la zone médiane (v. figure 1 F) de chaque partie de vrilles dibifurquées (1 à 6) et examiné la destruction *in vitro* de l'ABIA.

Les résultats de ces essais figurent dans le tableau 4 et autorisent les remarques suivantes :

1. La destruction *in vitro* de l'ABIA par ces extraits de vrille est relativement élevée ;
2. l'activité auxines-oxydasique pour toutes les parties (I à V) de la vrille diminue avec l'âge ;
3. c'est en général dans la base I que cette activité enzymatique est la plus faible ;
4. l'activité auxines-oxydasique, très élevée dans la bifurcation III de la vrille 1, diminue fortement en peu de temps.

Remarques générales

La mesure de l'activité des systèmes auxines-oxydasique pour des vrilles et des entre-nœuds nous a permis de mettre en évidence un véritable gradient de l'activité de ces enzymes. Ainsi la position des tissus, correspondant à l'endroit où les prélèvements ont été faits, est essentielle.

Si l'on examine la distribution de cette activité enzymatique le long de l'axe, on constate qu'elle est sans cesse décroissante. Sans doute est-elle très faible aussi dans l'extrême pointe (Pilet et Baillaud, 1957), mais nous n'avons pas fait d'analyse de ces tissus appartenant à l'apex. A première vue, on serait tenté de considérer la base de la tige comme formée de tissus plus âgés que les portions supérieures. Dans ce cas, nos observations seraient en désaccord avec celles de Pilet (1957) et de Galston et Dalberg (1954). Pilet (1957), en étudiant les relations entre le catabolisme auxinique et les processus de sénescence, a bien précisé, sur des racines, il est vrai, que les cellules de la coiffe (cellules âgées) étaient caractérisées par des systèmes auxines-oxydasiques beaucoup plus actifs que les cellules du méristème (cellules plus jeunes). En ce qui nous concerne, nous devons reconnaître que la tige est un matériel infiniment plus hétérogène que les racines employées par Pilet, qui n'a d'ailleurs, dans ses recherches sur le vieillissement cellulaire, considéré que le cas de l'extrême pointe des racines, où la distinction est nette. Dans la tige, nous nous trouvons, à chaque

segment considéré, devant un fragment d'organe caractérisé à sa base (ou à son sommet) par un nœud portant un méristème intercalaire. L'existence de ce méristème est évidente, mais son volume relatif est très faible par rapport à la masse des tissus envisagés. C'est pourquoi on trouve un gradient uniforme, alors qu'une étude microphysiologique nous permettrait certainement de mettre en évidence des chutes d'activité au niveau de chaque nœud. Cette conception théorique admise, le sens des gradients observés et présentés dans cette troisième partie est en accord alors avec les recherches de Pilet (1958, 1961), de Galston (et Dalberg, 1954) et d'autres, qui ont tenté de préciser les relations entre gradients auxines-oxydasiques et gradients de croissance. Ce problème sera d'ailleurs repris dans la dernière partie de cette étude.

PARTIE IV

Interactions biologiques

Introduction

Nous avons étudié séparément, jusqu'à maintenant, la croissance des plantes témoins (non traitées par de l'ABIA), puis celle des plantes traitées et enfin le catabolisme auxinique. Il convient maintenant de grouper toutes ces données et tenter d'établir, pour les divers gradients observés, les relations qui les lient entre eux. A plusieurs reprises, Pilet (1957, 1959) a montré que l'état auxinique endogène était placé plus ou moins directement sous le contrôle des auxines-oxydases; pour les racines du *Lens*, il a également constaté qu'il était pratiquement impossible de discuter de la croissance d'un organe sans faire intervenir l'état auxinique de celui-ci. D'autre part, il est évident (Pilet, p. 443, 1961) que des modifications de la concentration en auxines endogènes, dues essentiellement à des traitements par des substances de nature auxinique, entraînent des perturbations dans la croissance même des organes traités (Pilet et Wurgler, 1958).

C'est donc l'étude comparée des gradients auxiniques, auxines-oxydasiques et des gradients de croissance que nous voulons discuter dans cette quatrième partie. Jusqu'à maintenant nous n'avons parlé que de gradients, sans jamais préciser à quelle catégorie ils appartenaient. Or Pilet (1960) a nettement distingué, récemment, entre des gradients statiques et des gradients dynamiques, et montré que l'étude de la distribution des gradients le long de l'axe d'un organe en croissance ne pouvait être entreprise sans tenir compte, préalablement, des gradients de croissance même le long de l'axe de l'organe considéré. La distinction entre des zones de comparaison de nature topographique et de nature physiologique est essentielle. C'est en utilisant ces méthodes nouvelles de comparaison que nous discuterons les résultats précédemment exposés.

Nous terminerons ce chapitre en exposant sommairement quelques-uns des résultats que nous avons obtenus sur les rythmes de croissance, lesquels montrent bien les étroites relations qui peuvent être établies entre croissance, teneur en auxines et catabolisme de ces hormones.

Croissance des entre-nœuds et des vrilles intacts et sectionnés

Comparons tout d'abord la croissance des entre-nœuds et des vrilles (parties I et III) intacts avec celles des segments de ces mêmes organes cultivés *in vitro*. Nous avons rapporté dans la figure 5 la vitesse de croissance en mm/48 h d'un entre-nœud et de la vrille correspondante (base I et bifurcation III), ainsi que l'allongement en pour-cent de la longueur initiale des segments de ces mêmes organes, cultivés *in vitro* (après 14 h pour la vrille et 20 h pour l'entre-nœud). Tandis que la croissance des organes intacts (figure 5 B) est semblable dans sa marche générale (on peut remarquer la similitude frappante entre les deux courbes de croissance de l'entre-nœud et de la base I de la vrille), la croissance de segments cultivés *in vitro* est différente.

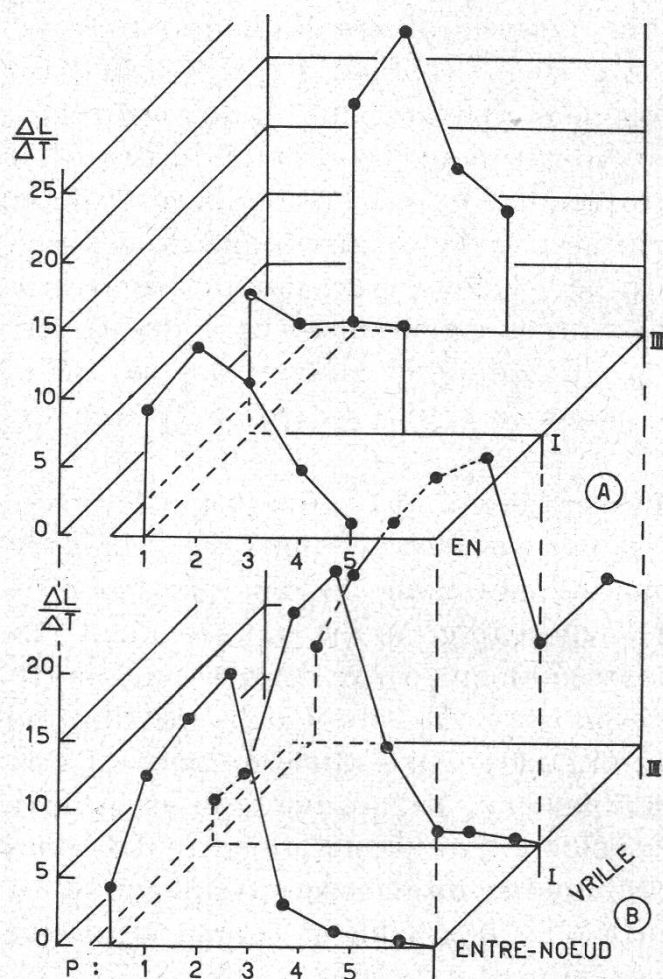


Figure 5

- A) Vitesse de croissance en pour-cent de la longueur initiale pour des segments de différents (1 à 5) entre-nœuds et vrilles cultivées *in vitro* (solution-tampon pH 6,1 + saccharose 1 %, obscurité, 25°C)
T: 20 h pour les entre-nœuds
14 h pour les vrilles
- B) Vitesse de croissance ($\Delta L / \Delta T$) en mm des entre-nœuds et des vrilles intacts en fonction du temps (ΔT : 48 h)
EN: entre-nœuds
I: base I de vrille
III: bifurcation III de vrille

La croissance des organes intacts présente deux phases distinctes :

- a) une phase A pendant laquelle la croissance augmente continuellement jusqu'à atteindre une valeur maximale identique ou très voisine pour l'entre-nœud et la base I de la vrille, différente (en général plus faible) pour la bifurcation III. Ce maximum de vitesse de croissance est atteint le même jour pour l'entre-nœud et la base I et plus tard (en général 2 jours après) pour la bifurcation III;
- b) une phase B pendant laquelle la vitesse de croissance diminue progressivement pour tomber rapidement à zéro chez l'entre-nœud et la base I et plus tardivement chez la bifurcation III. Cette dernière présente en général une seconde augmentation de sa croissance et continue à manifester pendant longtemps une croissance résiduelle⁸.

La croissance des segments cultivés *in vitro* est très différente. Certes, l'entre-nœud et la bifurcation III ont une croissance voisine de celle de ces mêmes organes intacts. Mais la croissance de la base I offre un aspect irrégulier; la vrille la plus jeune⁹ a une croissance légèrement plus forte, mais toutes les autres (2, 3 et 4) présentent une croissance identique.

Pour le moment il nous paraît difficile d'expliquer le comportement particulier des segments de la base I.

Croissance et traitement auxinique

Nous avons déjà constaté (v. p. 73) que la réponse au traitement auxinique varie suivant l'âge de l'entre-nœud ou de la vrille (base I et bifurcation III) et que la *concentration optimale* de l'ABIA qui provoque la plus forte croissance diminue d'abord avec l'âge puis augmente de nouveau lorsque l'entre-nœud et la vrille sont plus âgés (figure 6 A).

Si nous comparons la courbe de la figure 6 précédemment citée avec celle que nous avons construite pour les vitesses de croissance de ces mêmes organes (figure 5 B), nous pouvons constater que ces deux courbes qui concernent l'entre-nœud ou la vrille (base I et bifurcation III) varient en sens inverse.

Prenons par exemple le cas d'un entre-nœud: quand il est très jeune, sa vitesse de croissance est faible et il exige une forte concentration d'ABIA

⁸ Pur faciliter la discussion, nous utiliserons désormais cette distinction de la croissance en deux phases comme nous venons de les définir.

⁹ La notion de l'âge des entre-nœuds ou des vrilles est évidemment discutable. Ayant compté des entre-nœuds formés pendant 30 jours, sur un certain nombre de tiges, nous avons constaté que tous les trois jours apparaissait un entre-nœuds et par conséquent une vrille (9,81 entre-nœuds pour 30 jours), ce qui nous a permis de dire que chaque entre-nœud (ou vrille) est de trois jours plus âgé que le précédent. Cette observation est d'ailleurs en accord avec celle de Branas (1957). Mais il est clair que dans cette étude de la «sénescence» relative des entre-nœuds et des vrilles, il n'est pas question (comme c'était le cas pour les racines de Pilet (1957), de l'âge des cellules.

