

Implications du plasmalemm et de la paroi dans la croissance des cellules végétales

par JEAN-CLAUDE ROLAND et PAUL-ÉMILE PILET, Laboratoire de Cytologie expérimentale, ENS, 24, rue Lhomond, F-75231 Paris (France), et Institut de Biologie et de Physiologie végétales, Université de Lausanne, Place de la Riponne, CH-1005 Lausanne (Suisse).

La cellule végétale se trouve dans une situation paradoxale avec son enveloppe squelettique qui doit en assurer le soutien sans s'opposer aux échanges ni à sa croissance. Celle-ci, en général, est considérable; une cellule méristématique (Figure 1) par exemple, durant sa différenciation, augmente très significativement sa surface. Cette paroi qui, dans les tissus, associe les cellules entre elles – ce qui n'est pas sans poser des problèmes d'harmonisation de croissance – est solidaire du cytoplasme par l'intermédiaire du plasmalemm (Figure 2). Et c'est précisément au niveau de cette membrane plasmique que se situent les contrôles indispensables à la régulation de l'extension cellulaire. La compréhension de ces mécaniques implique, à la fois, la connaissance de l'ultrastructure, de l'organisation moléculaire, de l'extensibilité de la paroi et l'analyse des signaux et des événements biochimiques qui déclenchent et conditionnent la croissance.

1. Ultrastructure

C'est la *charpente fibrillaire* qui a d'abord retenu l'attention car elle constitue l'élément résistant (la cellulose a une résistance à la traction comparable à

l'acier pour une section égale) et est accessible facilement à une étude morphologique par ombrage (Figure 3). L'architecture de chaque territoire de paroi a été ainsi étudiée pour les différents types cellulaires et son évolution a pu être suivie dans l'espace et dans le temps.

Les *parois secondaires*, qui se déposent après la croissance des organes, montrent ainsi une ultrastructure très définie: la texture des fibrilles qu'elles renferment est typiquement parallèle et l'orientation de ces fibrilles par rapport à l'axe cellulaire est spécifique. Peu ou pas remanié après leur élaboration, l'agencement des strates successives traduit directement une activité morphogénétique très précise de la cellule qui les produit. Les *parois primaires*, au contraire, sont mises en place pendant la croissance des organes et subissent un remaniement et un remodelage parfois considérable. Les études effectuées en microscopie électronique après ombrage de la charpente cellulosique ont conduit à admettre une «texture dispersée», c'est-à-dire sans ordre apparent, pour ces parois primaires. Déposées avec une orientation quelconque, en général inclinée par rapport à l'axe cellulaire, ces fibrilles sont redressées et la trame qu'elles constituent est étirée et distendue au fur et à mesure que la cellule s'accroît en surface tandis que de

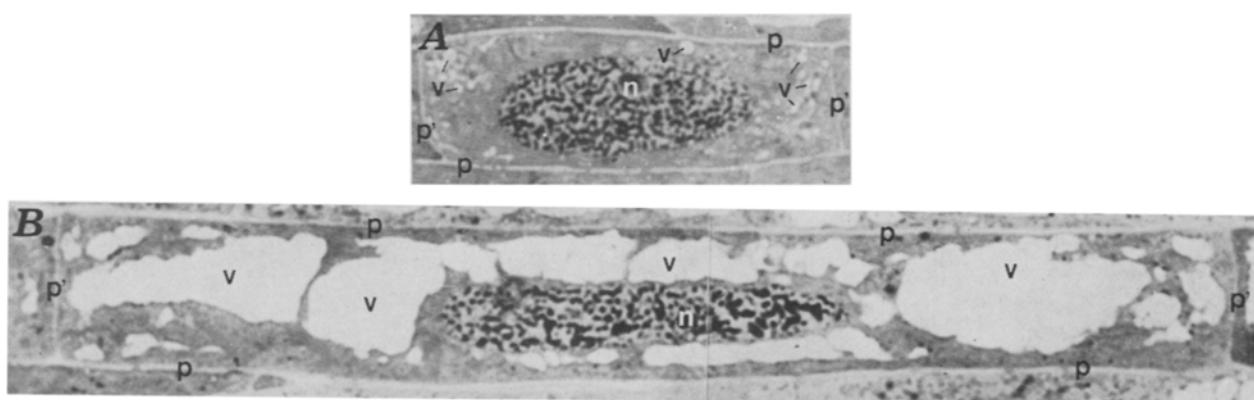


Fig. 1. Croissance d'une cellule végétale. Les deux cellules, prises avant (A) et après (B) l'extension, appartiennent au cylindre central d'une racine de *Pisum*. La croissance y est polarisée: les parois transversales (p') sont peu modifiées alors que les parois longitudinales (p) s'accroissent considérablement. L'appareil vacuolaire (v) augmente fortement de volume; n: noyau. $\times 2000$.

nouvelles fibrilles sont élaborées sur la face interne de la paroi. Cette conception classiquement admise et connue sous le nom de «multinet growth»^{1,2} qui fait ainsi intervenir un étirement assez passif et désordonné, demande quelques aménagements. A la lumière des résultats fournis actuellement par des techniques d'observation plus fines et moins drastiques que l'ombrage, par exemple la cytochimie ultrastructurale et la cryo-ultramicrotomie, il apparaît que les parois primaires ont une architecture beaucoup plus définie que ce que l'on avait pu penser. La plus grande partie, en effet, est formée de strates de fibrilles ordonnées et parallèles, ayant une orientation spécifique qui est longtemps conservée pendant la croissance. Ceci suppose la mise en jeu de mécanismes d'harmonisation de croissance très précis et coordonnés, et non un simple étirement. Celui-ci ne paraît intervenir, en fait, que dans les régions les plus anciennes, quasi scénescentes, de la paroi primaire; il semble correspondre à une altération irréversible des propriétés structurales et mécaniques de ces territoires. On sait que les fibrilles telles qu'elles apparaissent après ombrage correspondent, en fait, à des faisceaux de fibrilles élémentaires³ ou protofibrilles⁴ distinctes, d'une trentaine d'Angströms de diamètre (Figure 4). Malgré des recherches nombreuses, l'accord n'est pas encore complet sur la façon dont les chaînes osidiques sont disposées

dans ces protofibrilles⁵. Le constituant fibrillaire le plus caractéristique est la cellulose mais d'autres composés, en particulier des hémicelluloses, peuvent exister sous un aspect comparable; de sorte que la caractérisation d'une fibrille implique simultanément des données morphologiques, chimiques et cristallographiques (degré de cristallinité). Il faut souligner que, pour les parois primaires, ces trois paramètres ne sont réunis qu'exceptionnellement. Les études de diffraction aux rayons X reposent essentiellement sur l'examen de parois secondaires de sorte que le degré de cristallinité des fibrilles élémentaires dans les parois en croissance demeure conjectural.

Notons que le poids moléculaire de la cellulose et, par conséquent, la longueur des chaînes dans ces parois paraît génétiquement contrôlé. Il varie avec l'état de différenciation cellulaire et le stade de croissance⁶. Les parois primaires sont en général minces (quelques

¹ A. L. HOUWINK et P. A. ROELOFSEN, *Acta bot. neerl.* 3, 385 (1954). — P. O. ROELOFSEN, *The Plant Cell Wall* (Bornträger, Berlin 1959).

² P. E. PILLET, *Les Parois cellulaires* (Doin, Paris 1971).

³ K. MÜHLETHALER, *Beih. Zn. Schweiz. Forstver.* 30, 55 (1960).

⁴ R. ST. J. MANLEY, *Nature, Lond.* 1994, 1155 (1964).

⁵ K. MÜHLETHALER, *J. Polym. Sci.* 28, 305 (1969).

⁶ F. S. SPENCER et G. A. MACLACHLAN, *Plant Physiol.* 49, 58 (1972).

