

# Action 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: **22.07.2024**

## **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.

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

### 1. INTRODUCTION

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

Le problème se pose ainsi :

- 1° L'allongement est-il effectivement conditionné par des processus métaboliques ?
- 2° Si oui, lesquels ?

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

### 2. ACTION SUR LA CROISSANCE

#### 2.1. Quelques travaux

##### 2.1.1. REMARQUES PRÉLIMINAIRES

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

##### 2.1.2. ACTIVITÉ ET PH

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

##### 2.1.3. ACTION SUR LA CROISSANCE

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

l'effet inhibiteur de cette substance sur les mitoses des œufs d'oursin. BONNER (1949 *a*) étudie l'action du DNP sur la croissance de la coléoptile de l'*Avena* ; il constate une nette inhibition de son allongement. L'adjonction d'adénosine, d'acide adénylique ou d'ATP n'a qu'un effet compensateur très réduit. KANDLER (1950 *b*) étudie l'influence du DNP sur les caractéristiques de la croissance de racines de maïs cultivées *in vitro* ; l'accroissement en poids sec, en longueur, et surtout en protéines, se trouve nettement entravé après 12 jours de culture. Il est vrai que ces grandeurs sont en légère augmentation après le quatrième jour ; mais, d'une façon générale, la capacité synthétique est amoindrie. HOPKINS (1952) applique à des racines du *Cucurbita* une concentration de DNP égale à  $4,2 \cdot 10^{-6}$  M à pH 6,0. Il ne note aucun effet sur la longueur moyenne ; par contre, le nombre total des cellules par racine diminue d'environ 30 %. TORREY (1953), par contre, obtient une nette inhibition de l'allongement de la racine du *Pisum* après traitement au DNP ; l'effet est proportionnel au logarithme de la concentration. Cette inhibition s'accompagne d'un freinage de la différenciation du xylème ; celle du phloème est aussi retardée. La substance agit sur la formation de nouvelles membranes et paraît empêcher les mitoses. POHL et OCHS (1953) font agir le DNP, ainsi que d'autres inhibiteurs de la respiration, sur le test « racine de cresson ». Là aussi, le DNP manifeste une certaine action inhibitrice sur l'allongement. FRENCH et BEEVERS (1953) montrent l'effet inhibiteur du DNP sur la croissance de la coléoptile de maïs ; ils le comparent à celui du 2,4-D, chimiquement apparenté. Enfin, BHIDE et BRACHET (1959) inhibent par le DNP la croissance en longueur des racines de l'oignon.

#### 2.1.4. ACTION SUR LA PÉNÉTRATION DES MÉTABOLITES

La pénétration de diverses substances, minérales ou organiques, est fortement influencée par le DNP, généralement dans le sens d'une inhibition. C'est le cas notamment pour l'eau (HACKETT et THIMANN, 1950), pour le glucose (STENLID, 1949 *b* ; KANDLER, 1958), pour l'arginine (ARISZ, 1953) ; c'est aussi le cas pour les sels minéraux (ROBERTSON, WILKINS et WEEKS, 1951), dont le  $\text{Ca}^{++}$  (CHASSON, 1960), le  $\text{SO}_4^{--}$  (KYLIN, 1960 ; PETTERSSON, 1961). L'incorporation du phosphate est aussi entravée, comme le montrent ARISZ (*loc. cit.*), BUTLER (1953), ainsi que LOUGHMAN et RUSSELL (1957).

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

#### 2.2. Résultats

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

On constate que :

- 1° toutes les grandeurs mesurées accusent une inhibition ;
- 2° l'allongement et le gain en poids sec sont plus sensibles au DNP que l'incorporation d'eau ou l'accroissement en poids frais ;

- 3° le taux d'inhibition du gain en poids sec dépasse largement le taux d'inhibition de l'allongement ;
- 4° l'allongement et le gain en poids sec varient proportionnellement au logarithme de la concentration de l'effecteur ;
- 5° la variation de l'inhibition du gain en poids frais ou de l'incorporation d'eau est d'autant plus marquée que la concentration est plus élevée.

TABLEAU VIII

Action du DNP sur les paramètres de la croissance.

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

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

TABLEAU IX

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

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

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

On peut en outre remarquer que :

- 1° la teneur en eau relative est quelque peu accrue par les concentrations intermédiaires du DNP ; elle retombe au niveau de celle des témoins pour les fortes concentrations ;
- 2° la densité linéaire (voir p. 171) subit une forte décroissance au fur et à mesure de l'augmentation de la concentration de l'effecteur ;
- 3° la variation du rapport des surfaces de section moyennes suit étroitement la variation de la teneur en eau absolue et, par conséquent, celle du poids frais.