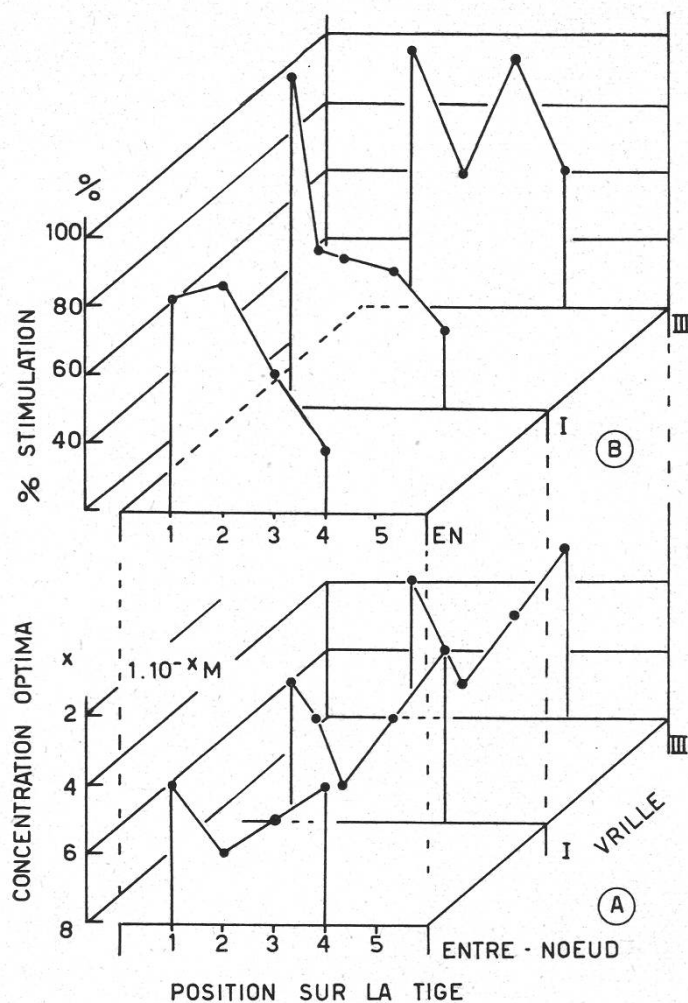


Figure 6

A) Variation de la concentration d'ABIA provoquant une élongation optimale des segments de différents (1 à 5) entre-nœuds et vrilles

B) Pour-cent de stimulation d'allongement sous l'action d'ABIA, en concentration optimale pour des segments identiques

EN: entre-nœud

I: base I de vrille

III: bifurcation III de vrille

pour l'accroître. Au fur et à mesure que sa vitesse de croissance augmente, ses *exigences* à un apport externe d'auxines diminuent; et c'est au moment où il présente le maximum de vitesse de croissance que la *concentration optimale* d'ABIA est la plus réduite.

Sa vitesse de croissance diminue de nouveau, et, en même temps, la *concentration optimale* d'ABIA augmente.

Ces observations sont en accord avec la conception du mode d'action de l'ABIA (Pilet, 1961). La vitesse de croissance étant maximale, cela signifie que l'entre-nœud contient à ce moment la plus forte concentration d'auxines endogènes provoquant encore une stimulation.

On comprend donc que, pour provoquer une stimulation optimale, il suffit de fournir à cet entre-nœud une quantité d'ABIA qui sera minimale par rapport aux autres états auxiniques dans lesquels l'entre-nœud se trouve.

Dans le même ordre d'idées, une vitesse de croissance plus faible (soit pour les entre-nœuds très jeunes, soit pour ceux qui sont plus âgés) correspond à un état auxinique réduit.

Les mêmes remarques peuvent être faites en ce qui concerne la base I (figure 6 A I) (Pilet et Lampsidis, 1960) et la bifurcation III (figure 6 A III) de la vrille.

Pour mieux illustrer la corrélation entre l'état auxinique endogène et la réponse au traitement par l'ABIA, nous étudierons la réaction de croissance d'un entre-nœud (figure 7 A), traité par de l'ABIA à 1.10^{-3} M en la comparant avec sa vitesse de croissance.

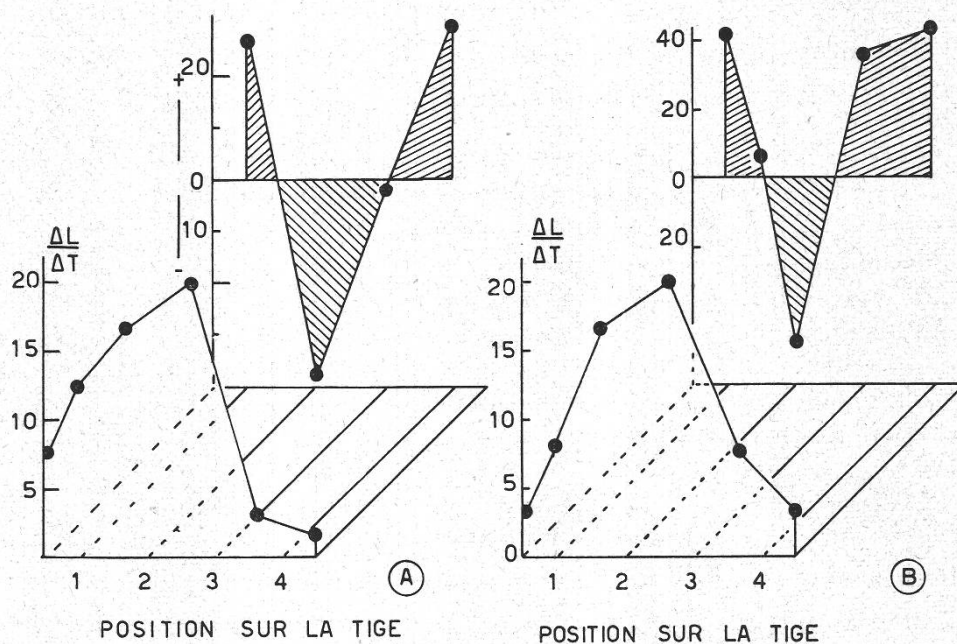


Figure 7

- A) Comparaison entre la vitesse de croissance ($\Delta L / \Delta T$) en mm/48 h d'un entre-nœud et le pour-cent de stimulation (+) ou d'inhibition (—) de la croissance des segments équivalents traités par de l'ABIA à 1.10^{-3} M
- B) Idem pour la base I de la vrille

Pour un entre-nœud très jeune, cette concentration d'ABIA provoque une stimulation de son allongement; au fur et à mesure que la vitesse de sa croissance augmente (phase A), la stimulation provoquée par cette concentration d'ABIA diminue et nous obtenons finalement une inhibition qui se manifeste d'ailleurs assez rapidement.

Quand la croissance atteint sa vitesse maximale, la concentration d'ABIA de 1.10^{-3} M entraîne l'inhibition la plus forte.

Lorsque l'entre-nœud entre dans la phase B, c'est-à-dire au moment où sa vitesse de croissance commence à décroître, on constate que ce même traitement auxinique, primitivement inhibiteur (ABIA: 1.10^{-3} M), entraîne une stimulation de croissance. Les considérations précédentes ayant trait aux variations de la croissance sous l'action d'un traitement auxinique, nous permettent d'imaginer ce que peuvent être probablement les modifications de l'état auxinique endogène des vrilles et des entre-nœuds.

Lorsqu'un entre-nœud est jeune, l'ABIA à une concentration relativement élevée stimule sa croissance; ceci signifie donc que la concentration en auxines internes est relativement faible. Mais comme la stimulation est progressivement réduite au fur et à mesure que l'entre-nœud vieillit, on doit admettre que la teneur en auxines endogènes augmente parallèlement. Puis, le même traitement auxinique a pour effet une inhibition. Le raisonnement que nous venons de faire est évidemment encore valable: les auxines continuent à s'accumuler dans les tissus, atteignant une concentration «élevée» (Pilet, 1951). Tout traitement auxinique aura donc pour conséquence d'accroître encore cette concentration des auxines endogènes, donc d'augmenter l'inhibition d'allongement.

Si l'on considère un entre-nœud plus âgé, à première vue, deux voies sembleraient possibles. La première, conforme à ce qui se passe dans les racines (Pilet, 1951), correspondrait à un enrichissement toujours plus prononcé d'hormones actives. Dans ce cas, un traitement auxinique serait toujours inhibiteur. Mais ceci n'est pas en accord avec les observations que nous venons de rapporter, puisque nous avons vu que, pour des entre-nœuds âgés, un traitement auxinique a pour conséquence de stimuler à nouveau l'élongation de ces entre-nœuds. Il faut donc envisager la seconde possibilité et admettre, sans pouvoir pour le moment préciser l'origine de ces processus, que la teneur en auxines endogènes baisse à nouveau: la concentration des hormones internes devient inférieure à la concentration *sus-optimale*.

L'entre-nœud se trouve maintenant dans un état assez voisin de celui où il était dans la phase A de sa croissance. On comprend alors qu'un nouveau traitement par de l'ABIA entraîne une stimulation d'allongement du même ordre que celle qui avait été observée pour les jeunes entre-nœuds. Ainsi, la répartition des auxines, en fonction de l'âge de l'entre-nœud, subit-elle une variation assez caractéristique, nous dirions même assez inhabituelle. La concentration des hormones endogènes, faible au début, passe par un maximum, pour diminuer ensuite assez rapidement. Les mêmes remarques peuvent être faites pour la base I (figure 6 A I) et la bifurcation III (figure 6 A III) de la vrille. Nous reprendrons l'étude de ces questions lorsque nous discuterons les variations du catabolisme des auxines.

Croissance et catabolisme auxinique

La croissance, comme nous venons de le montrer, se trouve placée sous le contrôle de la concentration d'auxines endogènes, laquelle, à son tour, est contrôlée par les systèmes auxines-oxydasiques.

Une étude comparée de la croissance et de l'activité auxines-oxydasique peut donc présenter un certain intérêt.

Comparons d'abord la croissance des entre-nœuds et des vrilles (base I et bifurcation III) avec l'activité de ces enzymes.

Dans la figure 8 nous avons reporté l'activité auxines-oxydasique des entre-nœuds et des vrilles (base I et bifurcation III) correspondantes pour des positions relatives différentes (donc en fonction de l'âge).