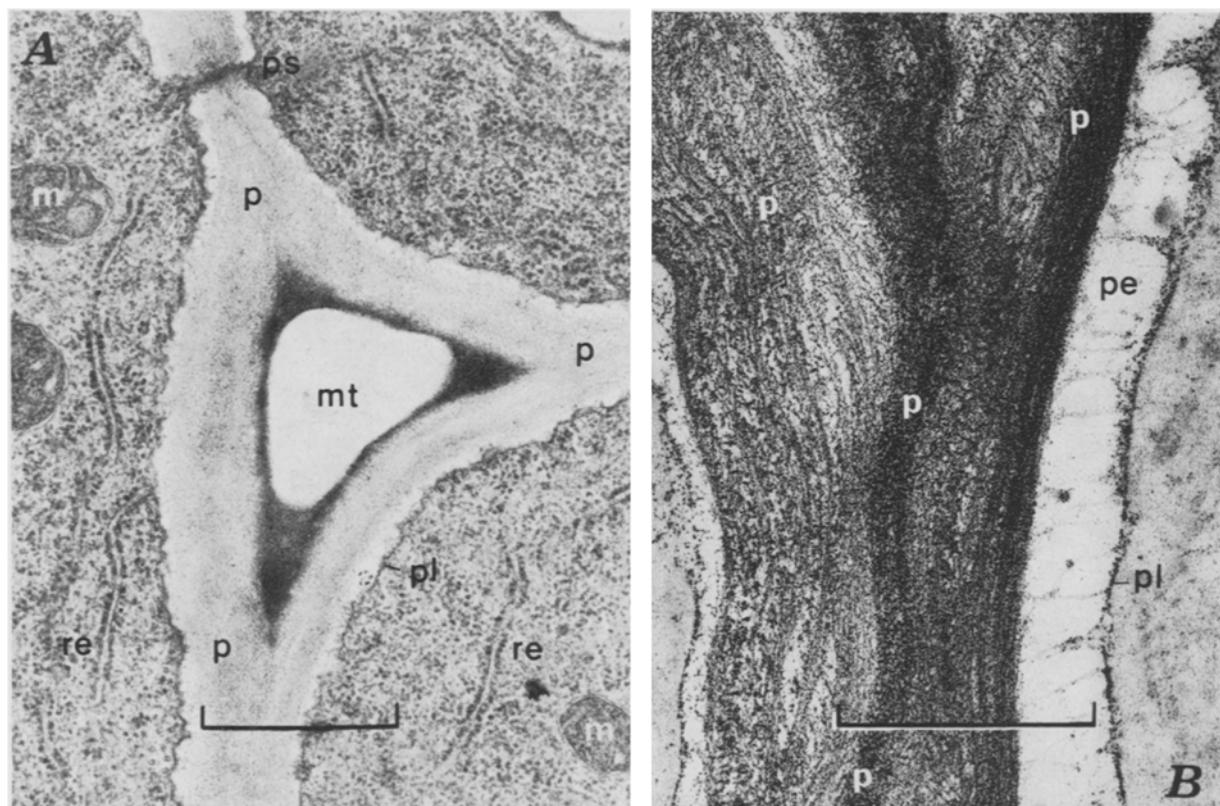


Fig. 2. Aspect du cortex d'une cellule en croissance. m, mitochondrie; p, paroi; pl, plasmalemme; pe, périplasme; ps, plasmodesme; re, réticulum endoplasmique. Noter en B) la texture finement fibrillaire de la paroi et les nombreuses interconnexions qui unissent plasmalemme et paroi. A) $\times 25\,000$; B) $\times 32\,000$.

dixièmes de μm); néanmoins, il est fréquent qu'on puisse y reconnaître plusieurs strates de fibrilles (4 ou 5 dans les parenchymes; jusqu'à 30 dans le collenchyme).

Si ces fibrilles confèrent aux parois une forte résistance aux tractions, les substances de fond qui les enrobent et constituent la *matrice pariétale*, sont responsables des propriétés plastiques et extensibles des parois primaires. Il existe une ségrégation topographique dans la répartition des composants matriciels: une partie est localisée dans les strates fibrillaires elles-mêmes, une autre forme des feuillets dépourvus de fibrilles qui alternent avec les précédents⁷. Les observations en cryo-ultramicrotromie⁸ permettent l'examen en place de la charpente de la paroi et révèlent que dans les régions en croissance (même les plus denses en fibrilles), le volume interfibrillaire est toujours supérieur au volume fibrillaire (Figure 4). Cette matrice est composée en majeure partie de polysaccharides auxquels s'ajoutent des protéines ou des chaînes glycopeptidiques et des éléments minéraux comme le calcium qui a la propriété de porter des chaînes pectiniques aux niveaux des fonctions carboxyles (Figure 5A). Dans le collenchyme par exemple l'élimination d'une fraction de calcium lié à la paroi (6% du calcium cellulaire total) correspond à la mise en solution de 74% du poids frais et du 18% du poids sec des polysaccharides⁹.

2. Structure moléculaire

La connaissance des *unités de structure* de la matrice a longtemps été limitée car il est difficile de rompre aux fins d'analyse l'édifice complexe qu'elles réalisent *in situ*.

Avec le développement de méthodes ménagées de fractionnement et l'introduction de techniques sensibles comme la chromatographie en phase gazeuse, les caractères et le mode d'agencement de ces unités a pu progresser rapidement. Toutes les données actuelles convergent pour montrer que: 1. une structure constante des chaînes principales formant les «épines dorsales» de la matrice, pour lesquelles seules des variations de détails sont détectables; 2. de grandes variations dans le nombre, la nature des motifs et des liaisons constituant les chaînes latérales¹⁰. Ainsi pour les pectines du ciment intercellulaire et qui imprègnent la paroi primaire, si les polygalacturonates sont exceptionnels, on trouve pratiquement constamment

⁷ J. C. ROLAND, J. Microsc. 5, 323 (1966).

⁸ J. C. ROLAND, B. VIAN et M. ROUGIER, C. r. Acad. Sci., Paris 275, 2223 (1972). — B. VIAN, Thèse, Université de Paris (1974).

⁹ J. C. ROLAND et M. BESSOLE, C. r. Acad. Sci., Paris 267, 589 (1968).

¹⁰ G. O. ASPINALL, *Polysaccharides* (Pergamon Press, Oxford 1970). — G. O. ASPINALL, J. A. MOLLOY et J. W. T. CRAIG, J. Biochem. 47, 1063 (1969).

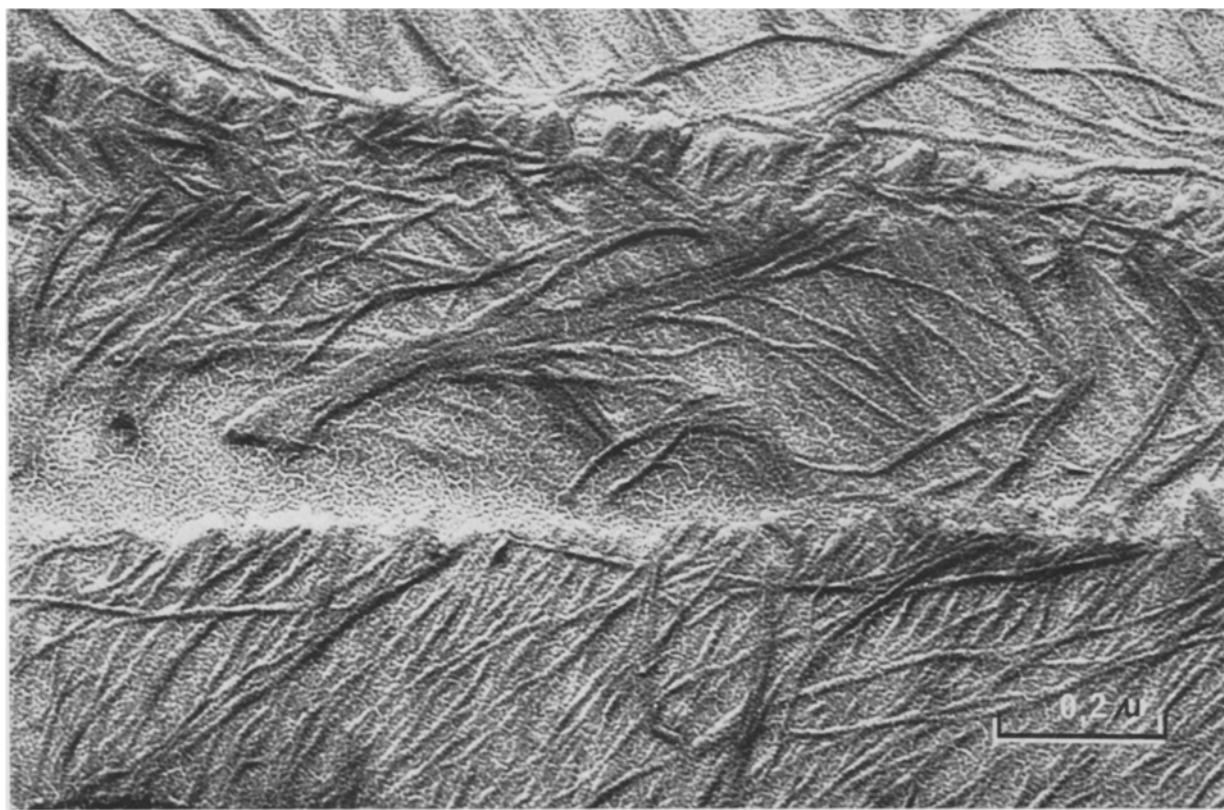


Fig. 3. Texture des fibrilles cellulosiques (ombrage métallique) dans une paroi en croissance. On distingue une portion de 3 strates fibrillaires concentriques. $\times 100000$.

