

Sur le mécanisme de l'inhibition par la ribonucléase de la multiplication du virus de la mosaïque du tabac

On sait depuis les recherches de LORING¹ qu'une solution de TMV à laquelle a été ajoutée de la ribonucléase ne provoque pas de lésions locales chez *Nicotiana glutinosa*. Ce fait a été attribué par LORING¹ à ce que la ribonucléase formerait avec le virus un complexe inactif, sans provoquer la dégradation de sa portion ribonucléique. Mais il est à noter que la formation de ce complexe n'a été démontrée que dans des solutions exemptes de sels, et d'autre part qu'il est aisément dissociable par simple dilution, cette dissociation rendant au virus ses propriétés normales.

Des expériences récentes, inspirées par la constatation que la ribonucléase peut pénétrer au travers de membranes végétales (KAUFMANN ET DAS², BRACHET³) et y exercer une influence profonde sur divers aspects de la physiologie des cellules, nous ont amenés à penser que l'interprétation donnée par LORING¹ de l'inactivation du virus par la ribonucléase pourrait ne pas être définitive. Nous avons repris l'étude de cette question comme suit.

Des feuilles de *Nicotiana tabacum* sont infiltrées sous vide pendant 10 minutes par une solution de ribonucléase cristallisée GBI à la concentration de 0.01 %. Quelques heures après lavage de la surface des feuilles et élimination, par la transpiration, de l'eau remplissant les espaces intercellulaires, l'épiderme est frotté d'une solution de virus à 1 %. Aucune trace d'une multiplication du virus n'est constatée après plusieurs jours. Par contre, si l'infection de la feuille précède de quelques heures l'infiltration par la ribonucléase, la multiplication du virus s'effectue avec une vitesse normale, même si la concentration de la solution de ribonucléase est 20 fois supérieure à celle utilisée dans la première expérience.

À titre de contrôle de ce que la ribonucléase infiltrée pénètre bien dans les cellules de la feuille et n'imprègne pas simplement les membranes des cellules épidermiques ou s'y adsorbe, nous avons plongé les feuilles pendant une heure dans la solution de ribonucléase. Après lavage opéré comme d'habitude à l'eau, les feuilles étaient infectées superficiellement et le virus s'y multipliait à la vitesse normale. Ces divers résultats se vérifient lorsque les feuilles de *Nicotiana tabacum* sont remplacées par des feuilles de *Nicotiana glutinosa*, le test d'infection étant dans ce cas l'apparition de taches de nécrose.

BRACHET a signalé³ que l'action de la ribonucléase sur des racines d'oignons se manifestait notamment par une diminution massive de la vitesse d'incorporation d'un acide aminé dans les protéines et un abaissement de la teneur des cellules en acide ribonucléique. Aucun de ces effets n'est apparu dans nos expériences, mais il importe de souligner que la concentration de la solution de ribonucléase employée par nous était 10 fois plus petite, que rien ne permet de supposer une égale vitesse de pénétration de l'enzyme dans des matériaux aussi différents, et de plus que la racine d'oignon est un organe en croissance active alors qu'une feuille, isolée de la plante, ne présente aucune synthèse nette de ses constituants protéiques.

Deux hypothèses nous paraissent pouvoir rendre compte des faits observés par nous.

(1) Le traitement par la ribonucléase empêche les particules de virus de traverser les membranes cellulaires (formation de complexe avec le virus ou modification de la perméabilité de cette membrane). Il s'en suit que le virus ne peut se développer que dans les cellules où il a déjà pénétré au moment où la ribonucléase est infiltrée. Comme le développement du virus est quantitativement normal lorsque la ribonucléase agit 2 à 6 heures après l'infection, nous devrions admettre que toutes les cellules contiennent du virus après un temps aussi court. Le nombre de cellules initialement infectées étant très petit, le temps de latence de 18 heures et le temps de duplication de 4 heures⁴, cette première hypothèse paraît très peu vraisemblable.

(2) L'infection de la feuille de tabac par le virus commence par une phase d'activation au cours de laquelle sa portion nucléique est exposée à l'action de la ribonucléase. A cette phase initiale succède une phase végétative où le virus, maintenant à l'abri de l'action de la ribonucléase, se multiplie et se répand dans toutes les cellules de la feuille pour y prendre en fin de compte les caractéristiques que nous lui connaissons sous sa forme infectieuse.

Cette seconde hypothèse, attrayante parce qu'elle implique une analogie étroite entre le mécanisme de la multiplication d'un virus végétal et celui des bactériophages, exigea bien des efforts avant d'avoir une base solide. Nous ne la signalons que faute de pouvoir en imaginer aucune autre qui rende compte de nos observations.

*Laboratoire de Physiologie animale, Université de Bruxelles
(Belgique)*

C. CASTERMAN
R. JEENER

¹ H. S. LORING, *J. Gen. Physiol.*, 25 (1941) 497.

² B. P. KAUFMANN ET N. K. DAS, *Carnegie Institution of Washington Year Book*, No. 52 (1953) 238.

³ J. BRACHET, *Nature*, 174 (1954) 876.

⁴ R. L. STEERE, *Am. J. Bot.*, 39 (1952) 211.