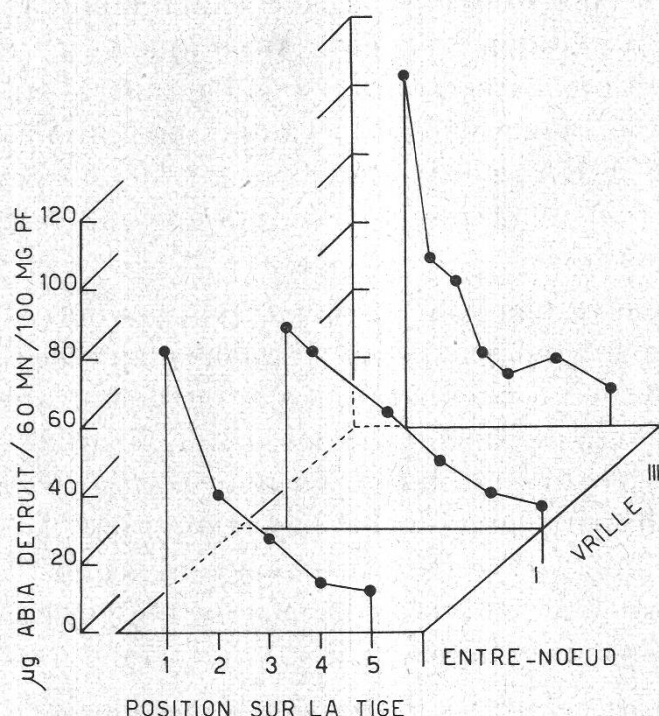


Figure 8

Activité auxines-oxydasique (en μg d'ABIA détruit/100 mg de poids frais/60 mn) de différents entre-nœuds (1 à 5) de vrilles correspondantes

I: base I de vrille
III: bifurcation III de vrille

Faisons tout d'abord une première remarque: l'activité auxines-oxydasique, très élevée pour l'entre-nœud et la vrille 1 (I et III) diminue d'abord rapidement puis plus lentement; les trois courbes construites pour ces différents organes sont très semblables.

Cette diminution de l'activité enzymatique est apparemment en désaccord avec les constatations faites pour différents tissus et plantes (Galston et Dalberg, 1954; Pilet, 1957) et où on avait constaté que la dégradation enzymatique *in vitro* de l'ABIA augmentait avec l'âge.

Mais nous devons dire tout de suite que l'entre-nœud 1 (ou la vrille 1) est déjà assez distante du point végétatif et que plusieurs entre-nœuds sont interposés. Ajoutons toutefois, pour compléter ce que nous avons dit, qu'on peut considérer que l'activité auxines-oxydasique, pratiquement nulle au point végétatif, augmente très rapidement, atteint un maximum (pour l'entre-nœud 1 ou même pour des entre-nœuds plus jeunes) et que c'est à partir de cette zone qu'elle commence à diminuer. Cette réduction de l'activité auxines-oxydasique (observée également par Pilet et Collet (1960) sur les tiges de haricot), qui a fait l'objet d'une longue remarque ne sera pas discutée ici.

Examinons maintenant la nature des rapports entre l'activité auxines-oxydasique et la croissance pour des entre-nœuds (figures 8 et 5B).

Si nous considérons tout d'abord de très jeunes entre-nœuds (phase A de croissance) on a vu que l'activité de leurs auxines-oxydases est élevée; parallèlement, nous avons observé que leur croissance était faible. Donc,

étant donné ce qui précède, nous pouvons déjà conclure que la teneur en auxines de ces tissus doit être faible; en effet, si l'activité auxines-oxydasique est grande, la concentration en ABIA non détruit est petite et si la croissance est peu prononcée, c'est que la concentration en hormones endogènes est également faible. Or, nous sommes arrivé exactement aux mêmes conclusions dans notre discussion de l'état auxinique, où l'on n'avait tenu compte que des réactions de croissance sous l'action de traitements auxiniques. En effet, nous avons vu que de jeunes entre-nœuds réagissaient à une application d'ABIA relativement concentré par une forte stimulation: un tel comportement ne pouvait s'expliquer que parce que ces tissus étaient pauvres en auxines.

Si nous considérons la fin de cette phase A, on constate que l'activité auxines-oxydasique a singulièrement baissé, ce qui signifierait que la teneur en auxines endogènes devrait, en conséquence, avoir fortement augmenté. Or, si on les traite par de fortes concentrations d'ABIA, on a vu que ces entre-nœuds réagissaient par une inhibition prononcée, fait qu'on avait également attribué à une hyperauxinie des tissus. Donc, par deux séries d'observations différentes, nous arrivons à la même conclusion: les entre-nœuds sont d'abord relativement pauvres en auxines, puis la concentration de leurs hormones endogènes augmente.

Etudions maintenant le comportement des entre-nœuds en phase B de leur croissance. Si nous examinons l'activité auxines-oxydasique, on constate qu'elle continue à diminuer au fur et à mesure que ces organes sont choisis plus bas le long de la tige. Ceci reviendrait à dire que leur concentration en auxines continue à s'accroître. Or, en étudiant les réactions d'allongement de ces entre-nœuds à la suite d'un traitement auxinique, nous avons vu que la croissance de ces organes était stimulée, donc qu'ils devaient forcément contenir moins d'auxines endogènes. Il y a là une contradiction qu'il est bien difficile, pour le moment, de dissiper. Sans doute, et Pilet l'a montré (1961), comme on le discutera plus loin à propos de l'étude des gradients dynamiques, les variations du catabolisme auxinique ne rendent pas nécessairement compte de l'état auxinique endogène. Au catabolisme de ces hormones viennent s'ajouter d'autres processus, parmi lesquels il convient de mentionner les réactions du métabolisme (biosynthèse par exemple) et divers phénomènes assez mal connus encore, comme le transport des précurseurs et des composés déjà actifs. En ce qui nous concerne, il faudrait admettre que, parallèlement à la réduction de l'activité auxines-oxydasique, on assiste à une diminution des réactions anaboliques (biosynthèse fortement réduite) et à un ralentissement des échanges d'auxines.

Tout ce qui précède se rapportait aux entre-nœuds. Il est évident que des remarques semblables peuvent être faites pour les vrilles (figures 5B et 8).

A titre d'exemple, nous allons comparer les variations de la vitesse de croissance des différentes parties (I à V) des vrilles (3-5) avec les gradients auxines-oxydasiques de ces mêmes organes (figure 9).

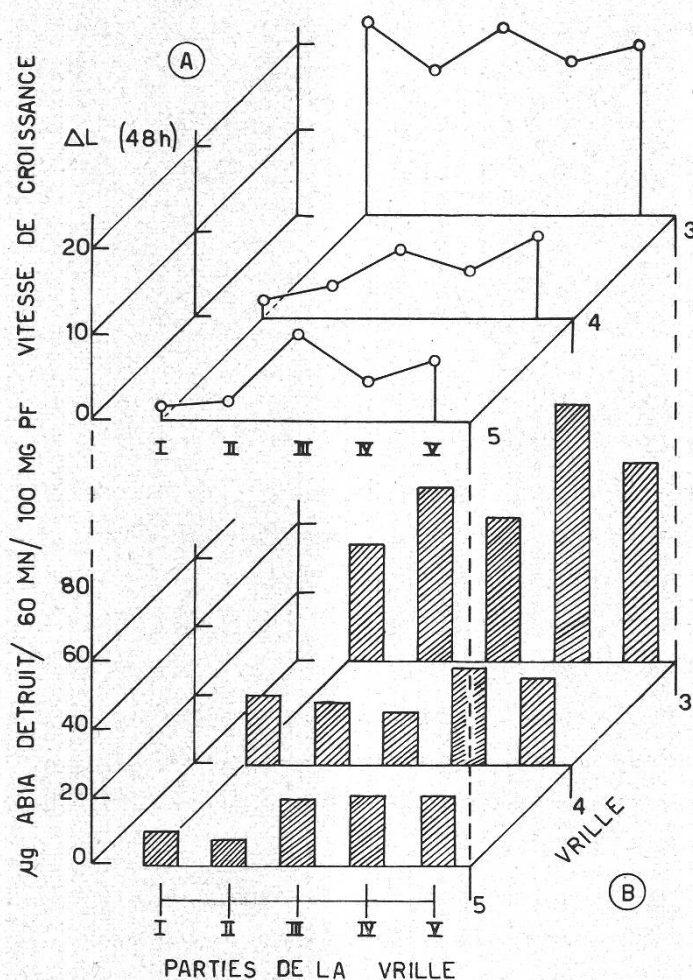


Figure 9

- A) Vitesse de croissance en mm pour 48 h de différentes parties intactes (I à V) de trois vrilles (3, 4, 5)
- B) Activité auxines-oxydasique (en μg d'ABIA détruit/100 mg de poids frais/60 mn) pour des segments équivalents

1. D'une façon générale, les régions où la croissance est relativement forte sont celles où la destruction *in vitro* de l'ABIA est faible. Ceci est particulièrement net pour les diverses zones de la vrille 3, où un maximum de vitesse d'allongement correspond à un minimum d'activité auxines-oxydasique.
2. Si nous examinons les vrilles 5, 4 et 3, nous pouvons constater que les différences dans les variations de la vitesse de croissance et dans celles de l'activité enzymatique sont d'autant plus grandes que les vrilles sont plus jeunes.
3. Les bases I et II ayant pratiquement achevé leur croissance, l'activité auxines-oxydasique y est très faible.

Ces faits mettent bien en évidence les relations qui existent entre la régulation de la croissance et celle du catabolisme des auxines.

Les courbes qui traduisent l'élongation des diverses parties des vrilles sont en quelque sorte l'image inverse de celles qui représentent l'activité enzymatique et ceci corrobore l'hypothèse d'une teneur réduite en auxines endogènes des vrilles (et des entre-nœuds correspondants) pendant la phase B de leur croissance.

Pourtant, si au lieu de considérer les différentes parties de la vrille pour une même vrille, nous examinons une partie (par exemple V) de différentes vrilles, nous constatons qu'une diminution de la croissance s'accompagne d'une réduction parallèle de l'activité auxines-oxydasique.

Au contraire, une augmentation de la croissance (par exemple III) s'accompagne d'une augmentation de la destruction *in vitro* de l'ABIA.

Ces observations montrent que les rapports entre la croissance et les processus cataboliques des auxines ne sont pas aussi simples qu'on le croyait il y a quelques années encore (Pilet, 1961; Ray, 1958).

Rythmes et croissance

Nous avons montré (Pilet et Lampsidis, 1959) que le gradient de croissance ne représente que la croissance totale de chaque région.

Si nous examinons «la vitesse relative» de croissance pour chaque intervalle de temps (t_1 à t_2), en ramenant la longueur initiale de chaque région (au temps t_1) à l'unité, nous aurons l'intensité relative de croissance pour ce laps de temps.

Nous avons également observé que la vitesse relative de croissance, pour chaque région considérée séparément, subissait, au cours du temps, des variations significatives. Si nous nous plaçons en un temps donné, telle région présentera une vitesse maximale, alors que pour un autre moment, c'est la région voisine qui grandira le plus.