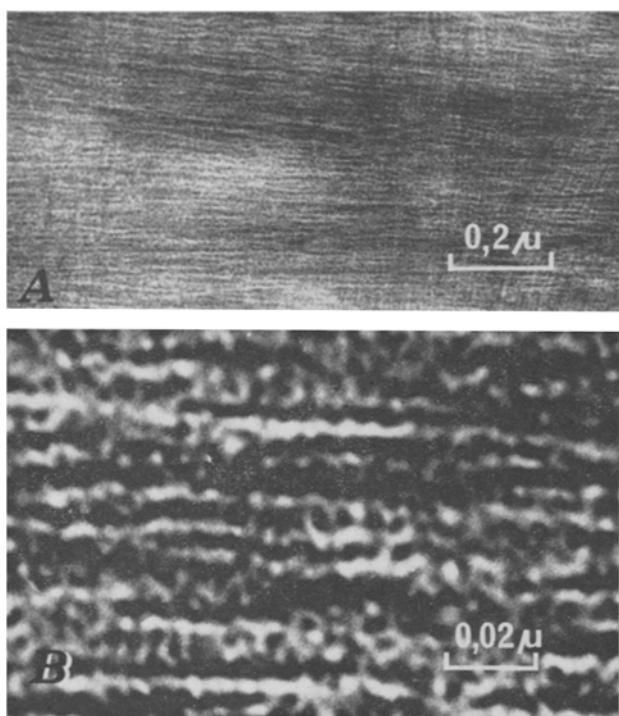


Fig. 4. Fibrille et espace interfibrillaire. Des sections ultrafines de paroi primaire ont été réalisées par congélation et colorées négativement de façon à montrer *en place* les protofibrilles. A) $\times 70000$; B) $\times 600000$.

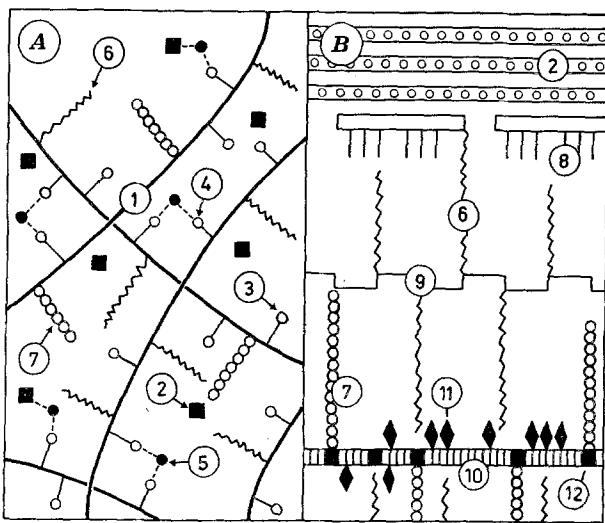
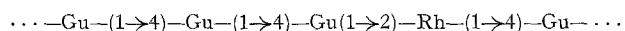
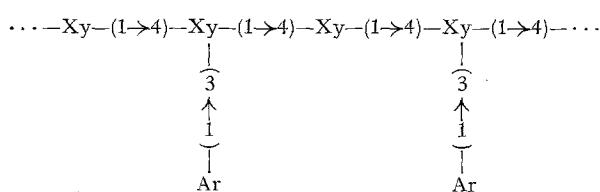


Fig. 5. Organisation moléculaire d'une paroi primaire. A) Adapté de²; B) d'après¹⁰. 1. Chaîne polygalacturonique; 2. Fibrille cellulosa; 3. Radical carboxylique éventuellement méthylé; 4. Radical carboxylique ponté par du Calcium; 5. Ca^{2+} ; 6. Galactane et arabinane; 7. Arabinogalactane; 8. Xyloglucane; 9. Rhamnogalacturonane; 10. Protéine; 11. Tétrra-arabinoside lié à de l'hydroxyproline; 12. Sérine; 1+6+9. Composés pectiques.

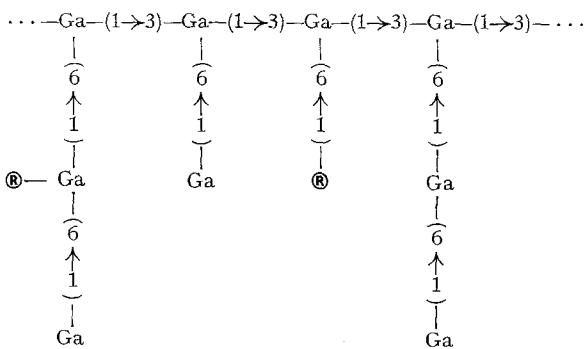
des chaînes principales constituées par la répétition de quelques motifs acide-galacturonique (Gu) liés en 1-4 et alternant avec des motifs de rhamnose (Rh) liés en 1-2, liaison qui introduit un élément de torsion dans les chaînes et une configuration en zig-zag:



Pour les hemicelluloses, les chaînes les plus fréquemment rencontrées sont par exemple des axes des xyloses (Xy) sur lesquels se greffent des motifs d'arabinose (Ar):

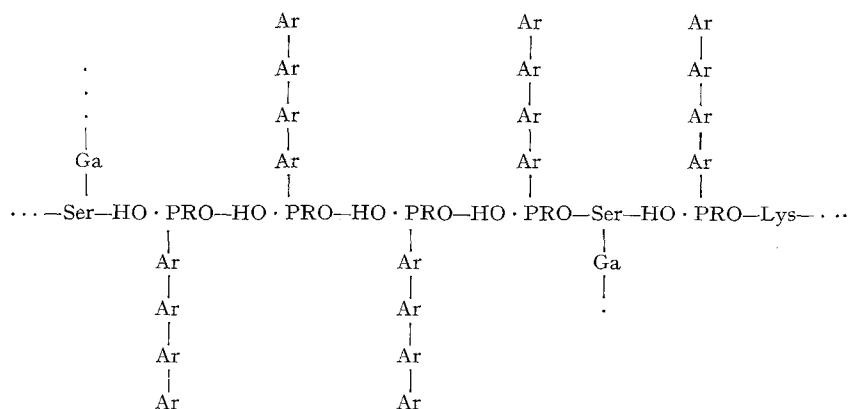


Les arabinogalactanes sont un exemple de molécules très ramifiées où l'axe est une chaîne de galactose (Ga) unie en 1-3 et branchée en 1-6; il porte de courtes chaînes latérales (R) riches en arabinose:



L'ensemble des unités polysaccharidiques forme un réseau hautement structuré qui peut être considéré comme une «supermacromolécule» enveloppant la cellule. Dans la fermeture de ce réseau, il est actuellement admis que des protéines de structure (ou «extensine») jouent un rôle essentiel¹¹. Elles sont formées de polypeptides contenant de la sérine (Ser) et de la Lysine (Lys). Elles sont surtout caractérisées par leur richesse en hydroxyproline (HO-Pro) et par leurs liaisons covalentes avec les polysaccharides de la matrice. Le point d'attache principal entre l'extensine et ces polysaccharides (probablement des arabinogalactanes) paraît être assuré par la galactose (Ga) et par la liaison hydroxyle de la sérine. Les hydroxyprolines portent de courtes ramifications tétra-arabinosiques (Ar_4) formant un manchon de stabilisation de la chaîne polypeptidique:

¹¹ D. T. A. LAMPORT, An. Rev. Plant Physiol. 21, 235 (1970). — in *Protoplastes et fusion de cellules somatiques végétales*; Colln. int. CNRS, Versailles, 1972 (INRA, Paris 1973), pp. 27-31.



Les parois de cellules d'*Acer*, cultivées *in vitro* constituent le matériel le mieux connu biochimiquement¹⁰⁻¹³. Elles sont constituées par un nombre limité d'unités structurales¹²: arabinane ramifié (10%), galactane (8%), protéines (10%), hétra-arabinoside fixé à l'hydroxyproline (9%), chaînes pectiques (16%), xyloglucane (21%) et arabinogalactane (2%). La cellulose est estimée à 21%. Le xyloglucane paraît avoir un rôle particulier; formée par la répétition de 4 motifs de glucose unis en 1-4 dont trois portent sur leur carbone 6 un motif de xylose, son extrémité réductrice est liée aux chaînes latérales de pectines. Elle est par ailleurs unie aux fibrilles de cellulose par de multiples liaisons hydrogène. Une chaîne de pectines est ainsi associée à plusieurs fibrilles de cellulose, alors qu'une fibrille de cellulose est unie à plusieurs chaînes de pectines. A partir de ces données, une reconstitution de l'organisation molé-

culaire du réseau pariétal a pu être tentée qui semble pouvoir s'appliquer à quelques modifications de détail près, aux parois primaires en général (Figure 5B).

