

Action combinée de l'ABIA et du DNP sur la croissance et la respiration

Objekttyp: **Chapter**

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

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

Heft 2

PDF erstellt am: **16.05.2024**

Nutzungsbedingungen

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

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

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

Haftungsausschluss

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

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

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

5. CONCLUSION

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

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

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

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

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

1. INTRODUCTION

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

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

L'étape actuelle doit permettre de savoir :

- 1° si, effectivement, l'ABIA agit sur la croissance en diminuant la part de l'énergie transférée ;
- 2° ou si l'ABIA agit par un autre processus.

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

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

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

2. ACTION SUR LA CROISSANCE

2.1 Résultats

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

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

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

- 1° l'effet fortement inhibiteur de l'ABIA ;
- 2° l'effet faiblement inhibiteur du DNP ;
- 3° l'effet fortement inhibiteur occasionné par un mélange des deux effecteurs.

TABLEAU XI

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

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

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

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

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

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

- 1° l'accroissement en poids sec est faiblement limité par l'ABIA ;
- 2° il est par contre fortement inhibé par le DNP ;
- 3° l'inhibition totale provoquée par un mélange des deux effecteurs est supérieure à celle produite par chacun d'eux, administré séparément ;
- 4° elle est égale à la somme des inhibitions partielles.

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

- 1° l'ABIA, comme le DNP, entraîne une inhibition de l'accroissement du poids frais ;
- 2° l'inhibition est plus marquée quand les deux effecteurs sont administrés simultanément ;
- 3° l'inhibition totale est inférieure à la somme des inhibitions partielles ; l'écart est d'autant plus grand entre l'inhibition réelle et l'inhibition additive théorique, que la concentration de DNP est plus haute.

TABLEAU XII

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

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

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

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

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

- 1° l'ABIA augmente la densité linéaire ;
- 2° le DNP la diminue fortement ;
- 3° elle fait l'objet d'une compétition entre les deux effecteurs ; même en présence d'une forte dose de DNP, l'ABIA parvient à atténuer l'effet dépressif du DNP.