C'est ainsi que nous avons mis en évidence un véritable rythme de croissance chez les vrilles du *Vitis vinifera* en attribuant à ce terme le sens que Bünning avait adopté (1953, 1956) (voir aussi Baillaud, 1958). Cette rythmicité de croissance est en accord avec la nutation des vrilles (Baillaud, 1957). Arnal (1953), critiqué d'ailleurs par Bünning et Tronchet (Baillod, 1957) formule une hypothèse suivant laquelle la rythmicité de croissance serait due à une rythmicité de l'arrivée du précurseur auxinique, et par conséquent à une rythmicité de la conversion de ce dernier en auxine active. La croissance étant placée sous le contrôle des auxines, nous avons proposé (Pilet, 1961; Pilet et Lampsidis, 1959) un schéma reposant sur le changement de l'état auxinique endogène, dû à l'activité des systèmes auxines-oxydasiques, ainsi qu'à d'autres facteurs (effecteurs auxiniques, etc...).

Dans ce schéma, que nous ne reproduirons pas ici, nous avons introduit la notion d'une grandeur R qui est le rapport entre le taux d'auxines (AF) formées sur place ou apportées d'ailleurs et la concentration des auxines dégradées (AD). Ainsi, une augmentation de AF ou une diminution de AD aurait comme résultat un accroissement du taux d'auxines endogènes ($R > 1$) et par conséquent une accélération de la croissance;

dans le cas contraire ($R < 1$), ce serait une réduction de la croissance qui se produirait.

D'ailleurs cette hypothèse s'est trouvée vérifiée par les quelques observations suivantes (figures 10 et 11):

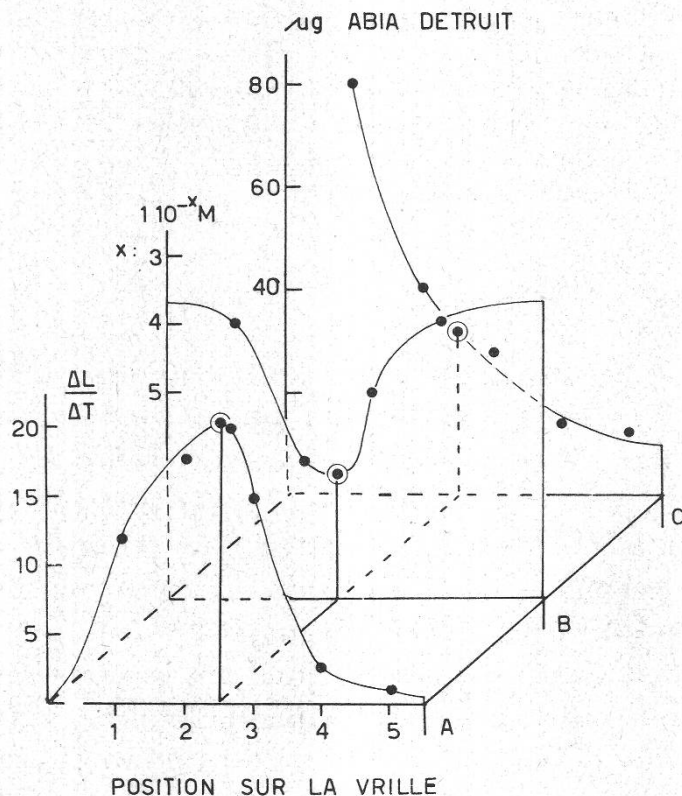


Figure 10

Schéma comparatif concernant:

1. la vitesse de croissance en mm pour 48 h (A)
2. la concentration d'ABIA entraînant une réaction optimale (B)
3. l'activité auxines-oxydasique (C) d'un entre-nœud

Ces courbes sont données en fonction de l'âge relatif (position sur la tige)

A: entre-nœuds intacts
B et C: segments d'entre-nœuds équivalents: culture *in vitro*

Une erreur s'est introduite dans le graphique; lire tige au lieu de vrille

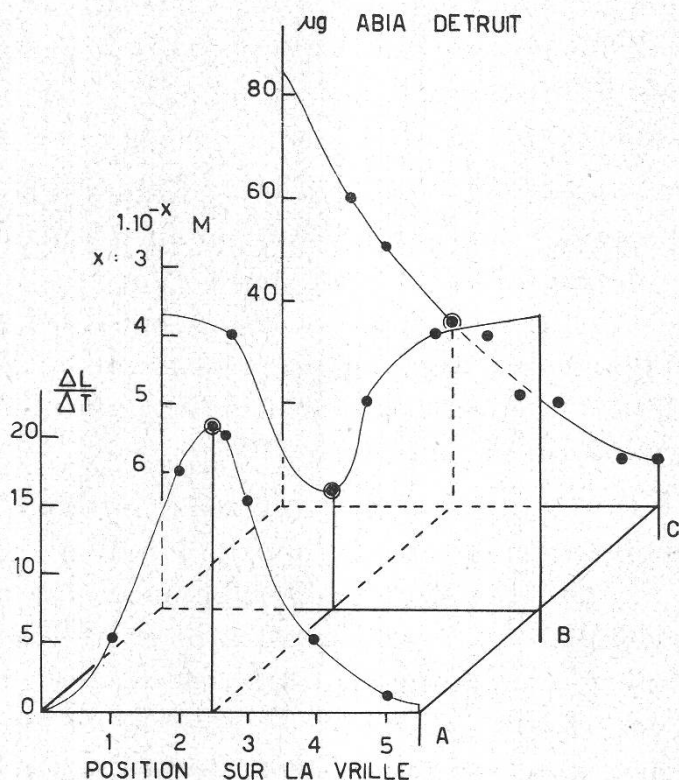


Figure 11

Schéma comparatif concernant:

1. la vitesse de croissance en mm pour 48 h (A)
2. la concentration d'ABIA entraînant une réaction optimale (B)
3. l'activité auxines-oxydasique (C) de la base I de la vrille correspondant à l'entre-nœud de la figure 10

Ces courbes sont données en fonction de l'âge relatif (position sur la tige)

A: vrilles (base I) intactes
B et C: segments de la base I; culture *in vitro*

Une erreur s'est introduite dans le graphique; lire tige au lieu de vrille

1. La croissance *in vitro* de segments de différentes régions de la même partie (I ou III) de la vrille ne présentait pas la même valeur dans les différents séries d'essais;
2. dans un essai c'était une région (p. ex. basale) qui était caractérisée par la plus forte croissance; dans un autre, c'était une autre région (p. ex. basale ou médiane);
3. la destruction *in vitro* de l'ABIA présentait également les mêmes variations.

De telles observations confirment donc le fait que les auxines endogènes sont strictement dépendantes de l'activité auxines-oxydasique (catabolisme) d'une part, mais d'autre part, que l'état auxinique est encore lié à des processus de biosynthèse (anabolisme). Il s'ensuit que cette «dualité» dont dépend l'équilibre final des auxines internes, c'est-à-dire la croissance, se trouve bien définie par le rapport R que nous avons proposé (Pilet et Lampsidis, 1959), puisque cette grandeur tient compte tout à la fois de la concentration des auxines détruites (AD) et de celle des auxines formées (AF).

Gradients de croissance

Lorsque nous étudions la croissance globale des entre-nœuds ou de différentes parties (I à V) des vrilles, celle-ci paraît uniforme, ne dépendant que de l'âge de ces organes. Nous pouvons ainsi construire leurs courbes de croissance (figures 2A, 2B, 3, 5A, 7A, 7B, etc... (v. aussi Pilet et Lampsidis, 1959). Mais il en est autrement si nous examinons la distribution de la croissance le long de l'axe d'un organe. Nous constatons que la croissance n'est pas uniforme; elle varie dans les différentes régions de l'organe considéré. C'est ainsi que nous avons mis en évidence (Pilet et Lampsidis, 1959) les gradients de croissance le long de différentes parties de la vrille ainsi que le long de l'entre-nœud (figure 4).

Tant qu'il s'agit de l'étude comparée de gradients le long de l'axe d'un organe donné, il n'y a pratiquement aucun problème de méthode. Par contre, si l'on veut examiner parallèlement des gradients pour des organes dont la longueur (*état de croissance* différent) n'est plus la même, des difficultés de comparaison apparaissent.

Pilet (1960) a récemment mis au point une technique critique qu'il a conçue après avoir, et depuis plusieurs années, étudié systématiquement des gradients physiologiques et biochimiques (Pilet, 1951-1956; Pilet et coll., 1961; Pilet et Siegenthaler, 1959) dans les racines. Cette méthode peut être utilement appliquée aux organes que nous avons utilisés. Nous voulons, avant de discuter certains de nos résultats, résumer brièvement la technique de comparaison proposée par Pilet.

L'idée soutenue par Pilet est la suivante: si l'on considère un organe quelconque au temps arbitrairement choisi t_0 (soit L_0 pour la longueur) et le même organe considéré à un temps t (L_t sa nouvelle longueur), il est clair que les zones qui caractérisaient l'organe à t_0 n'ont plus entre elles le même rapport à t . En d'autres termes, si la racine initiale est divisée en n zones identiques, au temps t , ces n zones n'auraient plus la même longueur et certaines se seront allongées bien davantage que d'autres. C'est

pourquoi aux *gradients statiques* Pilet oppose des *gradients dynamiques* et aux zones *topographiquement* équivalentes habituellement utilisées, il préfère (et justifie ce choix par ce que nous venons d'écrire) les zones *physiologiquement* comparables.

A cet effet, Pilet utilise des racines intactes du *Lens* qu'il divise, à l'aide d'encre de Chine, en 5 zones de longueurs différentes caractérisées par des propriétés bien distinctes (1951).

1. Zone de vieilles cellules (coiffe)	0,0–0,5 mm
2. Zone méristématique	0,5–1,0 mm
3. Zone d'élongation	1,0–2,0 mm
4. Zone d'élongation résiduelle	2,0–4,0 mm
5. Zone sans croissance (près du collet)	4,0–8,0 mm

Il constate que :

1. Les zones 1, 4 et 5 ne présentent pratiquement pas de croissance ;
2. la zone 3 est celle qui croît le plus, suivie de la zone 2, mais son allongement est déjà moindre.

Après ces constatations, Pilet définit les variations de la longueur, ainsi que les vitesses partielles de chaque zone en fonction du temps et il conclut que chaque zone est caractérisée par une croissance propre.

En étudiant parallèlement les gradients pour ces diverses zones et pour deux états de croissance différents (t_0 et t_1), Pilet observe que trois modes de comparaison peuvent être proposés :

- 1^{er} mode : Nous pouvons tout d'abord diviser la racine dont la longueur est L_t en zones égales à celles de la racine de longueur L_0 en partant de la pointe et nous comparerons les segments 1, 2, etc..., entre eux.
- 2^e mode : Nous pouvons aussi diviser toute la racine de longueur L_t en un nombre identique de segments tous semblables. Dans ce cas-là, ces segments seront évidemment tous plus grands que ceux de la racine de longueur L_0 .
- 3^e mode : Enfin, en tenant compte des faits précédemment indiqués, les segments auront les dimensions réelles qui correspondent à celles que la méthode des traits aura mis en évidence. On peut voir alors que le segment 2 dans la racine L_t ne sera plus égal au segment 3 de cette même racine et sera naturellement plus grand que le segment 2 équivalent de la racine L_0 .