On remarquera que, si ce réseau est défini dans l'espace, un relâchement permettant la croissance peut intervenir principalement de deux façons: 1. par la rupture de liaisons covalentes à différents niveaux (par ex. entre rhamno-galacturonane et glycopeptides) qui pourrait être provoquée par des hydrolases spécifiques; 2. par rupture de liaisons hydrogène (influencée par exemple par des variations de pH: voir plus loin) entre la cellulose et les xyloglucanes qui glisseraient alors le long de la fibrille comme un curseur.

3. Mise en place des constituants

L'élaboration des unités de la paroi a lieu dans certains compartiments membranaires du cytoplasme. Bien que le reticulum endoplasmique puisse être impliqué directement dans la formation de certains composés particuliers comme la callose¹⁴, la synthèse se produit dans la très grande majorité des cas au niveau de l'appareil de Golgi et du plasmalemme. L'activité biochimique des structures membranaires et particulières isolées a permis d'analyser les étapes de cette synthèse *in vitro*¹⁵ et la cytochimie ultrastructurale montre les sites de migration, les caractères et l'évolution au sein même de la cellule (Figures 6 et 7).

Les constituants de la matrice sont formés dans les dérivés golgiens, les éléments fibrillaires comme la cellulose plutôt en surface cellulaire, mais la limite

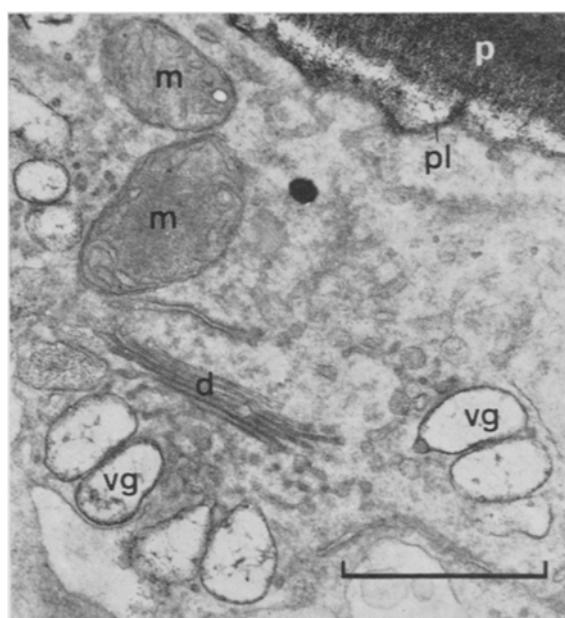


Fig. 6. Aspect d'un dictyosome après détection des polysaccharides. d, dictyosome; m, mitochondria; p, paroi; pl, plasmalemmme; vg, vésicule golgienne. $\times 26000$.

¹² P. ALBERSHEIM, W. D. BAUER, K. KEEGSTRA et K. W. TALMADGE, in *Biogenesis of Plant Cell Wall Polysaccharides* (Academic Press, New York 1973), pp. 17-147. — K. KEEGSTRA, K. W. TALMADGE, W. D. BAUER et P. ALBERSHEIM, *Plant Physiol.* 57, 188 (1973).

¹³ M. F. HEATH et D. H. NORTHCOTE, *Biochem. J.* 125, 953 (1971).

¹⁴ A. M. CATESSON, *J. Microsc.* 16, 95 (1973). — K. ESAU, *The Phloem* (Bornträger, Berlin 1969).

¹⁵ *Biochemistry of the Glycosidic Linkage*, PAAS Symp. 2, (Eds. R. PIRAS et H. G. PONTIS; Academic Press, New York 1972).

entre les deux n'est pas tranchée. En fait, l'apport de nouveaux matériaux à la paroi, (polysaccharides divers surtout, mais aussi protéines de structure et au moins certaines enzymes, cations susceptibles de porter les pectines, etc) s'intègre dans un processus homogène de l'activité cellulaire: il s'agit d'une voie spécialisée du système membranaire du cytoplasme¹⁶; *la voie exocytaire*.

Au cours de cette voie, un *flux de membrane* (Figure 8) édifie les dictyosomes d'où se détachent les vésicules dans lesquelles se concentrent les précurseurs qui seront déversés dans le périplasme. Le fait le plus marquant de cette évolution est une réorganisation de la structure et de la composition de la membrane des vésicules de concentration qui, progressivement, change de composition et devient analogue au plasmalemme avec lequel elle est destinée à fusionner¹⁷. On remarquera ainsi que les deux constituants caractéristiques de la surface cellulaire végétale: le plasmalemme et la paroi, sont mis en place au cours du même processus sécrétatoire; ils forment une *unité ontogénique*¹⁸. Le remaniement membranaire est corrélatif de l'acquisition ou de l'activation des enzymes de

polymérisation des polysaccharides. Ces synthétases construisent les chaînes principales osidiques. Elles sont susceptibles d'agir sur un pool de substrats dont l'uridine diphosphoglucose (UDP glucose) forme la plaque tournante. Ce dernier, en effet, peut donner naissance par isomérisation ou déshydrogénération à l'UDP galactose ou à l'UDP acide galacturonique et après décarboxylation, à l'UDP xylose et à l'UDP arabinose, précurseurs respectivement des pectines et des pentosanes de la matrice. Parmi les autres métabolites intermédiaires de ces synthèses il faut citer le myoinositol et le GDP glucose, précurseurs possibles, l'un des pectines et l'autre de la cellulose. De façon subseqüente, d'autres systèmes enzymatiques interviennent pour assurer les modifications des chaînes formées: branchements latéraux, méthylation des

¹⁶ D. J. MORRE et H. H. MOLLENHAUER et C. E. BRACKER, in *Origin and Continuity of Cells Organelles* (Springer Verlag, Berlin 1971), pp. 82-126. - D. J. MORRE et H. H. MOLLENHAUER, in *Dynamics of Plant Ultrastructure* (Ed. A. W. ROBARDS, McGraw Hill, New York, sous presse).

¹⁷ B. VIAN et J. C. ROLAND, J. Microsc. 13, 119 (1972).

¹⁸ J. C. ROLAND, Int. Rev. Cytol. 36, 45 (1973).