### 2.3. Discussion

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

- 1° celles qui sont caractérisées *a)* par une haute sensibilité ; *b)* par une variation proportionnelle au logarithme de la concentration ;
- 2° celles qui sont caractérisées *a)* par une faible sensibilité ; *b)* par une vitesse de variation croissant avec la concentration.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

C'est exactement la conclusion que nous adoptons.

### 3. ACTION SUR LA RESPIRATION

#### 3.1. Quelques travaux

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

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

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

## 3.2. Résultats

### 3.2.1. TECHNIQUE

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

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

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

### 3.2.2. ABSORPTION DE L'OXYGÈNE

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

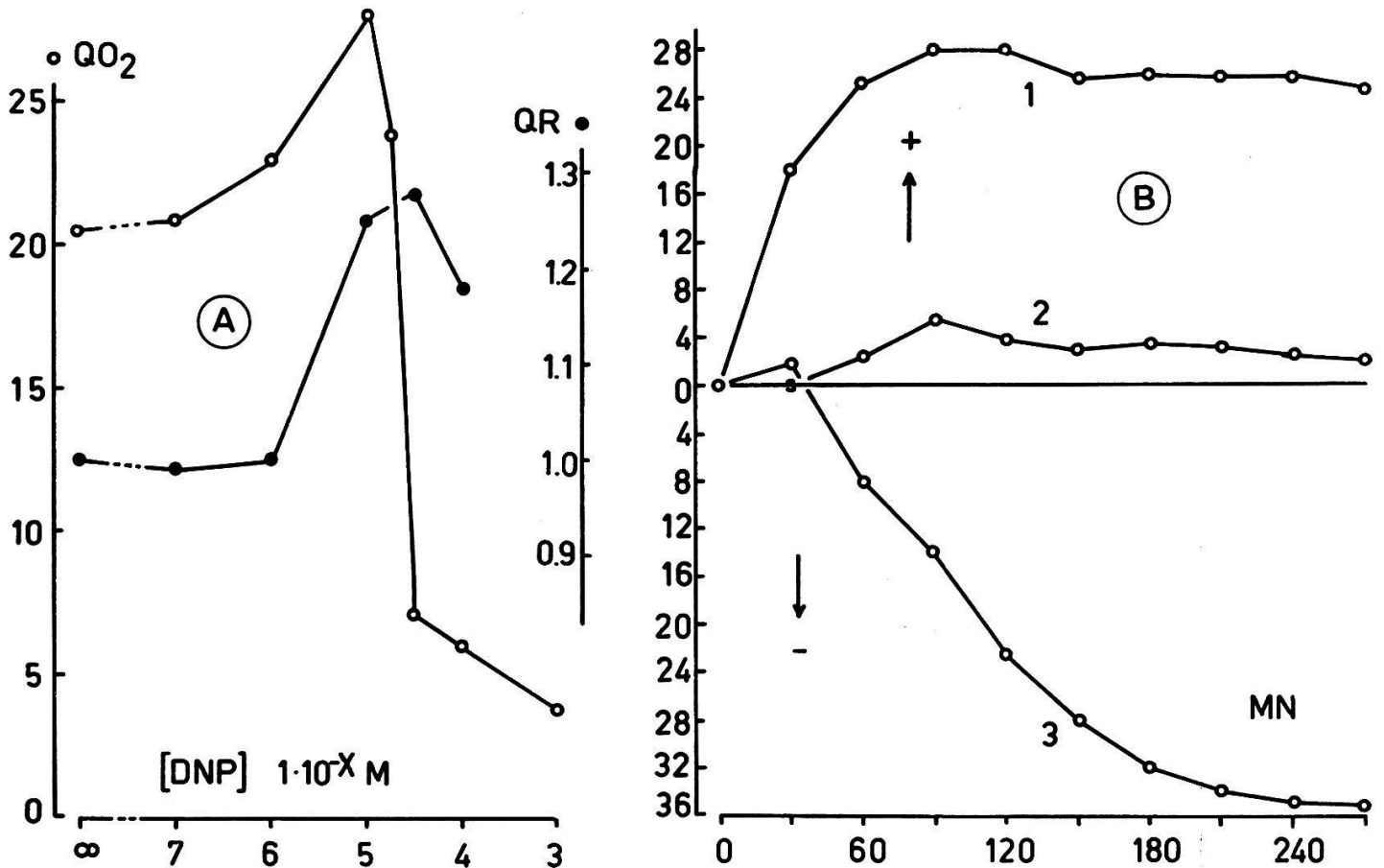


FIGURE 8

Action du DNP sur la respiration des segments radiculaires.