En résumé, le premier mode de comparaison n'a aucun sens biologique. On ne tient dans ce cas, aucun compte de la croissance globale du matériel employé, pas plus d'ailleurs que de la *croissance intercalaire*. Dans le second mode de comparaison, on fait intervenir la croissance globale, mais on suppose que la répartition de cette croissance est homogène, ce qui évidemment est inexact. En première approximation, cette méthode peut être acceptée, mais elle est discutable pour une analyse détaillée. Le troisième mode est évidemment le seul convenable puisqu'il nous oblige à tenir compte à la fois de la croissance globale et de la croissance interca-

laire. Il exige évidemment de connaître la nature du *gradient de croissance* de l'organe étudié.

Toutes ces considérations sont d'ailleurs basées sur des formules mathématiques qui ne sauraient figurer ici.

Appliquons cette méthode à l'étude des gradients de croissance de la base I d'une vrille (figure 12) divisée au temps zéro (t_0) en 5 zones longues de 10 mm chacune ($L_0 = 50$ mm) et qui ont atteint respectivement après un temps de 14 jours (t_{14}) 17,0–10,2–12,2–18,8 et 20 mm ($L_t = 78,2$ mm).

On constate facilement que la courbe ainsi obtenue n'est plus une droite, puisque la croissance de chaque zone est différente.

Quelle est la portion de cette courbe qui correspond réellement à chaque zone initiale de la vrille? Examinons par exemple le cas de la 4^e zone D, ainsi qu'on peut le voir dans la figure 12, trois modes de comparaison peuvent être successivement proposés:

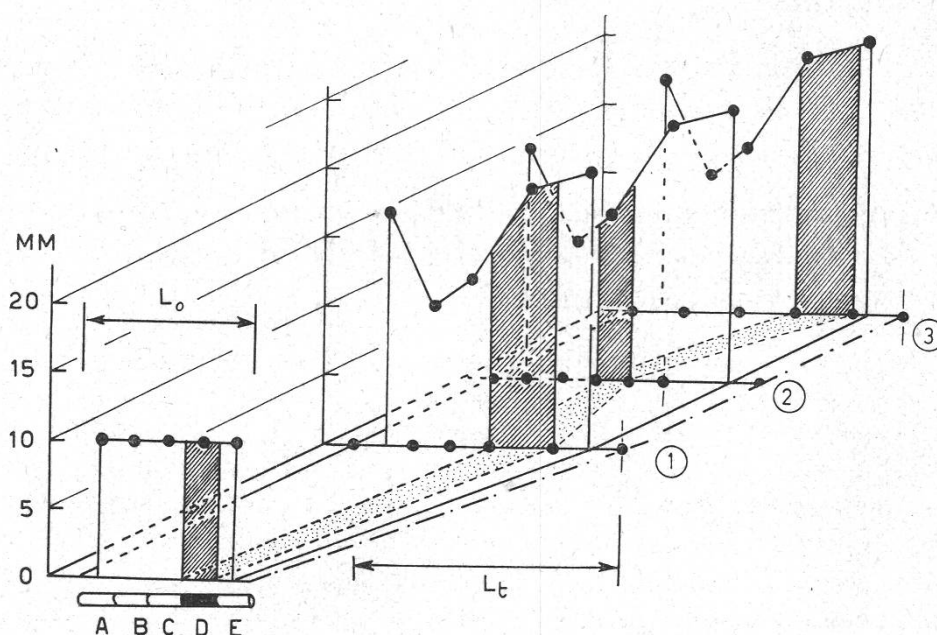


Figure 12

Gradients de croissance le long de la base I d'une vrille pour deux temps différents: t_0 et t_{14}

L_0 = longueur initiale: 50 mm

L_t = longueur après 14 jours: 78,2 mm

A, B, ... E = zones longues de 10 mm

1, 2, 3: modes de comparaison (adaptés avec modification d'un graphique de Pilet)

1^{er} mode: (Figure 12.1.) En tenant compte de la croissance réelle de chaque zone, nous déterminerons (au t_{14}) la région correspondant à la 4^e zone (au t_0).

2^e mode: (Figure 12.2.) Nous pouvons diviser la vrille (au t_{14}) en des zones de longueur égale aux zones initiales et les considérer comme équivalentes. Pour la zone 4 que nous avons prise comme exemple, nous aurons la région de 41 à 50 mm. Nous constatons que cette zone *topographiquement* équivalente n'est plus, évidem-

ment, la zone 4 du t_0 , c'est-à-dire celle qui se trouvait située entre 41 et 50 mm de la base de la vrille.

3^e mode: (Figure 12.3.) Nous pouvons également diviser la base I (au temps t_{14}) en cinq zones de longueur égale comme nous l'avons fait pour le temps t_0 et considérer la zone 4 comme équivalente à la même zone 4 et au t_0 .

Il est évident que ces deux zones ne sont semblables ni topographiquement ni physiologiquement. Nous pouvons donc conclure, comme Pilet l'a établi pour les racines du *Lens* (1960), que seul le premier mode de comparaison est valable.

En effet, dans notre exemple, le 2^e mode amènerait à la conclusion erronée que la croissance de cette région a été plus faible (environ 20 %) et le 3^e mode conduirait à la conclusion également fausse que la croissance a été plus grande (environ 92,5 %) que l'allongement réel de cette zone (88 %).

Ces considérations sur les gradients statiques de croissance sont extrêmement importants quand on veut établir les gradients auxiniques et auxines-oxydasique.

Mais ils se révèlent également utiles pour l'interprétation des gradients de croissance que nous avons observés sur les entre-nœuds et les vrilles.

Entre-nœud. Le gradient de croissance de celui-ci peut être théoriquement rapproché de celui des racines du *Lens*. La région du diaphragme du nœud, constituée de cellules fortement différenciées (Viala et Pechoutre, 1910), représenterait la zone 1 (aucune croissance) de la racine. Immédiatement au-dessus se situe la région du méristème intercalaire qui représenterait la zone 2, suivie de la zone d'élongation 3. Enfin, dans la zone médiane de l'entre-nœud, on pourrait localiser la zone 4.

On peut ainsi comprendre pourquoi, pour un entre-nœud jeune (figure 8.3), la croissance est très forte dans sa région médiane (inexistence de la zone 4) et pourquoi aussi au cours du temps (figure 4, 6 à 19) apparaît dans cette même région médiane une zone de faible croissance dont l'ampleur topographique augmente progressivement (c'est la zone 4), pour gagner presque la totalité de l'entre-nœud¹⁰.

C'est aux deux extrémités que la croissance se manifeste (zones 3); son amplitude diminue toutefois avec le temps.

Une étude microphysiologique devrait justifier ce point de vue et montrer que chaque entre-nœud comporterait comme la racine complète, en ce qui concerne du moins ses gradients.

Elle devrait également montrer l'existence des gradients auxiniques et auxines-oxydasiques tout au long de chaque entre-nœud.

Base I de la vrille. Dans ce même ordre d'idées, mais sous un angle différent, nous pouvons rendre compte des gradients de croissance de la base I des vrilles. En fait, chez la vrille, la zone méristématique n'est pas strictement localisée, comme pour les nœuds, mais elle s'étend tout le long de son axe (Branas, 1957; Bugnon, 1953). Ainsi, les zones de *mérésis* (zone 2) et d'*auxésis* (zone 3) se confondent, et la distinction des zones n'est pas aussi facile.

Toutefois, la région située près du point d'insertion de la vrille sur la tige se différencie très tôt et cesse de s'allonger (elle est à rapprocher semble-t-il des zones 4 et 5 des racines

¹⁰ C'est récemment qu'il a été démontré (Hartmair et Hölzl, 1958) l'existence longtemps contestée d'une assise cambiale dans les tiges du *Vitis vinifera*.

selon la conception de Pilet). La région au-delà de celle-ci, et compté jusqu'au sommet (ramification) de la base I, a une croissance semblable. On peut donc conclure que, dans cette région, les zones 2 et 3 se confondraient.

Bifurcation III de la vrille. Les mêmes remarques, faites pour la base I, peuvent être formulées pour la bifurcation III. Cette bifurcation semblerait correspondre tout entière à la zone 2, puis aux zones 3 et 4, sans qu'il y ait apparition d'une zone 4 localisée.

Sans doute, une étude des gradients auxiniques et auxines-oxydasique procurerait-elle des renseignements précieux sur l'état auxinique de chaque région d'entre-nœuds ou de vrilles considérée.

Remarques générales

L'étude comparée du catabolisme des auxines et des réactions de croissance des vrilles et des entre-nœuds traités ou non par de l'ABIA, nous a permis d'établir un schéma de l'état auxinique endogène. Nous voulons en discuter maintenant la signification générale et nous utiliserons, à ce propos, les figures 10 et 11. Remarquons tout d'abord que la position de l'organe considéré est essentielle et c'est en fonction de l'endroit où se trouve inséré, sur les vrilles, le fragment étudié ou, sur la tige, l'entre-nœud examiné, que nous rapportons nos résultats. Sans entrer dans trop de détails, nous rappellerons que la position de ces organes nous a entraîné souvent à parler de leur âge sans préciser exactement sur quel critère nous nous étions basé. Or, comme nous l'avons déjà dit plus haut, la tige est loin d'être un organe homogène, avec ses entre-nœuds où les cellules s'allongent plus qu'elles ne se divisent et ses nœuds caractérisés par de véritables méristèmes intercalaires. Les conclusions auxquelles nous sommes arrivé à propos des relations entre la sénescence et le catabolisme des auxines et qui peuvent paraître partiellement différentes de celles de Galston et Dalberg (1954), et surtout de Pilet (1957; P. et Galston, 1955), proviennent précisément de l'hétérogénéité des tissus que nous avons employés. Pilet (1957) s'était attaché à la stricte comparaison de cellules radiculaires provenant soit de la coiffe (cellules âgées), soit du méristème (cellules jeunes). Ces remarques étant faites, nous continuerons de parler de l'âge des organes, avec les réserves présentées plus haut. Nous discuterons le cas des deux phases de la croissance.

Phase A: première étape

La croissance, d'abord faible, augmente progressivement; parallèlement, l'optimum de stimulation d'allongement est obtenu pour une concentration d'ABIA sans cesse décroissante. Enfin, l'activité auxines-oxydasique est de plus en plus réduite. De tels faits sont parfaitement concordants:

1. la teneur en auxines endogènes est d'abord faible (c'est pourquoi la croissance est presque nulle et la présence d'ABIA entraîne une stimulation si élevée) parce que l'activité auxines-oxydasique est très élevée;

2. le taux en auxines augmente parallèlement avec une réduction de l'activité auxines-oxydasique (c'est pourquoi la croissance s'accélère et la concentration optimale d'ABIA, provoquant encore une stimulation, diminue).

Phase A: deuxième étape (phase limite)

A un certain moment, ou plus exactement pour une certaine position, l'organe étudié peut être caractérisé par une vitesse maximale. Or c'est précisément à la limite de cette phase que la concentration d'ABIA entraînant la stimulation de l'allongement est la plus faible, ou que la concentration qui provoquait la stimulation la plus caractéristique au début de la phase A devient nettement inhibitrice. Il faut donc admettre que la teneur en auxines s'est encore élevée, et à première vue on peut dire qu'on est pratiquement à la limite de la concentration *sus-optimale* en adoptant le sens donné à ce terme par Pilet (1951, 1953). Si nous examinons le comportement des auxines-oxydases, on constate d'ailleurs que l'activité de ces enzymes a également encore diminué.