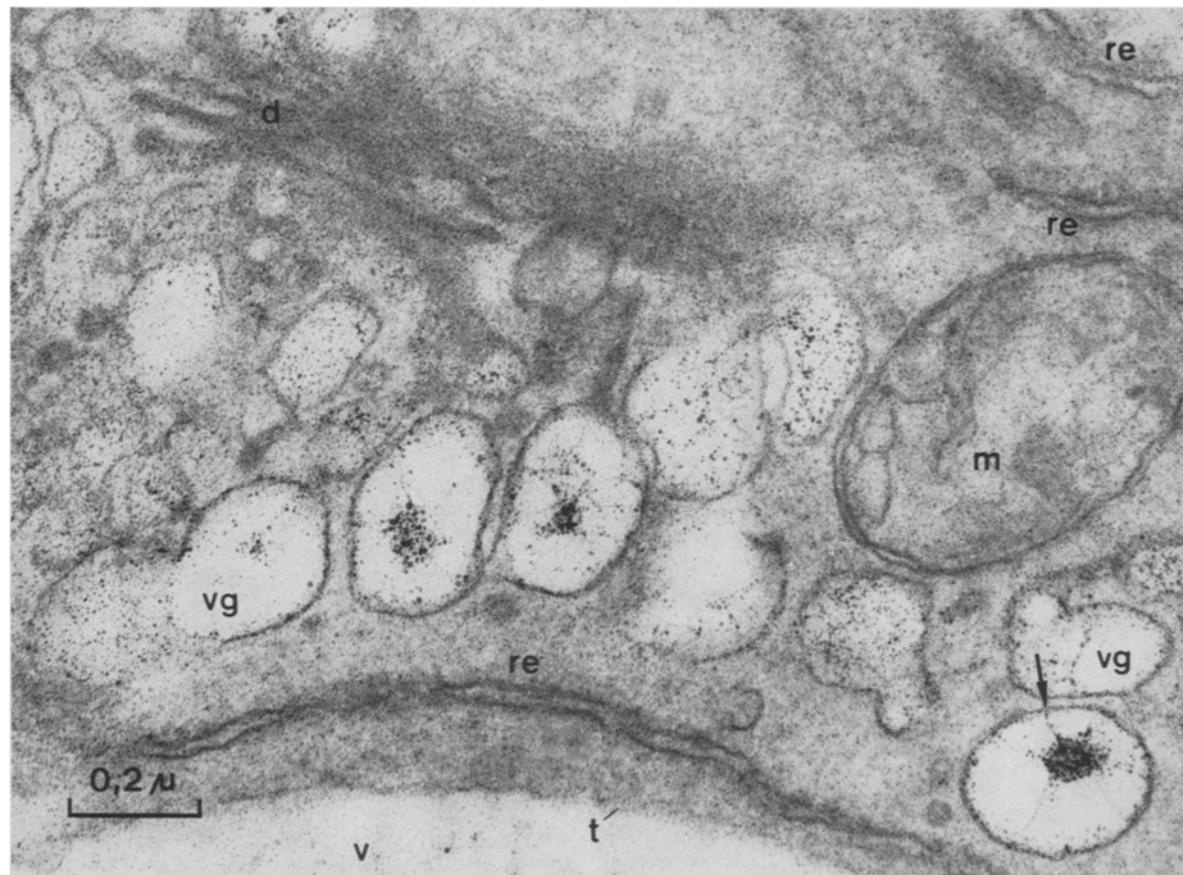


Fig. 7. Détail de vésicules golgiennes (vg) après détection des polysaccharides. Des précurseurs de paroi y sont en cours d'élaboration. Ils forment un nodule de plus en plus dense au centre de chaque vésicule. Le nodule se prolonge par des éléments filiformes rayonnants qui émergent de la membrane de la vésicule où se trouveraient les synthétases (flèche); d, dictyosome; m, mitochondrie; re, reticulum endoplasmique; t, tonoplaste; v, vacuole. $\times 80\,000$.

pectines, etc.¹⁹. L'origine des glycoprotéines commence seulement à être connue. La partie peptidique est synthétisée dans le cytoplasme au niveau des polysomes. Elle renferme alors de la proline mais le constituant caractéristique, l'hydroxyproline, est ab-

sent de ces chaînes. Cette hydroxyproline est formée ultérieurement à partir de la proline peptidique par action d'hydroxylase soluble. Une glycosylation intervient alors par addition d'arabinoses sur les hydroxyprolines. Cette réaction est due à l'action d'une UDP-arabinosyl-transférase particulière qui est vraisemblablement liée aux membranes du flux exocytaire et intervient dans le compartiment golgien. D'autres glycosylations doivent se produire, en particulier l'addition de galactose sur la sérine mais ni leur site, ni leur mécanisme ne sont actuellement connus. L'ensemble des processus de synthèse des glycoprotéines est rapide puisqu'après fourniture de précurseurs radioactifs à des disques de carotte, les chaînes peptidiques sont formées en 3 min au niveau des ribosomes, l'hydroxylation de la proline et la glycosylation demandent quelques minutes supplémentaires et 7 à 10 min plus tard des glycoprotéines de haut poids moléculaire (200000) sont décelables dans la paroi²⁰. L'ensemble des réactions se produit de façon hiérarchisée et coordonnée et une partie des enzymes mises en jeu est sans doute intégrée dans les membranes restructurées sous forme de complexe multi-enzymatiques. Il est vraisemblable que les différentes unités de la matrice constituées par la répétition de séquences spécifiques (arabinane, xyloglucane, tétraglycoside) sont synthétisées séparément et unies ensuite. L'intervention de glycolipides transitoires retient actuellement l'attention des chercheurs²¹. Ces composés peuvent, par leur solubilité, faciliter aux précurseurs la traversée des membranes. En même temps, ils vont intervenir – comme maillons intermédiaires – pour régler la formation en séquences; par exemple la synthèse des parois bactériennes²². (Figure 9).

Les facteurs responsables de l'assemblage des unités de structure sont encore mal précisés. Des molécules branchées existent dans les vésicules de concentration du cytoplasme, mais la fermeture complète du réseau n'a lieu qu'au niveau du périplasme et de la paroi. L'étude des protoplastes et des cellules plasmolysées révèle que la pression de turgescence (voir plus loin) est nécessaire pour l'édition d'une paroi à texture normale en favorisant la rencontre et le tassemement dans le périplasme des précurseurs secrétés par le cytoplasme²³.

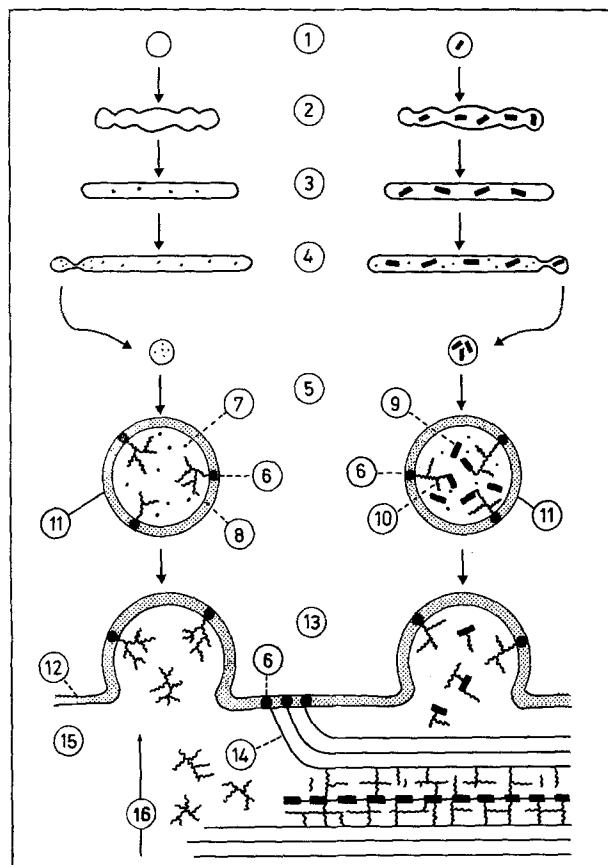


Fig. 8. Flux membranaire. 1. Vésicule cytoplasmique (vésicule de transition) dérivant du réticulum endoplasmique. 2. Fusion des vésicules. 3. Formation d'un saccule dictyosomique. 4. Émission d'une vésicule golgiennique. 5. Formation d'une vésicule de concentration. 6. Synthétases. 7. Précurseur osidique. 8. Polysaccharide. 9. Polypeptide. 10. Glycoprotéine. 11. Membrane transformée. 12. Plasmalemme. 13. Exocytose. 14. Fibrilles cellulaires. 15. Périplasme. 16. Paroi.

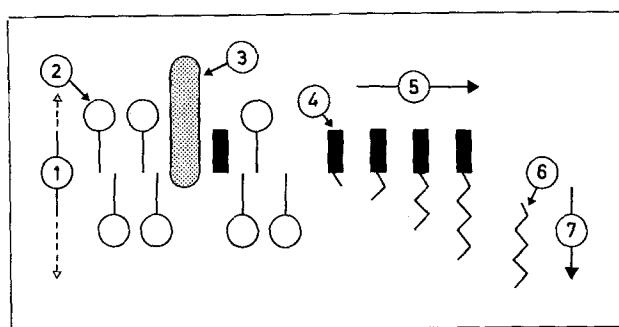


Fig. 9. Intervention possible de glycolipide comme intermédiaire réglant la séquence de polysaccharide des parois (Adapté de²²). 1. Plasmalemme ou membrane restructurée. 2. Phospholipide. 3. Glycosyl-transférase. 4. Motif lipidique. 5. Etapes de synthèse de l'oligoside⁶. 7. Transit vers la paroi.

¹⁹ *Biogenesis of Plant Cell Wall Polysaccharides* (Ed. F. LOEWUS); Academic Press, New York 1973).

²⁰ M. J. CHRISPELS, *Plant Physiol.* 44, 1187 (1969). — D. SADAVA et M. J. CHRISPELS, *Biochim. biophys. Acta* 227, 278 (1971). — A. L. KARR, *Plant Physiol.* 50, 275 (1972).

²¹ C. L. WILLEMEZ, *Biochim. biophys. Res. Commun.* 40, 636 (1970). — H. KAUFF, *Fedn. Eur. Biochem. Soc. Lett.* 5, 81 (1969).

²² L. I. ROTHFIELD, *Structure and Function of Biological Membrane* (Academic Press, New York 1971). — L. I. ROTHFIELD et D. ROMEO, *Bact. Rev.* 35, 14 (1971).

²³ R. PRAT et J. C. ROLAND, *C. r. Acad. Sci., Paris* 273, 165 (1971).