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

TABLEAU XIII

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

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

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

2.2. Discussion

2.2.1. COMPARAISON DES EFFETS INDIVIDUELS

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

TABLEAU XIV

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

	L	PS	PS/L	PF	TE/FR
ABIA					
DNP					

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

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

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

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

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

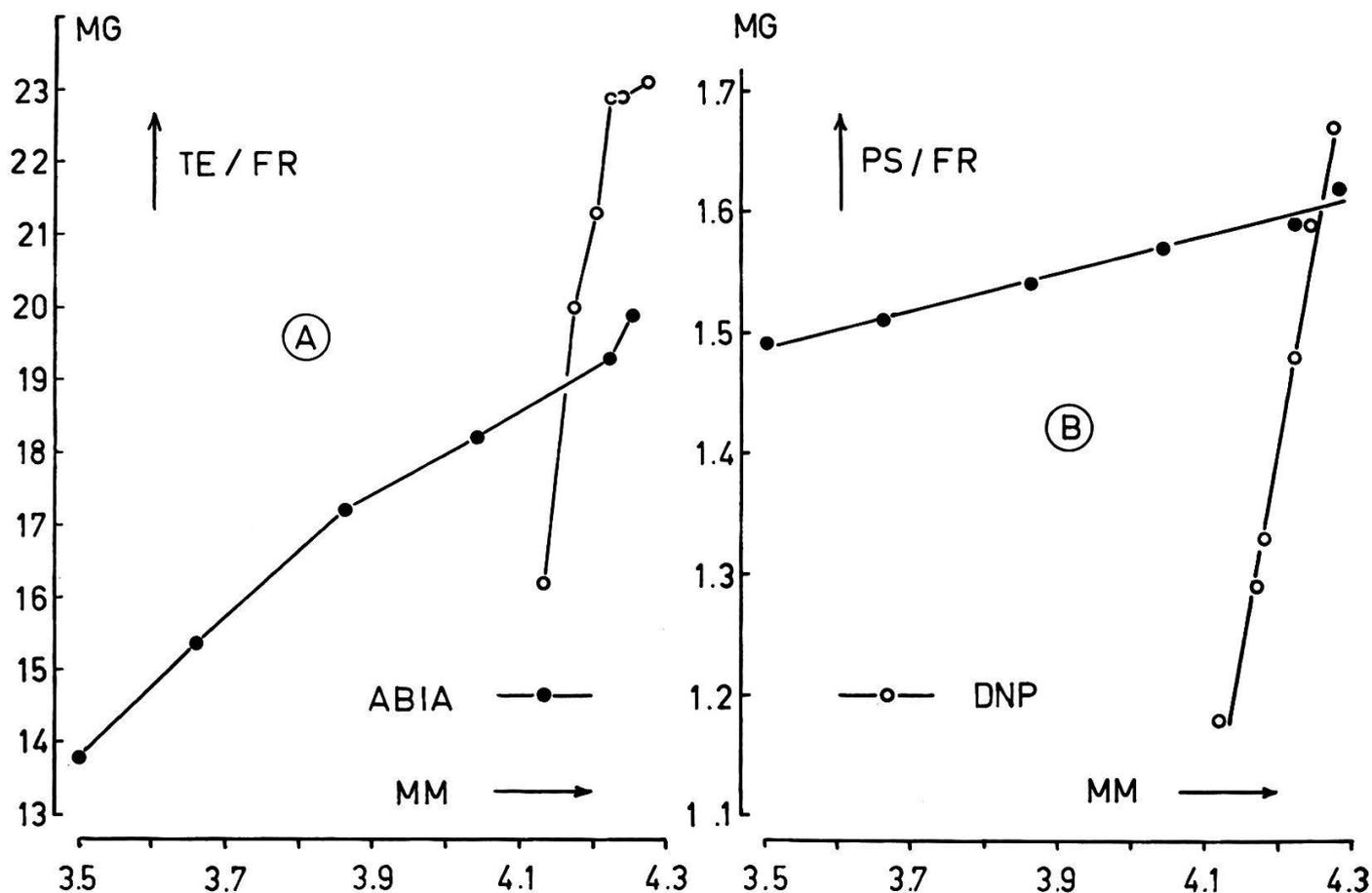


FIGURE 11

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

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

2.2.2. ACTION DES DEUX EFFECTEURS COMBINÉS

L'examen des résultats fait ressortir que :

- 1° la croissance en poids frais, l'accroissement de la teneur en eau et la densité linéaire font l'objet d'un antagonisme entre l'ABIA et le DNP ;
- 2° la croissance en poids sec est inhibée additivement par un traitement mixte ;
- 3° l'allongement est déterminé par l'ABIA, indépendamment de la présence du DNP.

De ces distinctions découlent les remarques suivantes :

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

3. ACTION SUR LA RESPIRATION

3.1. Méthodes

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

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

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

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

3.2 Résultats

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

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

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

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

Mais il ressort des variations rapportées que :

- 1° en présence d'ABIA, la stimulation provoquée par le DNP est réduite ;
- 2° la présence d'ABIA accentue l'inhibition occasionnée par le DNP ;
- 3° la réduction de la stimulation est d'autant plus accentuée que la concentration d'ABIA est plus élevée ;
- 4° l'inhibition provoquée par le DNP est d'autant plus apparente que la concentration d'ABIA est plus haute.

La détermination des valeurs du QR conduit aux résultats suivants :

- 1° l'ABIA seul n'occasionne qu'une faible élévation du QR, dans cette série de concentrations ;
- 2° le DNP 1.10^{-5} M élève nettement le QR ;
- 3° le DNP 1.10^{-4} M abaisse le QR au-dessous de l'unité ;
- 4° l'élévation du QR provoquée par le DNP est accentuée par la présence d'ABIA, d'autant plus que sa concentration est plus élevée ;
- 5° l'abaissement du QR occasionné par le DNP 1.10^{-4} M est d'autant plus marqué que la proportion d'ABIA est plus grande.

TABLEAU XV

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

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

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

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

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

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

- 1° la stimulation maximale provoquée par les concentrations activatrices est rendue plus précoce ; elle se réalise 30 minutes déjà après le tipping, alors qu'elle nécessite 90 minutes pour se réaliser en absence d'ABIA ;
- 2° le maximum de l'inhibition est aussi atteint plus tôt si le tissu a été prétraité par de l'ABIA (150 minutes au lieu de 210 minutes).