Phase B

Pour des organes plus âgés, la vitesse de croissance s'abaisse à nouveau. Et on serait tenté d'expliquer ce phénomène en reprenant la théorie que Pilet (1951) a proposée et justifiée pour les racines du *Lens*: «Au fur et à mesure que ces organes vieillissent, leur teneur en auxines endogènes augmente et la concentration de ces hormones, devenue *sus-optimale*, fait entrer ces racines dans un *état d'inhibition naturel*.» Cette hypothèse nous permettrait d'expliquer comment il se fait que la vitesse de croissance passe par une valeur maximale pour diminuer ensuite. Un fait vient confirmer cette hypothèse. Nous avons vu que l'activité auxines-oxydasique continue à décroître, c'est-à-dire que les auxines endogènes seront de moins en moins détruites par ces enzymes, ce qui revient à dire que la concentration de ces hormones ne peut qu'augmenter. A côté du catabolisme, de plus en plus réduit, il faut faire intervenir les réactions anaboliques, dont les processus de biosynthèse de l'ABIA à partir des précurseurs inactifs. Or cette conception d'une hyperauxinie n'est pas en accord avec des faits d'ailleurs assez particuliers et que nous avons déjà longuement discutés. On aurait pu s'attendre à voir l'inhibition d'allongement causée par un traitement auxinique s'accroître parallèlement à la réduction de l'activité auxines-oxydasique. On aurait dû constater, en d'autres termes, que la concentration provoquant encore une activation de croissance baisse davantage. Nous avons pourtant des résultats contraires: non seulement l'inhibition est réduite, mais de fortes doses d'ABIA finissent même par entraîner une stimulation très nette.

Il faut donc admettre que la teneur en auxines endogènes diminue dans la phase B; cette hypothèse expliquerait la réduction progressive de la vitesse de croissance et en même temps l'accroissement de la concentration optimale d'ABIA capable d'entraîner une stimulation d'allongement. Mais ces faits sont en désaccord avec ce que nous savons de la variation de l'état auxinique (Pilet, 1954). Seuls des dosages biochromatographiques (Pilet, 1958) permettraient d'éclaircir cette question et il n'est pas impossible que des inhibiteurs particuliers, différents des habituels composés indoliques, interviennent et compliquent ces processus.

D'autre part, si l'on admet un retour vers une hypoauxinie, les résultats relatifs à l'activité auxines-oxydasique ne sont plus très compréhensibles. Une réduction du travail enzymatique s'accompagne toujours, *in vivo*, d'un accroissement de la concentration des auxines endogènes. Si l'on retient l'hypothèse de la biosynthèse d'éventuels inhibiteurs, il n'est plus nécessaire, alors, d'envisager une réduction de la concentration en hormones internes et les valeurs obtenues pour l'activité auxines-oxydasique peuvent se justifier. Toutefois, il convient de préciser que le matériel employé pour les mesures d'allongement n'est pas le même que celui qui a servi au dosage enzymatique; cette remarque est importante si l'on songe que des rythmes de croissance ont été observés avec des variations cor-

respondantes dans la destruction *in vitro* de l'ABIA. Enfin, et à plusieurs reprises, Pilet (1961) a montré qu'il n'y avait pas toujours, entre les gradients auxines-oxydasiques et les gradients auxiniques, des relations aussi simples que celles qu'on peut aisément mettre en évidence à propos des gradients statiques. Il faut bien admettre qu'à côté des phénomènes de catabolisme auxinique, il y a tout l'anabolisme d'une part, qui a pour conséquence une biosynthèse accrue d'auxines endogènes, et d'autre part des phénomènes divers (translocation, activation *in vivo*, etc...) qui contribuent à élever notablement le taux des hormones internes (Gunkel et Thimann, 1949).

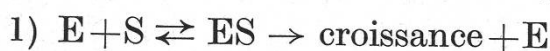
PARTIE V

Problèmes biocinétiques

En guise de conclusion à cette étude, nous aimerions rapporter ici, pour le matériel dont nous venons de discuter la croissance et les états auxiniques, une méthode et quelques résultats préliminaires qui montreront comment on peut, sous un autre angle, aborder ces problèmes de *corrélation* entre l'allongement et la teneur en auxines des tissus considérés.

Certaines méthodes d'analyse, basées sur des considérations cinétiques, ont ouvert à l'enzymologie (Henry, 1903, Michaelis et Menten, 1913), des perspectives nouvelles (Bladergröen, 1953). Ces techniques ont tenté quelques chercheurs (Foster et coll., 1952) qui ont essayé de les appliquer à l'étude de l'action auxinique.

En supposant (Bonner et Foster, 1956) que le composé auxinique (S) se comporte comme *substrat*, catalysé par les tissus ou les protéines (E) fonctionnant comme récepteur (Hansch et coll., 1951; Muir et Hansch, 1933) et assimilés à l'*enzyme* on peut écrire:



Les équations biocinétiques nous amènent alors à définir, par analogie avec les processus enzymatiques, la vitesse instantanée v et la vitesse maximale V de croissance, en fonction de la concentration $[S]$ du composé auxinique. On aura ainsi:

$$2) v = \frac{V}{\frac{K_s}{[S]} + 1} \quad \text{ou} \quad 3) \frac{1}{v} = \frac{K_s}{V} \cdot \frac{1}{[S]} + \frac{1}{V}$$

où K_s = constante de Michaelis.

Partant de cette équation, Bonner et Foster (1956), pour rendre compte des phénomènes d'inhibition produits par de fortes concentrations d'auxines, proposent la formule suivante:

$$4) v = \frac{V_{ex} \cdot [S]}{K'_s + [S] + [S]^2/C}$$

où V_{ex} = vitesse expérimentale maxima

K'_s = concentration auxinique lorsque $v = \frac{V_{ex}}{2}$

C = concentration auxinique lorsque, pour la phase d'inhibition,
 $v = \frac{V_{ex}}{2}$

Ajoutons qu'une telle équation est valable si l'on admet que l'auxine se fixe, pour former un complexe actif, sur un substrat en deux points d'attache (Muir et Hansch, 1933). En fait, cette équation peut dériver de celle qui a été proposée pour rendre compte de l'*inhibition compétitive*, où deux molécules de l'inhibiteur (I) se fixeraient (avec une vitesse K_I) sur l'enzyme; et on a:

$$5) \frac{1}{v} = \frac{K_s}{V} \cdot \left(1 + \frac{[I]^2}{K_I}\right) \cdot \frac{1}{[S]} + \frac{1}{V}$$

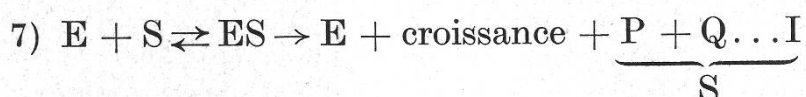
Si l'on remplace I par S et si l'on pose $\frac{K_I}{K_s} = C$, on a:

$$6) v = \frac{V \cdot [S]}{K_s + [S] + [S]^2/C}$$

En d'autres termes, l'équation 4 montre que c'est le substrat qui est responsable de l'inhibition de la croissance.

Cette conception a été critiquée et certains chercheurs (Bennet-Clark, 1956) tout en admettant comme point de départ l'équation 3, estiment que l'inhibition due à de fortes concentrations d'auxines est causée au contraire par une destruction du récepteur. Mais alors, comment expliquer, par exemple, à l'aide des théories précédentes, les expériences de levée d'inhibition auxinique par certains composés (Jerebzooff-Quintin, 1959)? Dans le même ordre d'idée, comment interpréter les effets de synergisme et d'antagonisme auxinique (Pilet et coll., 1959)?

Les remarques précédentes, ainsi que certaines observations sur l'existence, d'une part d'inhibition endogène (Bentley, 1958; Pilet, 1958), d'autre part de composés résultant de la dégradation enzymatique des hormones de croissance (Pilet, 1961), nous ont entraîné à supposer que c'est le *substrat auxinique* qui, par réaction catabolique, serait la source de facteurs (I) responsables de l'inhibition de croissance observée; l'équation 1 deviendrait alors (Pilet, 1961; Pilet et Lampsidis, 1961):



Ceci nous amène à définir la *vitesse réelle* de la croissance (v_r) qui caractérise la *dualité* des processus (action stimulante de S et inhibitrice de I), d'où:

$$8) v_r = v_s - v_i$$

ou, en remplaçant (v. équation 2), ces symboles:

$$9) v_r = \frac{V}{\frac{K_s}{[S]} + 1} - \frac{V}{\frac{K_i}{[I]} + 1}$$

d'où

$$10) \frac{v_r}{V} = \frac{K_i - K_s}{[S] + \frac{K_i \cdot K_s}{[S]} + K_i + K_s}$$

v_r est d'autant plus grand que la différence ($K_i - K_s$) est plus élevée, en d'autres termes que l'affinité de l'inhibiteur pour son substrat est plus faible. Lorsque K_i est égal à K_s (c'est-à-dire lorsque l'affinité pour le substrat est du même ordre pour l'inhibition et pour le composé auxinique), la croissance est évidemment nulle. Il s'ensuit que K_i doit être toujours supérieur (ou égal) à K_s .

Le maximum de la vitesse réelle v_r que nous appellerons, comme Bonner (équation 4), V_{ex} , s'obtient en dérivant l'équation 10 et on voit que:

$$11) [S] = \sqrt{K_s \cdot K_i} \text{ pour } v_r = V_{ex}$$

la vitesse maximum théorique sera alors:

$$12) V = V_{ex} \frac{(\sqrt{K_s} + \sqrt{K_i})^2}{K_i - K_s}$$

Si nous discutons l'équation 10, nous pouvons faire les remarques suivantes:

Remarque 1: les constantes K_s et K_i correspondent très exactement à la définition des paramètres biocinétiques, ce qui n'était pas le cas pour K'_s et C de Bonner.

Remarque 2: l'équation 4 ne permettait pas de rendre compte de la levée d'inhibition. Or dans notre équation 8, nous avons envisagé ce processus et il est clair que si v_i diminue (à la suite de l'application d'un nouvel effecteur), v_r va augmenter.

Remarque 3: lorsque K_i tend vers K_s , on voit: 1° que V_{ex} diminue et 2° que la concentration entraînant une réaction optimale décroît. En d'autres termes, nous constatons que la sensibilité des tissus à un traitement auxinique augmente, ce qui a été expérimentalement démontré dans le cas de la réaction des inhibiteurs radiculaires (inhibiteur β par exemple (Pilet, 1958) et du contenu en auxines endogènes (Pilet, 1951). Ce que nous venons de

discuter peut être rapporté dans la figure 13 où nous donnons, pour trois valeurs de K_i , les courbes de v_r en fonction de S et pour K_s constant. On peut relever que d'autres auteurs ont également proposé des modifications à l'équation de Bonner. Citons, par exemple, les recherches de Ricard et Julien (1959) qui sont partis d'une conception assez différente de la nôtre pour arriver à une équation également distincte de celle de Bonner.