4. Extensibilité

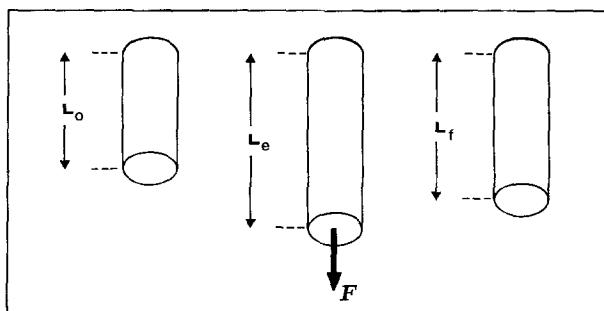


Fig. 10. Allongement d'un cylindre sous l'effet d'une traction temporaire et permettant de définir respectivement DT, DP et DE.

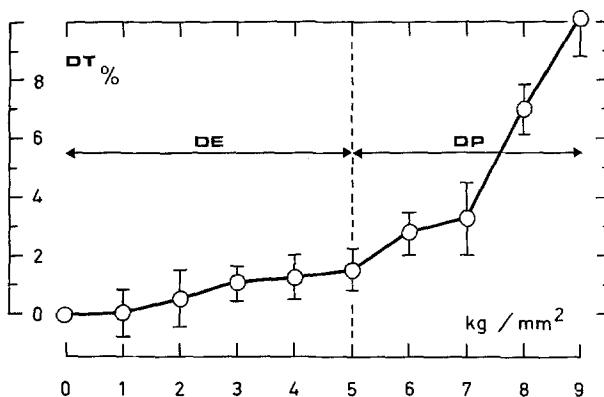


Fig. 11. Déformation totale (DT) relative (%) en fonction de la tension (kg/mm^2) de collocytes de pétiole de Céleri²⁵; DE et DP, domaine respectivement des déformations élastiques et plastiques.

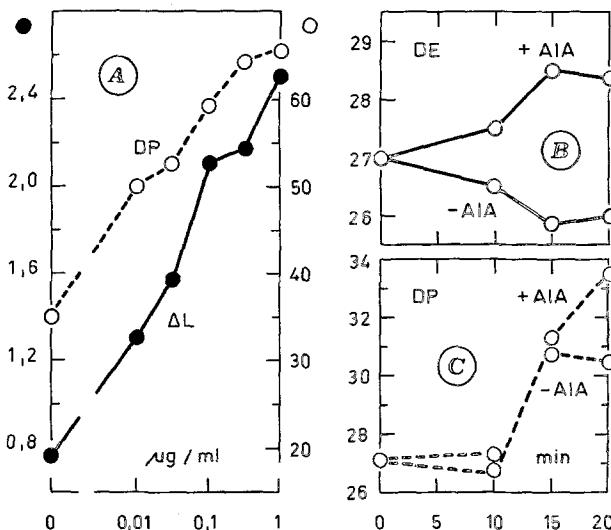


Fig. 12. A) Déformation plastique (DP en unités arbitraires) et croissance (ΔL en $\text{mm}/5 \text{ h}$) de segments coléoptiliaires d'*Avena* en présence d'AIA à différentes concentrations (en $\mu\text{g}/\text{ml}$)²⁶. B) et C) Déformation (en $\text{cm}^2/\text{dyne} \times 10^6$) élastique (DE) et plastique (DP) de coléoptiles d'*Avena*, en présence (+) ou non (-) d'AIA (10 mg/l) et en fonction du temps (en min)²⁷.

La croissance de la cellule se fait en plusieurs étapes dépendantes²⁴ et susceptibles d'interférer: augmentation de l'*extensibilité* des parois, élévation de l'absorption osmotique de l'eau qui amène la cellule dans un état de *turgescence* et remaniements (restructuration et synthèses nouvelles) des *constituants* de ces parois.

Pour définir l'*extensibilité* et ses composantes², imaginons (Figure 10) un cylindre de masse (M) et de section (S), soumis à une force (traction) constante (F). La section est supposée constante, malgré le «fluage» qui – en compensation de l'allongement – modifie son diamètre. Sous l'effet de F, le cylindre – de longueur initiale (L_o) s'allonge; à l'équilibre, sa longueur vaudra L_e . Si l'on supprime F, le cylindre aura une longueur finale (L_f). Et l'on a:

$$\Delta L = L_e - L_o \quad \Delta L_p = L_f - L_o \text{ et } \Delta L_E = \Delta L - \Delta L_p$$

En ramenant à L_o :

$$\frac{\Delta L}{L_o} = \frac{\Delta L_p}{L_o} + \frac{\Delta L_E}{L_o}$$

$$DT = DP + DE$$

Et, en introduisant M et F:

$$\frac{\Delta L \times M}{L_o \times F} \approx \frac{\Delta L_p \times M}{L_o \times F} + \frac{\Delta L_E \times M}{L_o \times F}$$

DT, déformation extensible totale; DP, déformation plastique; DE, déformation élastique. La tension correspond à $\partial = F/S$.

De très nombreuses courbes donnant DT en fonction de ∂ ont été publiées, la plupart sur des fragments d'organes, ce qui n'est pas sans poser un certain nombre de problèmes, étant donné la grande hétérogénéité des tissus sollicités. Au contraire, le collenchyme²⁵ – composé de cellules toutes semblables – constitue un bon matériel pour étudier DT au niveau cellulaire. La Figure 11 nous montre que jusqu'à $5 \text{ kg}/\text{mm}^2$, la paroi est sous le régime de la déformation élastique, au-delà, l'extensibilité est de nature plastique.

Il convient de noter que la croissance est en rapport direct avec les modifications de DP (Figure 12A). L'auxine – dont la propriété essentielle est précisément de stimuler l'axésis (allongement) – agit aussi sur DE, et ceci d'ailleurs plus rapidement qu'elle ne le fait pour DP (Figure 12 B et C).

²⁴ P. J. DAVIES, Bot. Rev. 39, 139 (1973).

²⁵ P. E. PILET, M. JACCARD et R. MAGLIOCCHI, C.R. Acad. Sci., Paris 277, 1637 (1973). – P. E. PILET et J. C. ROLAND, Plant. Sci Lett. 2, 203 (1974).

²⁶ R. CLELAND, Ann. N. Y. Acad. Sci. USA, 144, 3 (1967).

²⁷ Y. MASUDA, Plant Cell Physiol. 10, 1 (1969).

5. Turgescence

La croissance n'est réalisable que si la *turgescence* de la cellule est forte²⁸. La vitesse d'allongement (v) peut être nulle alors que la pression de turgescence (P) reste encore appréciable.

Diverses relations ont été proposées²⁹ d'où l'on peut tirer, en première approximation, que :

$$v = K \cdot (DP + DE) \times (P - P_o) = K \cdot DT (P - P_o)$$

On voit que P_o correspond à P lorsque V est nulle. P_o est la pression de turgescence critique³⁰ en dessous de laquelle la croissance est nulle. Il faut donc, pour qu'il y ait extension, que P soit plus grande que P_o . On comprendra ainsi (Figure 13) qu'à une même variation de turgescence ($+ \Delta P$) correspondra une variation de croissance (ΔV) d'autant plus élevée que DT est plus forte.

En réalité, cette équation n'est pas à l'abri de certaines critiques³¹ liées essentiellement au fait que DT et P peuvent varier indépendamment.

Par ailleurs, on avait cru que l'absence d'extension – due à une incubation des cellules dans un milieu hypertonique (donc pour lesquelles P est inférieure à P_o) – n'excluait pas le relâchement des structures des parois («loosening»). Par conséquent, des cellules temporairement soumises à un traitement tel que leur P devienne inférieure à P_o , devaient manifester une croissance plus forte dès l'instant où elles étaient placées dans un milieu hypotonique³¹. Une telle croissance «potentielle» (Figure 14) («stored growth») n'a pas été confirmée³², mais l'on peut tirer un fait essentiel pour l'analyse des modalités de la croissance des cellules, à savoir que

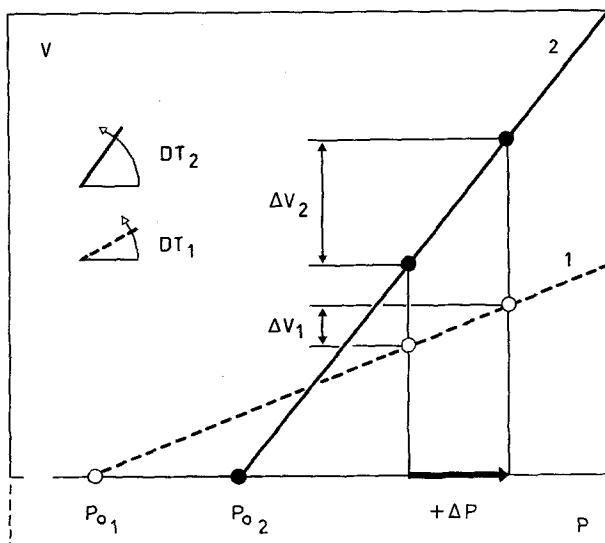


Fig. 13. Relation entre la vitesse de croissance (V) et la pression de turgescence (P) pour 2 types de parois (1 et 2). P_o , pression de turgescence critique; ΔP , variation de pression de turgescence; ΔV variation de vitesse de croissance; DT , déformation extensible totale.

l'extension des parois ne peut être dissociée du relâchement même de leur structure.