- A. Intensité respiratoire ( $Q_{O_2}$  en  $\mu\text{l}/60 \text{ mn.}$ ) pour 10 segments, et quotient respiratoire (QR), pour diverses concentrations de DNP.
- B. Variations (%) en fonction du temps (minutes) de la réponse respiratoire au DNP pour :
- Deux concentrations activatrices : 1 :  $1.10^{-5} \text{ M}$
  - 2 :  $1.10^{-6} \text{ M}$
  - Une concentration inhibitrice : 3 :  $1.10^{-4} \text{ M}$

On constate que :

- 1° la respiration est stimulée par des concentrations faibles ou moyennes ;
- 2° la stimulation optimale est obtenue à la concentration de  $1.10^{-5} \text{ M}$  ;
- 3° la respiration est fortement inhibée par des concentrations plus élevées.

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

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



TABLEAU X

Action du DNP (prétraitement) sur l'intensité respiratoire  
( $Q_{O_2}$  en  $\mu\text{l}/60$  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 : %

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

### 3.2.3. DÉGAGEMENT DE GAZ CARBONIQUE ET QR

Le  $\text{CO}_2$  a été déterminé exclusivement par la méthode du prétraitement, qui paraît donner des valeurs plus significatives et plus stables. Pour contrôler l'établissement de l'équilibre respiratoire, nous avons suivi pendant 6 heures les variations du QR ; il se stabilise après 180 minutes. Seules les valeurs comprises entre 210 et 360 minutes ont été utilisées pour la moyenne.

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

- 1° les segments non traités, ou traités à faibles concentrations respirent avec un QR très voisin de l'unité ;
- 2° par contre, pour la concentration optimale, le dégagement de  $\text{CO}_2$  l'emporte largement sur l'absorption de  $\text{O}_2$  ; cet accroissement est encore plus accentué par une concentration cinq fois supérieure à la concentration optimale ;
- 3° pour  $1.10^{-4}$  M, le QR amorce une chute notable, tout en restant supérieur à 1.

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

### 3.3. Discussion

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

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

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

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

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

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

Rappelons brièvement le mécanisme de l'action du DNP.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

#### 4. DISCUSSION GÉNÉRALE

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

La *figure 10* rassemble les mesures effectuées.

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

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

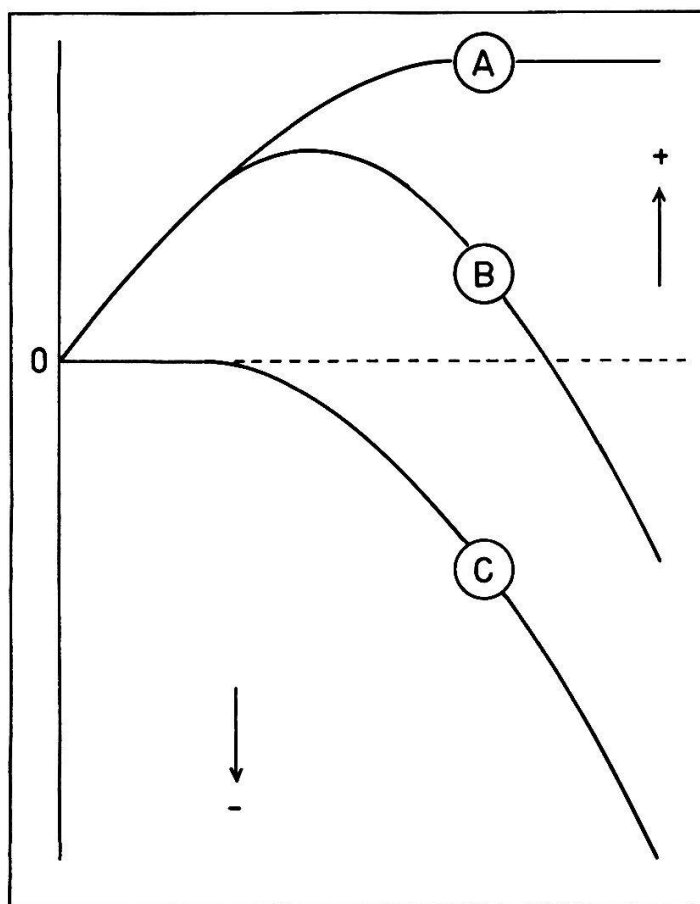


FIGURE 9

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

- A : Action activatrice causée par la suppression de la limitation par l'ADP.
- C : Action dépressive provoquée par la chute du taux en ATP.
- B : Courbe résultante.