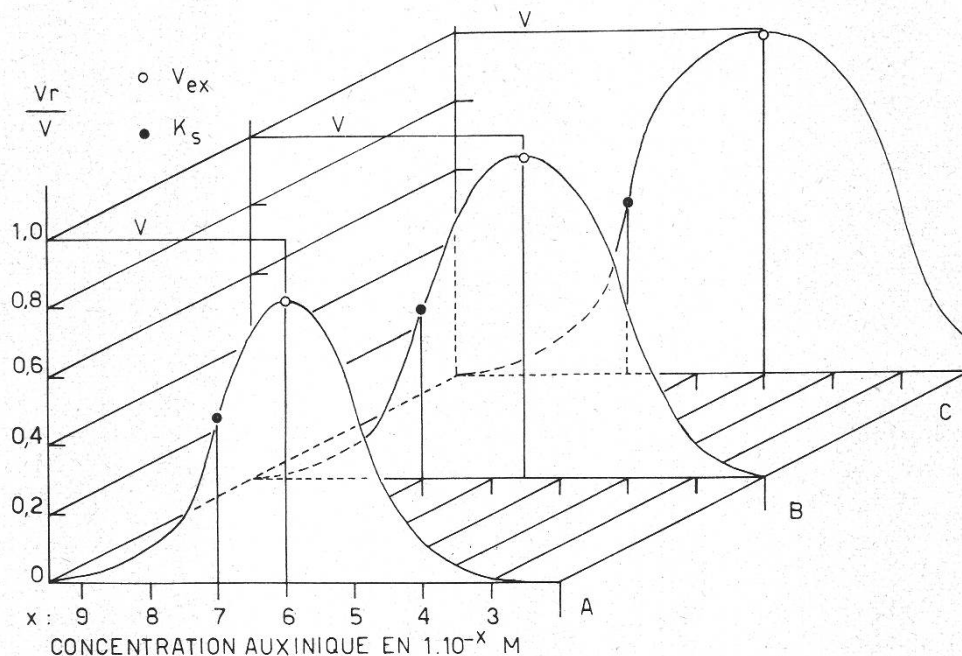


Figure 13

Représentation cinétique de la croissance en fonction de la concentration auxinique en MOI pour le même K_s (1.10^{-7}) et pour des K_i différents:

A: $K_i = 1.10^{-5}$ B: $K_i = 1.10^{-4}$ C: $K_i = 1.10^{-3}$

V = vitesse maximale théorique

V_{exp} = vitesse maximale expérimentale = $\sqrt{K_s \cdot K_i}$

V_r = vitesse réelle

K_s = constante de Michaelis

Conclusion

Cette étude sommaire de la croissance des entre-nœuds et des vrilles du *Vitis vinifera* L. nous a permis:

1. De définir le mode de leur croissance. Il est à remarquer la similitude, à tout point de vue, entre l'entre-nœud et la base I de la vrille lui correspondant (partie I);
2. de préciser l'action de l'apex sur la croissance des entre-nœuds et des vrilles de la tige (partie I);
3. de mettre en évidence la rythmicité de croissance des vrilles et de discuter les gradients de croissance des entre-nœuds et des vrilles (parties I et IV);

4. d'observer la réaction des entre-nœuds et des vrilles au traitement auxinique en fonction de leur âge, ainsi que le long de l'axe de différentes parties de la vrille (partie II);
5. de déterminer l'activité auxines-oxydasique en fonction de l'âge de ces organes, ainsi que le long de l'axe de différentes parties de la vrille (partie III);
6. de discuter ces résultats et de formuler un schéma de leur *état auxinique* (partie IV);
7. d'aborder la cinétique de la *corrélation* entre la croissance et l'état auxinique et de proposer une équation biocinétique personnelle (partie V).

Bibliographie

- Aldebert P. 1954. Recherches sur le bouturage de la vigne et les hétéroauxinés dites «rhizogènes». Bull. OIV 278, 48.
- Alleweldt G. 1959. Förderung des Infloreszenzwachstums der Reben durch Gibberellinsäure. Vitis 2, 71.
- 1959. Das vegetative Wachstum einjähriger Reben in Abhängigkeit von der Tageslänge. Vitis 2, 101.
- Arnal C. 1953. Recherches sur la nutation des coléoptiles II. Nutation et régénération physiologique. Ann. Univ. Sarav. Naturw. Sci. 2, 92.
- Baillaud L. 1957. Recherches sur les mouvements spontanés des plantes grimpantes. Thèse Sci. Besançon (n° 5).
- 1958. Rythmes endogènes et rythmes exogènes notamment chez les végétaux. Année biol. 34, 299.
- Bennet-Clark T.A. 1956. The kinetics of auxin-induced growth. Proceeding of a symposium on the chem. and mode of action of plant growth subst. Wain & Wightman, London. 295 p.
- Bentley J.A. 1958. The naturally-occurring auxins and inhibitors. Ann. Rev. Plant Physiol. 9, 47.
- Bladergröen W. 1953. Einführung in die Energetik und Kinetik biologischer Vorgänge. Wepf, Basel.
- Bonner J. and Foster R.J. 1956. The kinetics of auxin-induced growth. Proceeding of a symposium on the chem. and mode of action of plant growth subst. Wain & Wightman, London. 295 p.
- Bourdier L. 1959. Les désherbants en viticulture. Progr. agr. vit. 159, 286.
- Bovay E. 1959. Diagnostic foliaire de la vigne et action du porte-greffe sur l'alimentation du chasselas. Rev. rom. agr. vit. 15, 33.
- et Gallay R. 1956. Etude comparative par la méthode du diagnostic foliaire, de l'alimentation de divers porte-greffes de chasselas sur deux sols différents. Rev. rom. agr. vit. 12, 85.
- Bovey R. 1958. Etat actuel des connaissances sur les maladies à virus de la vigne. Vitis 1, 237.
- Branas J. 1957. Sur quelques données ontogéniques. Progr. agr. vit. 156, 58 et 92.
- 1957. Sur l'initiation florale. Progr. agr. vit. 156, 245.
- 1959. La vie des tiges. Progr. agr. vit. 160, 225.
- Bernon G. et Levadoux L. 1946. Eléments de viticulture générale. Montpellier.
- Bugnon F. 1953. Recherches sur la ramification des Ampélidacées. Thèse Sci. (A 2565), Univ. Dijon.

- Bünning E. 1953. Entwicklungs- und Bewegungsphysiologie der Pflanze. Springer, Berlin.
- 1956. Endogenous rhythm in plants. Ann. Rev. Plant Physiol. **7**, 71.
- Dufrenoy J. 1932. Corrélation entre la température de l'air et la vitesse de croissance de la vigne. C. R. Acad. Sci. **194**, 639.
- Foster R.J., McRae D.H. and Bonner J. 1952. Auxin-induced growth inhibition as natural consequence of two-point attachment. Proc. Nat. Acad. Sci. **38**, 1014.
- Françot P. et Mauro J. 1948. Action des phytohormones sur la vigne. Bull. OIV **214**, 32.
- Galet P. 1956. Cépages et vignobles de France. I. Les vignes américaines. Montpellier.
- Gallay R., Benvegnin L. et Leyvraz H. 1948. Problèmes relatifs à l'encépagement du vignoble romand. Rev. rom. agr. vit. 4-5-6-7-8.
- Wurgler W., Bovey R., Staehelin M. et Leyvraz H. 1955. La dégénérescence infectieuse de la vigne. Rev. rom. agr. vit. **11**, 17.
- Galston and Dalberg L. 1954. The adaptive formation and physiological significance of indoleacetic oxidase. Am. J. Bot. **41**, 373.
- Galzy P. et Nicond J. 1957. Essai d'obtention d'un retard à la maturation des raisins de table. Progr. agr. vit. **156**, 86 et 125 et 141.
- Gunkel J.E. and Thimann K. V. 1949. Studies of development in long shoots and short shoots of *Ginkgo biloba* L. III. Auxin production in shoot growth. Am. J. Bot. **36**, 145.
- Hartmair V. und Hölzl H. 1958. Über den anatomischen Bau der Sproßachse der Weinrebe (*V. vinifera*). Mitteilungen 8/A, 325.
- Hansch C., Muir R. M. and Metzenberg R. 1951. Further evidence for a chemical reaction between plant growth-regulator and a plant substrate. Plant Physiol. **26**, 812.
- Henry V. 1903. Les lois générales de l'action des diastases. Thèse Fac. Sci., Paris.
- Huglin P. 1958. Recherches sur les bourgeons de la vigne: initiation florale et développement végétatif. Thèse Univ. Strasbourg, 160-E.
- 1960. Les désherbants chimiques en viticulture. Phytoma, Janvier.
- et Julliard B. 1959. Action de l'hydrazide maléique sur la vigne. Vitis **2**, 65.
- Jerebzooff-Quintin S. M. 1959. Sur le rôle de certains acides organiques comme antagonistes de l'action inhibitrice de l'auxine chez *Nectria galligena*. C. R. Acad. Sci. **248**, 1389.
- Krimbas B. 1956. Facteurs réglant la durée du repos hivernal et l'époque du débourrement de la vigne. Influence du froid sur l'époque de floraison. Comptes rendus Acad. Agr. Fe. **42**, 725.
- Kuz'Min A. J. 1958. Sélection et phases de végétation chez la vigne. Agrobiologija SSSR **5**, 60; Bull. Sign. **20**, 2419.
- Lampsidis E. 1955. Quelques observations sur la croissance de la vigne Débina. Géoponicon Vima **24**, Athènes.
- 1956. La croissance de la vigne de cuve Débina. Géoponica, Salonique **21-22**.
- 1957. La fumure des vignes par pulvérisation. Nouv. Rev. agr. Athènes **123**, fasc. 3.
- 1957. La fumure foliaire de vigne. Jannina.
- 1957. Les attaches des tiges de vigne. Essais de 1956. Géoponica Salonique **41**, 82.
- 1958. La dégénérescence infectieuse de la vigne. Nouv. Rev. agr. Athènes **2**, Février.
- 1958. La dégénérescence infectieuse de la vigne; symptômes. Bull. B. A. grecque **105**, 33.
- 1958. Trois essais de fumure foliaire de la vigne en Epire pendant 1957. Nouv. Rev. agr. Athènes **8**, Août.
- 1958. La fumure foliaire de la vigne. Résultats d'essais pendant 1957. Géoponica Salonique **47**, 162.
- 1959. La dégénérescence infectieuse de la vigne. Défense. Bull. B. A. grecque **106**, 34.
- 1959. Les attaches des tiges de vigne. Essais de 1957. Géoponica Salonique **56**, 87.
- 1960. Les attaches des tiges de vigne. Essais de 1958. Géoponica Salonique **69**, 128.