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

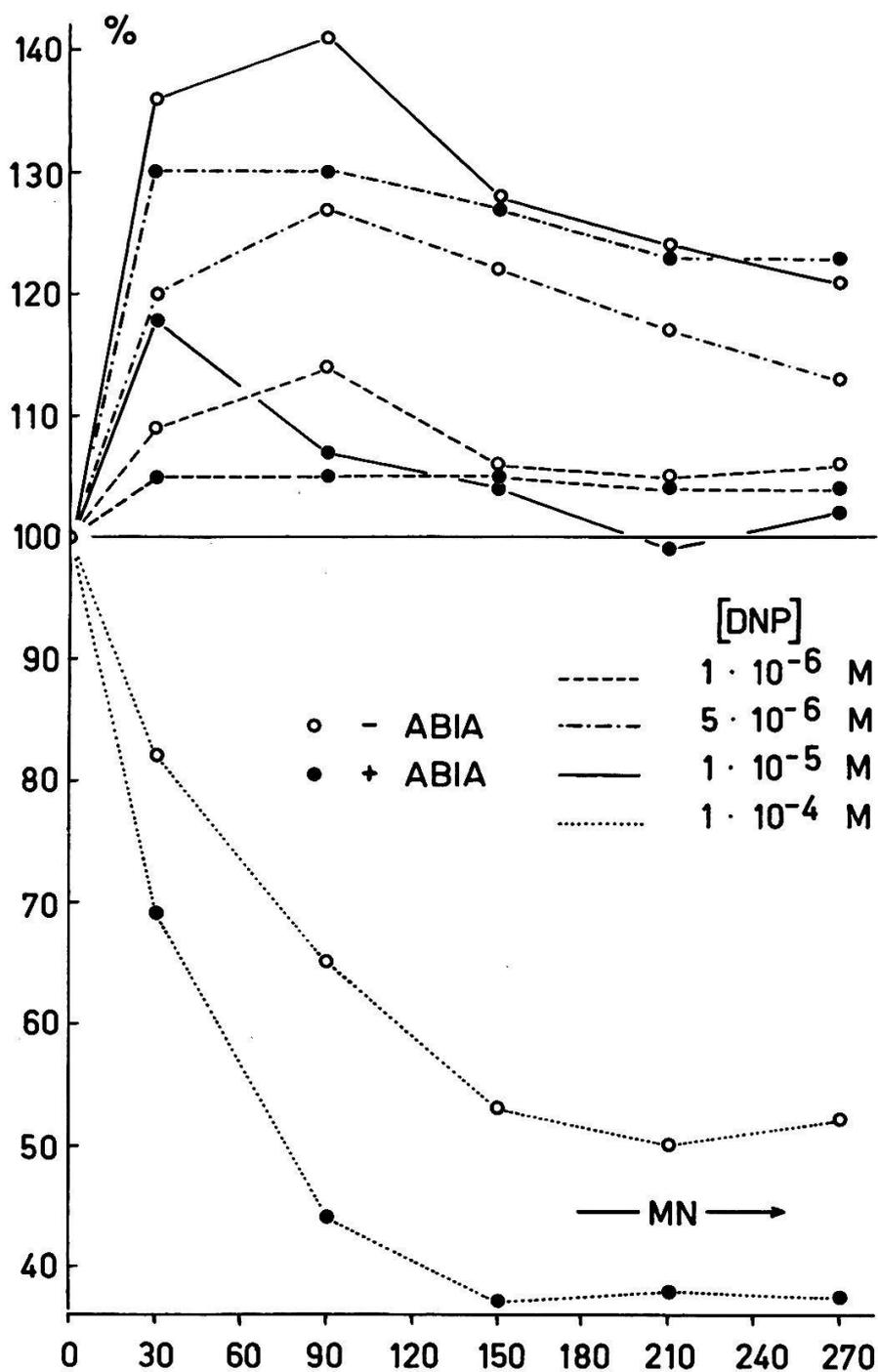


FIGURE 12

Variations (%) en fonction du temps (minutes) des réponses respiratoires à diverses concentrations activatrices ou inhibitrices de DNP. Influence d'un prétraitement à l'ABIA $1 \cdot 10^{-5}$ M.

La figure 13 représente les valeurs des réponses au DNP, avec ou sans ABIA $1 \cdot 10^{-5}$ M, après 150 minutes de traitement à l'effecteur respiratoire. On remarque les faits suivants :

- 1° l'amplitude de la stimulation maximale ne change pas de façon significative en présence d'ABIA ;
- 2° l'effet d'un prétraitement à l'ABIA se décrit comme un déplacement de la courbe de réponse au DNP.