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

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

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

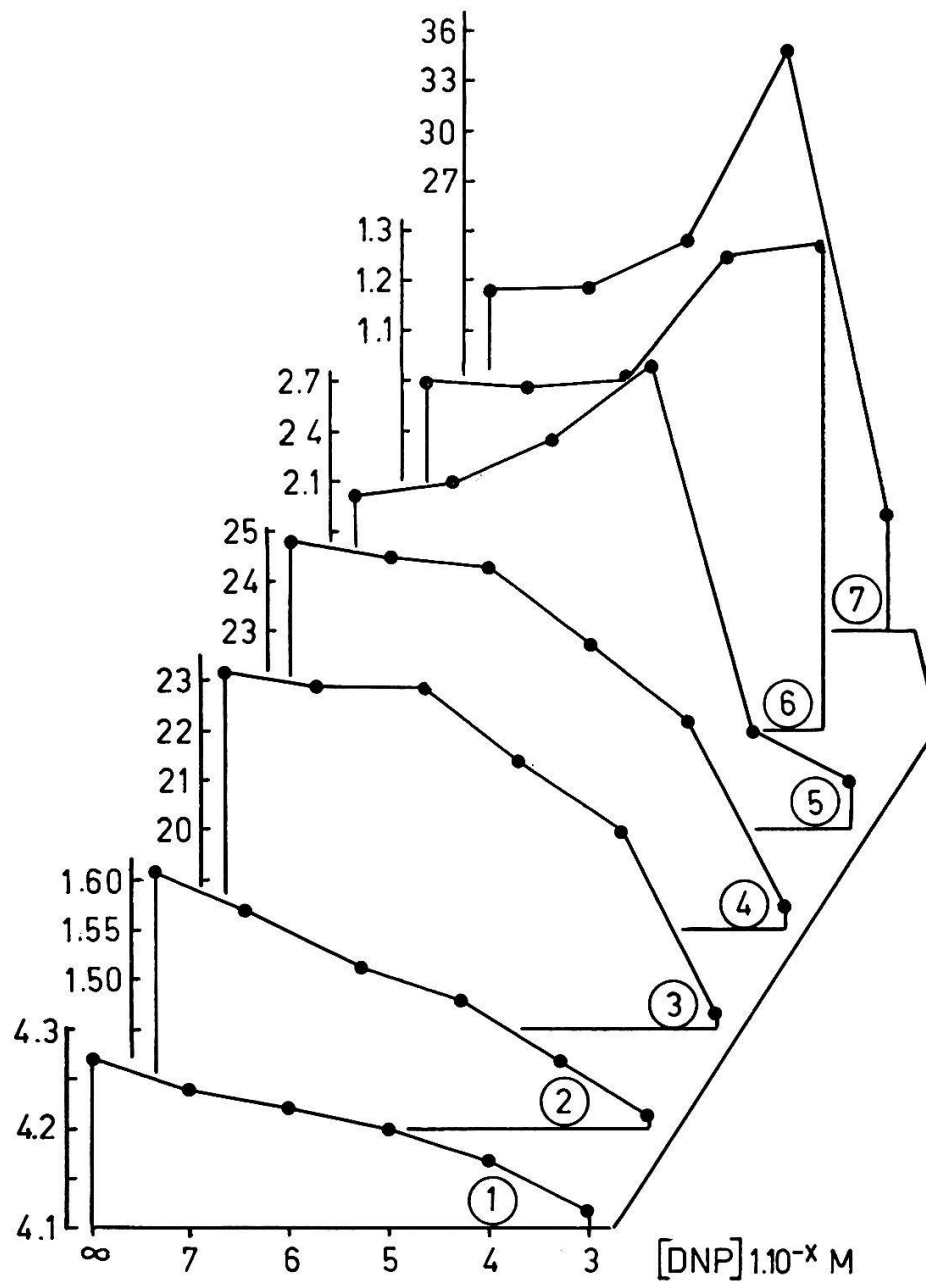


FIGURE 10

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

## 5. CONCLUSION

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

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

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

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

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

### 1. INTRODUCTION

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

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

L'étape actuelle doit permettre de savoir :

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