6. Relâchement de la trame moléculaire

Pour assurer le nécessaire assouplissement de la paroi, la cellule dispose d'un certain nombre de réactions. Disons d'abord quelques mots sur les effets du pH qui favorise d'autant plus l'élongation qu'il est plus bas, et ceci aussi bien en aérobiose (Figure 15A) qu'en anaérobiose (Figure 15B).

D'autre part, l'AIA n'agit qu'en présence d'oxygène (Figure 15C) alors qu'en anaérobiose, l'adjonction de nucléosides triphosphates entraîne une stimulation de la croissance (Figure 15D). Ces observations ont conduit à un schéma³³ suggestif (Figure 16), dans lequel une ATPase – localisée dans le plasmalemme – jouerait le rôle de pompe à protons, activée par l'auxine et grâce à quoi des H^+ diffuseraient vers les parois, interagissant avec les enzymes responsables de la dégradation de leurs constituants. Ces protons pourraient également dissocier les liaisons acido-labiles³⁴ telles que les ponts glycosyl-uronides et xyloglucane-cellulose. Ajoutons – en confirmation avec le schéma précédent – que la fixation de l'AIA au niveau du plasmalemme a été démontrée expérimentalement³⁵.

On ne sait que peu de choses sur l'intervention des enzymes qui contrôlent l'extension des parois, inter-

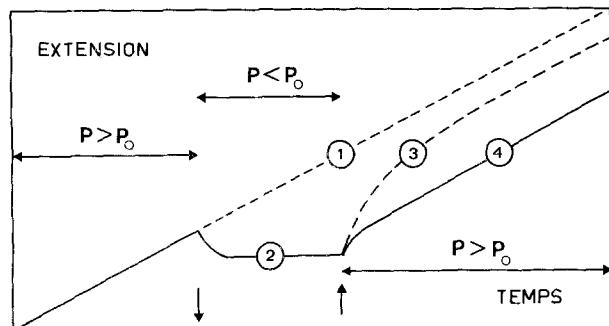


Fig. 14. Variation de l'extension en fonction du temps et de la pression de turgescence (P) de cellules placées dans un milieu hypotonique (1), isotonique temporairement (2) puis replacées dans un milieu hypertonique avec (3) ou sans (4) «stored growth». Seule la portion (4) est obtenue expérimentalement (voir texte).

²⁸ J. A. LOCKHART, J. theor. Biol. 8, 264 (1965). – H. BURSTRÖM, Nature, Lond. 234, 488 (1971).

²⁹ P. B. GREEN, R. O. ERICKSON et J. BUGGY, Plant Physiol. 47, 423 (1971).

³⁰ P. S. GRENETZ et A. LIST, J. theor. Biol. 39, 29 (1973).

³¹ R. CLELAND et J. BONNER, Plant Physiol. 31, 350 (1956).

³² R. CLELAND et D. L. RAYLE, Planta 106, 61 (1972).

³³ A. HAGER, H. MENZEL et A. KRAUSS, Planta 100, 47 (1971).

³⁴ D. L. RAYLE et R. CLELAND, Planta 104, 282 (1972). – R. CLELAND An. Rev. Plant Physiol. 22, 197 (1971).

³⁵ R. HERTEL, K. S. THOMSON et V. E. A. RUSSO, Planta 107, 325 (1972).

vention que contestent certains auteurs³⁶. Citons cependant l'existence, dans les parois, de β -1,4-glucanases, capables de lyser les chaînes osidiques³⁷ et surtout celle des β -1,3-glucanases (hémicellulases) qui peuvent intervenir au niveau de la matrice³⁸.

Ainsi, les effets du pH restent, pour le moment, le mode de régulation et de contrôle de la croissance le

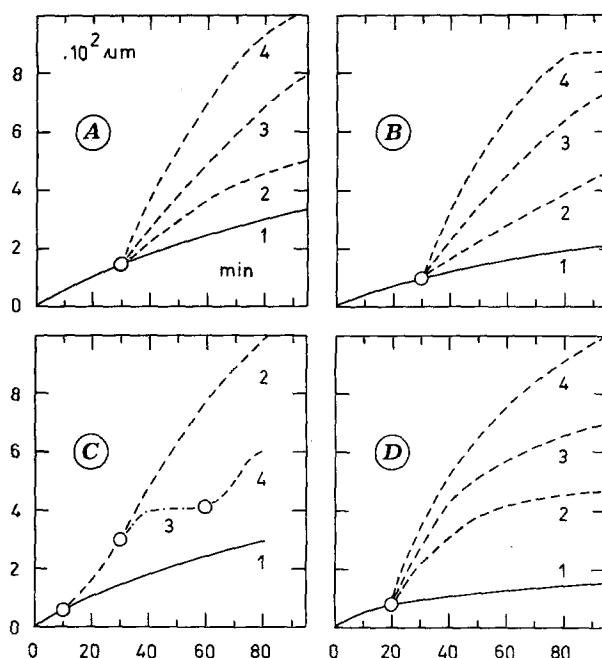


Fig. 15. Croissance (en $10^2 \mu\text{m}$) de cylindres (1 cm) de coleoptile d'*Avena* en fonction du temps³⁹ et à 30°C . A) à l'air et pour divers pH: 5,0 (1), 4,5 (2), 4,1 (3) et 3,7 (4). B) En présence d' N_2 et pour les mêmes pH. C) A l'air et à pH de 5,0 (1), puis en présence d'AIA à $10 \mu\text{M}$ (2), sous l'effet de l' N_2 (3) et à l'air de nouveau (4). D) A l'abri de l'air (N_2) et en présence de divers nucléosides-triphosphates (2 mM): Adénosine-TP (2), Uridine-TP (3), Inosine-TP (4) et témoin (1).

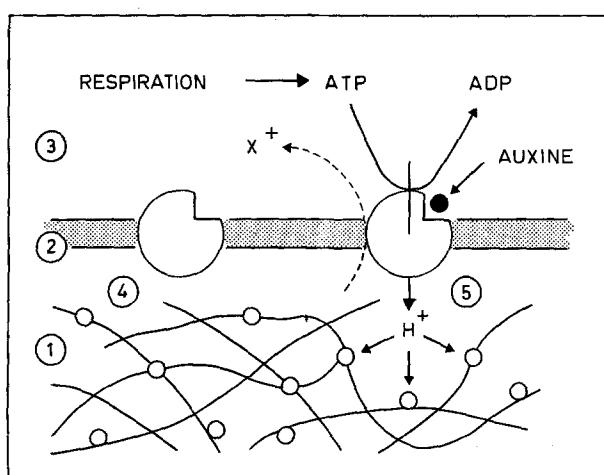


Fig. 16. Schéma du fonctionnement de la pompe à proton³⁹. 1. paroi avec sa structure fibrillaire et ses sites enzymatiques; 2. plasmalemme; 3. cytoplasme; 4. ATPase inactive; 5. ATPase active; H^+ et X^+ , proton et cation respectivement produits dans la paroi et dans le cytoplasme.

mieux connu, bien que tous les chercheurs ne lui attribuent pas la même importance²⁴. Il semble que cette action, qui se situe au niveau du plasmalemme (pompe à protons), concerne ainsi l'entrée de l'auxine (et d'autres hormones acides: gibberellines, acide abscissique, etc.) qui est d'autant plus grande que le pH est plus bas³⁹.

Après bien des interprétations contradictoires, on est porté à admettre actuellement que l'auxine – en déclenchant l'extension – se manifeste par des effets rapides⁴⁰ associés à l'action du pH et par des effets lents⁴¹ qui concernent l'activation des enzymes de synthèse et l'apport (opposition et interssusception) de nouveaux matériaux qui sont nécessaires pour que la paroi en extension conserve sa densité et même s'accroisse en épaisseur².