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

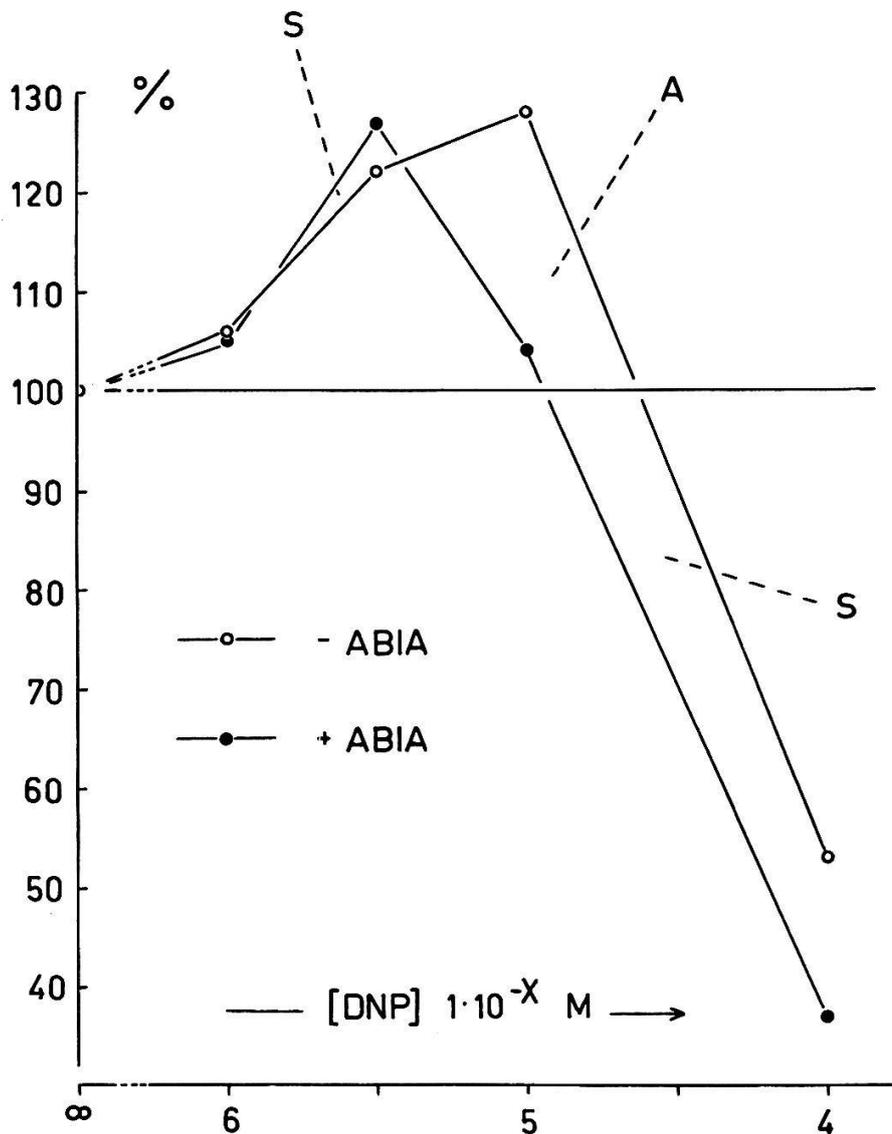


FIGURE 13

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

S : Domaines d'un éventuel synergisme.

A : Domaine d'un éventuel antagonisme.

3.3. Discussion

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

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

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

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

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

- 1° une valeur donnée de la stimulation ou de l'inhibition est atteinte pour une concentration de DNP plus faible, si les segments sont plongés dans une solution d'ABIA ;
- 2° la réponse de la respiration est plus rapide, si les segments sont mis en présence d'ABIA ;
- 3° une même concentration de DNP entraîne une modification du QR d'autant plus prononcée que l'ABIA est plus concentré ; tout se passe comme si, en présence d'ABIA, le QR atteint à une concentration donnée de DNP correspondait à celui normalement obtenu par une concentration plus forte.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

4. DISCUSSION GÉNÉRALE

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

5. CONCLUSION

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

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

Ces deux processus sont déterminés par des voies distinctes.

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

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

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

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

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

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

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

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

CHAPITRE VI : DISCUSSION GÉNÉRALE — CONCLUSIONS

1. DISCUSSION GÉNÉRALE

1.1. Introduction

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