- Lance A. 1952. Sur la structure et le fonctionnement du point végétatif de *Vicia faba* L. Masson, Paris.
- Lavee S. 1960. Effect of GA on seeded grapes. *Nature* **185**, 395.
- Levadoux L. 1950. La sélection et l'hybridation chez la vigne. *Ann. éc. nat. agr. Montpellier* **28**, fasc. 3 et 4.
- 1953. Nouvelles conceptions sur le cycle végétatif annuel de la vigne. *Progr. agr. vit.* **147**, 322.
- 1959. Les populations sauvages et cultivées de *Vitis vinifera* L. *Ann. amél. plantes* **1**, 59.
- Leyvraz H. 1947. Sélections du chasselas. *Rev. rom. agr. vit.* **3**, 11 et 12.
- 1958. Sélection de la vigne et choix des sarments à greffons. *Rev. rom. agr. vit.* **14**, 69.
- Maier W. und Mittmann G. 1942. Untersuchung über Wuchsstoffgehalt gesunder und reisigkranker Reben. *Wein und Rebe* **6**, 109.
- Michaelis L. und Menten M. L. 1913. Die Kinetik der Invertinwirkung. *Biochem. Zeitschr.* **49**, 333.
- Morel G. 1948. Recherches sur la culture associée de parasites obligatoires et de tissus végétaux. *Ann. des épiph.* **14**, Mém. 5.
- Muir R. M. and Hansch C. 1933. On the mechanism of action of growth regulators. *Plant Physiol.* **28**, 218.
- Mujdaba F. et Alexandrescu I. 1957. Effet des substances de croissance et des oligo-éléments appliqués lors de la plantation de la vigne. *Acad. rép. pop. Roum.* **7**, 1077.
- Nysterakis F. 1946. Nouvelle interprétation de la formation des cécidies. *C. R. Acad. Sci.* **222**, 1133.
- 1946. Résistance des vignes américaines au phylloxéra et sensibilité de leurs cellules aux phytohormones. *C. R. Acad. agr. France*, séance 12 juin.
- 1947. Nouvelle interprétation du rabougrissement (court-noué) des vignes. *Rev. hort.* **30**, 306.
- 1948. Autres preuves sur la sécrétion d'auxines par certains insectes. Un nouveau test très sensible pour le dosage des substances de croissance. *C. R. Acad. Sci.* **226**, 1917.
- 1949. Sur la grande sensibilité du test «vrille». *C. R. Acad. Sci.* **229**, 527.
- 1951. Quelques observations sur l'action de l'acide β' indole-acétique appliqué sur les vrilles de la vigne. *C. R. Soc. biol.* **145**, 1749.
- Pilet P.-E. 1951. Contribution à l'étude des hormones de croissance (auxines) dans la racine du *Lens culinaris* Medikus. Thèse Fac. Sci., Mém. Soc. vaud. sci. nat. **10**, 137.
- 1951. Etude de la circulation des auxines dans la racine du *Lens culinaris* Medikus. *Bull. Soc. bot. suisse* **61**, 410.
- 1951. Répartition et variations des auxines dans les racines du *Lens culinaris* Medikus. *Experientia* **VII/7**, 262.
- 1951. Distribution auxinique dans les rhizomes et les racines d'*Iris pseudacorus* L. *Bull. Soc. bot. suisse* **61**, 471.
- 1953. Physiologie des racines du *Lens culinaris* Med. et hormones de croissance. *Phyton (Austria)* **4**, 247.
- 1953. Variations histophysiologiques des racines du *Lens culinaris* Med. à la suite de traitements auxiniques. *C. R. Acad. Sci.* **237**, 1352.
- 1953. Etude de l'action de l'hydrazide maléique sur le développement et la teneur en auxines des racines du *Lens culinaris* Med. *C. R. Acad. Sci.* **237**, 1430.
- 1954. Auxines et gradients physiologiques dans les racines. *VIII^e Congr. intern. bot.*, Paris, **8**, 297.
- 1954. Variations de croissance des racines et phénomènes auxiniques. *VIII^e Congr. intern. bot.*, Paris **11**, 178.
- 1954. Rôle de l'hétéroauxine et de l'hydrazide maléique dans la rhizogenèse des pointes de racines de Carotte. *C. R. Acad. Sci.* **239**, 1412.

- Pilet P.-E. 1956. Action de l'acide β -indolyl-acétique, du DL-tryptophane et de l'hydrazide maléique sur la croissance et la teneur en auxines des racines. Bull. Soc. bot. suisse **66**, 26.
- 1956. Emploi de l'hydrazide maléique (1,2 dihydropyridazine-3,6-dione) en physiologie végétale. Phytion (Austria) **6**, 275.
 - 1956. Activité des auxines-oxydases dans les fragments de Carotte cultivés *in vitro* C. R. Acad. Sci. **243**, 1141.
 - 1957. Variation de l'activité des auxines-oxydases dans les racines du *Lens*. Experientia **XIII**/1, 35.
 - 1957. Activité des auxines-oxydases et vieillissement des tissus. C. R. Acad. Sci. **245**, 371.
 - 1957. Dosage photolorimétrique de l'acide β -indolyl-acétique: application à l'étude des auxines-oxydases. Rev. gén. bot. **64**, 106.
 - 1957. Distribution des groupes sulfhydryles (-SH) activité des auxines-oxydases et teneur en auxines des racines du *Lens*. Physiologia Plantarum **10**, 708.
 - 1957. Action of maleic hydrazide on *in vitro* auxin destruction. Physiol. Plant. **10**, 798.
 - 1957. Action des gibberellines sur l'activité auxines-oxydasique de tissus cultivés *in vitro*. C. R. Acad. Sci. **245**, 1327.
 - 1957. Aspect biochimique du vieillissement des tissus végétaux. Bull. Soc. vaud. sci. nat. **66**, 473.
 - 1957. Activité anti-auxines-oxydasique de l'*Uromyces pisi* parasite d'*Euphorbia cyparissias*. Phytopath. Zeitschr. **31**, 162.
 - 1957. Sénescence cellulaire: hormones et enzymes de croissance. Actes Soc. helv. sci. nat. **137**, 90.
 - 1958. Etude chromatographique des facteurs de croissance radiculaire. C. R. Acad. sci. **246**, 2399.
 - 1958. Action du glutathion sur la morphologie et l'activité auxines-oxydasique de tissus cultivés *in vitro*. Physiol. Plant. **11**, 745.
 - 1958. Analyse biochromatographique des auxines radiculaires. Techniques et résultats. Rev. gén. bot. **65**, 605.
 - 1959. Une méthode de préparation de fragments de tissus ou d'organes végétaux. Bull. Soc. vaud. sci. nat. **67**, 133.
 - 1959. Activité auxines-oxydasique et expression cellulaire. C. R. Acad. Sci. **248**, 1573.
 - 1959. Un cas d'adaptation auxines-oxydasique (racine). Rev. gén. bot. **66**, 450.
 - 1960. Action de la lumière sur le transport d'acide β -indolyl-acétique marqué par du C^{14} . Experientia **26**, 111.
 - 1960. Dégradation enzymatique de l'acide β -indolyl-acétique $C^{14}\alpha$. Rev. gén. bot. **67**, 298.
 - 1960. *In vitro* destruction of auxin labeled with C^{14} . Physiol. Plant. **13**, 766.
 - 1960. Gradients de croissance et problèmes auxiniques. I. Méthodes et premiers résultats. Bull. Soc. bot. suisse **70**, 268.
 - 1961. Les phytohormones de croissance. Méthodes, chimie, biochimie, physiologie, applications. Masson, Paris.
 - 1961. Gradients de croissance et problèmes auxiniques. II. Etats statique et dynamique. Bull. Soc. bot. suisse **71**, 25.
 - 1961. Auxins and the process of ageing in root cells. Fourth Intern. Conf. on plant growth regulation. Boyce Thompson Inst. for plant Res. N. Y. p. 167-178.
 - 1961. Le catabolisme auxinique. Bull. Soc. fr. physiol. vég. (sous presse).
 - et Baillaud L. 1957. Activité des auxines-oxydases et circumnutations des tiges du *Phaseolus multiflorus*. C. R. Acad. Sci. **244**, 1530.

- Pilet P.-E., Bonhôte J. et Baillod M. 1959. Etude de deux effecteurs auxiniques: le scatole et l'indole. C. R. Acad. Sci. **249**, 2098.
- et Collet G. 1959. Etude de l'allongement de sections d'épicotyles (comparaison de tests auxiniques). Bull. Soc. bot. suisse **69**, 47.
 - — 1960. Etude du nanisme. I: action de l'acide gibbérellique sur la croissance et la destruction *in vitro* des auxines. Bull. Soc. bot. suisse **70**, 180.
 - et Galston A. W. 1955. Auxin destruction, peroxidase activity and peroxide genesis in the roots of *Lens culinaris*. Physiol. Plant. **8**, 888.
 - Kobr M. et Siegenthaler P. A. 1961. Proposition d'un test «racine» (*Lens*) pour le dosage auxinique (méthodes et applications). Rev. gén. bot. (sous presse).
 - et Lampsidis E. 1959. Etude physiologique de la croissance des vrilles du *Vitis vinifera*. Bull. Soc. bot. suisse **69**, 468.
 - — 1960. Croissance et métabolisme auxinique de fragments de vrilles du *Vitis vinifera*. Bull. Soc. bot. suisse **70**, 297.
 - — 1961. Une équation biocinétique de l'inhibition auxinique. C. R. Acad. Sci. **252**, 309.
 - — Equation biocinétique et catabolisme auxinique. C. R. Acad. Sci. **252**, 2435.
 - et Siegenthaler P. A. 1959. Gradients biochimiques radiculaires. I. Auxines et réserves azotées. Bull. Soc. bot. suisse **69**, 58.
 - et Wurgler W. 1958. Action des gibberellines sur la croissance et l'activité auxines-oxydasique du *Trifolium ochroleucum*. Bull. Soc. bot. suisse **68**, 54.
- Ray P. M. 1958. Destruction of auxin. Ann. Rev. Plant Physiol. **9**, 81.
- Ricard J. et Julien E. 1959. Contribution à l'étude cinétique de la croissance induite par l'auxine. C. R. Soc. Biol. **153**, 1811.
- Rives M. et Pouget R. 1959. Action de l'hydrazide maléique sur la dormance de la vigne. C. R. Acad. Sci., Paris **248**, 3600.
- Salomon E. et R. 1901. Chasselas doré. Ampélographie Viala et Vermorel, vol. **II**, Paris.
- Viala P. et Pechoutre. 1910. Ampélographie de Viala et Vermorel, vol. **I**, Paris.
- Waever R. J. et McCune S. B. 1959. Response of certain varieties of *Vitis vinifera* to GB. Hilgardia **28**, 297.
- Wurgler W. 1948. Peut-on employer des phytohormones pour retarder le débourrement de la vigne ? Rev. rom. agr. vit. **4**, 11.
- 1952. Coulure de la vigne et traitements auxiniques. Annuaire agr. suisse **53**, 1067.