Cette action lente de l'AIA peut correspondre à l'activation d'enzymes pré-existantes et à la stimulation de la synthèse d'enzymes nouvelles. C'est ainsi qu'in vitro, l'activité des glucanes-synthétases particulières est augmentée par l'auxine⁴². Par ailleurs, la fixation de l'AIA sur le plasmalemme paraît provoquer l'expulsion d'un facteur de traduction susceptible de modifier, dans le noyau, un RNA-polymérase associée à la chromatine. Ce génome gouvernant la synthèse de certaines enzymes peut être ainsi modifié⁴³. Mais la

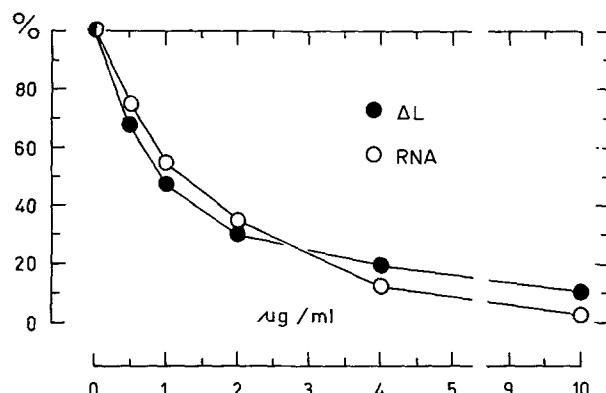


Fig. 17. Relation entre la croissance (ΔL) induite par l'AIA et la synthèse du RNA d'hypocotyles de Soja en présence d'Actinomycine D, à diverses concentrations (en $\mu\text{g}/\text{ml}$). Les valeurs relatives sont données en %⁴⁷.

³⁶ A. W. RUESINK, *Planta* 89, 95 (1969).

³⁷ G. A. MACLACHLAN, E. DAVIES et D. F. FAN, in *Biochemistry and Physiology of Plant Growth Substances* (Eds. F. WIGHTMAN et G. SETERFIELD, Runge Press, Ottawa 1968), p. 44.

³⁸ Y. MASUDA et R. YAMAMOTO, *Physiologia plant.* 27, 104 (1972).

³⁹ P. H. RUBERY et A. R. SHELDRAKE, *Nature New Biology* 244, 285 (1973).

⁴⁰ D. NISSL et M. H. ZENK, *Planta* 89, 323 (1969). – I. UHRSTRÖM, *Physiologia plant.* 22, 271 (1969).

⁴¹ P. E. PILET, *Les phytohormones de croissance* (Masson, Paris 1961).

⁴² P. M. RAY, *Plant Physiol.* 57, 601 (1973).

⁴³ J. W. HARDIN, J. H. CHERRY, D. J. MORRE et C. A. LEMBI, *Proc. natn. Acad. Sci., USA* 69, 3146 (1972).

biosynthèse⁴⁴ et la biodégradation⁴⁵ elles-mêmes du RNA sont placées sous le contrôle des auxines. Et le taux en RNA – pour certains tissus du moins⁴⁶ – varie dans le même sens que l'extension. C'est ainsi que l'actinomycine D, en bloquant l'élaboration de RNA, réduit⁴⁷ dans le même sens l'allongement cellulaire (Figure 17).

Conclusion

La paroi n'est pas cette structure inerte que l'on imaginait. Siège d'un remodelage constant – dont la croissance cellulaire dépend – elle assure une partie de ses propres régulations sous la dépendance de signaux issus du plasmalemma. L'inventaire des réactions qui se déroulent au niveau de l'enveloppe squelettique est loin d'être achevé; bien des mécanismes de contrôle sont encore à revoir ou à préciser. Néanmoins, les recherches de ces dernières années ont imposé une image de la paroi fort différente de celle que suggérait la cytologie classique.

Summary

The ultrastructure of the cell wall and its molecular organization were discussed. The various compounds

(polysaccharides, proteins) which formed the architecture of the wall were first presented. Then the formation of the wall, in relation to the plasmalemma activity, was introduced. The wall extension has to be first related to the short-term plastic and elastic extensibility. Another factor which governs the rate of extension is the turgor pressure, and it was found that this growth rate is proportional to the pressure in excess of a critical pressure. The acid growth effect was then analysed and the role of auxin as an effector of a plasmalemma-bound ATPase hydrogen ion pump was discussed. Such a membrane pump caused the uptake of protons from the cytoplasm into the wall, where they could break the H-bounds joining the cellulose and xyloglucane. Finally, the processes controlling the wall-loosening were briefly analyzed in relation to the enzyme activity or the enzyme induction and to the RNA-protein implications.

⁴⁴ K. V. THIMANN, in *Plant Physiology* (Ed. F. C. STEWARD; Academic Press, New York 1972), vol. 6 B, p. 264.

⁴⁵ P. E. PILET, *Experientia* 25, 1036 (1969). – P. E. PILET and R. BRAUN, *Physiologia plant.* 23, 245 (1970).

⁴⁶ A. TREWAVAS, in *Progress in Phytochemistry* (Eds. L. REINHOLD and Y. LIWSCHITZ; Interscience, Publ., London 1968), vol. 1, pp. 114–160.

⁴⁷ J. L. KEY, N. M. BARNETT et C. Y. LIN, *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, USA 144, 49 (1967).

SPECIALIA

Les auteurs sont seuls responsables des opinions exprimées dans ces brèves communications. – Für die Kurzmitteilungen ist ausschliesslich der Autor verantwortlich. – Per le brevi comunicazioni è responsabile solo l'autore. – The editors do not hold themselves responsible for the opinions expressed in the authors' brief reports. – Ответственность за короткие сообщения несёт исключительно автор. – El responsable de los informes reducidos, está el autor.

Lichtinduzierte Reaktionen des 4-n-Butyl-1,2-diphenylpyrazolidin-3,5-dion (Phenylbutazon) mit nucleophilen Agentien^{1,2}

Im Gegensatz zu den Pyrazolinonen, deren Lichtbeständigkeit eingehender überprüft worden ist³, wurden bei den Dioxopyrazolidinen bisher nur die nichtphotochemischen Zersetzungsprozesse näher untersucht⁴, obwohl die den Pyrazolinonen verwandte Struktur auch hier lichtinduzierte Abbauwege vermuten liess.

Beim 300 h Belichten einer 0,04 molaren wässrigen **1**-Lösung (Na-Salz) mit einem Hg-Niederdruckbrenner (N_2 -Begasung; $t = 20^\circ$) bilden sich in ca. 10%iger Ausbeute drei Photoproducte, die sich zum grössten Teil in dem während des Versuches entstehenden Niederschlag befinden. Die Ausbeute an Photoprodukten kann durch Sensibilisatorzusatz (z. B. Bengalrosa) erhöht werden; chromatographisch (Kiesegel Merck; Fließmittel: Benzol/Chloroform (90 + 10)) gereinigt, erwiesen sie sich durch ihre analytischen Daten (quantitative Elementaranalyse, MS-, KMR- und IR-Spektren) als **3a** (Schmp. 148–50°, hRF-Wert: 28); **4** (Schmp. 163–5°, hRF-Wert: 20) und **5** (Schmp. 80°, hRF-Wert: 38). In methanolischer Lösung bzw. in Gegenwart von Dimethylamin wird **1** beim Belichten in **3c** (Schmp. 115°) bzw. **3b** (Schmp. 189–93°) umgewandelt.

In Analogie zu verschiedenen Pyrazolinon-Derivaten⁵ dürfte der Abbau von **1** auf der primären Bildung des α -Lactams (Aziridinon) **2** beruhen, das in Gegenwart protonischer, nucleophiler Agentien wie Wasser, Methanol oder Dimethylamin durch Spaltung der Alkyl-Stickstoffbindung in **3a–c** übergeht (vgl.⁶). Während **3b** und **3c** weitgehend photostabil sind, unterliegt **3a** einer Photolyse mit intramolekularer Wasserstoffverschiebung, die zu **5** und **6** führt, das sich unter den gegebenen Bedingungen rasch in **7** umwandelt. Anderseits kann **3a** durch Wasserabspaltung in **4** übergehen. Die Synthese von **3a** gelingt

¹ 30. Mitt.: Photo- und Strahlenchemische Studien. 29. Mitt.: J. REISCH und W. KÖBBERLING, Pharmazie, im Druck.

² Aus der in Vorbereitung befindlichen Dissertation J. TRIEBE.

³ J. REISCH und W. F. OSSENKOPF, Pharm. Ztg., Berlin 116, 1472 (1971); Arch. Pharmaz. 306, 155 (1973) und frühere dort zitierte Arbeiten.

⁴ R. W. SCHMID, Pharm. Ztg., Berlin 115, 1032 (1970); Helv. chim. Acta 53, 2239 (1970).

⁵ J. REISCH, J. heterocyclic Chem., im Druck.

⁶ I. LENGYEL und J. C. SHEEHAN, Angew. Chem. 80, 27 (1968).