

SUR LA FONCTION DU TISSU CRIBLE

PAR

H. M. QUANJER.

On est en règle générale d'accord pour admettre que les matières albuminoïdes allant des feuilles vers les tiges souterraines et les racines, ou bien vers les sommets de tiges en croissance, les bourgeons, les fleurs et les fruits suivent la voie des tubes criblés. Des réactions microchimiques permettent du reste de caractériser la présence de ces corps dans toute l'étendue du leptome. On ne sait pas encore si les substances élaborées dans les feuilles sont entièrement transportées par les tubes criblés; ou si les matières albuminoïdes seules suivent ce chemin, tandis que les hydrates de carbone se déplaceraient dans le parenchyme cortical de cellule à cellule par un processus de diffusion résultant d'une rupture d'équilibre par suite d'une inversion du sucre en amidon. C'est là un des points les plus discutés en physiologie.

On trouve les hydrates de carbone sous forme d'amidon et partiellement de sucre réducteur dans l'écorce et la moelle des tiges; principalement dans cette partie de l'écorce, nommée gaine d'amidon, qui entoure les vaisseaux, ou bien sous forme de sucres réducteurs dans l'écorce et la moelle des racines et d'amidon au-dessus du point végétatif des racines et dans la coiffe (calyptra). SACHS (1863) en tira la conclusion que l'on se trouve en présence d'une circulation dans le parenchyme, bien qu'en effet on ne puisse strictement en déduire qu'une simple propriété des hydrates de carbone de pouvoir s'accumuler dans les gaines parenchymateuses englobant les vaisseaux.

HANSTEIN (1860) essaya de résoudre la question du rôle des tubes criblés dans le transport des hydrates de carbone par voie expérimentale. Il remarqua des différences singulières dans la façon dont différentes espèces végétales réagissent à la pratique de l'annellation de l'écorce. Il ne se forme pas de racines adventives au dessous de l'annellation, chez les espèces végétales

dont les cordons libériens se trouvent exclusivement en dehors du bois, tandis qu'il peut très bien s'en former chez celles qui présentent des tubes criblés à l'intérieur du bois. Le courant de sève descendante aura donc eu lieu dans ce dernier cas par les cordons de tubes criblés pèrimédullaires. La croissance de racines adventives au dessous de l'annellation devrait également avoir lieu chez les plantes qui ne possèdent pas des tubes criblés à l'intérieur du bois au cas où le courant de sève élaborée serait à même de descendre par les tissus parenchymateux.

SACHS n'admet pas ces conclusions; il déclare que la formation des racines n'aura lieu que si le transport des albuminoïdes se fait préalablement à celui des hydrates de carbone. Il se base sur la constatation suivante: ce sont le protoplasma en voie de croissance et les matières albuminoïdes qui constituent pour la plus grande part les points végétatifs, tandis que les hydrates de carbone en sont encore absents. La proportion d'albuminoïdes diminue aussitôt la division cellulaire accomplie; il se forme des méats intercellulaires; dans les cellules se dépose de l'amidon, qui lors de l'accroissement sera inverti en sucres réducteurs, et employé comme cellulose pour la constitution des parois. La totalité du sucre et de l'amidon sont utilisés lorsque la cellule est adulte; et le sucre ne réapparaît que lorsque les parois s'épaississent ultérieurement. HANSTEIN aurait donc simplement prouvé d'après SACHS, que les tubes criblés faisant circuler les albuminoïdes, concourent au transport des matières élaborées vers les racines; mais non pas que toutes les matières élaborées, hydrates de carbone y compris, seraient transportés par ces vaisseaux.

Parler des expériences de SCHIMPER (1885) qui soutient l'opinion de SACHS ou de celles de différents auteurs qui se rangent à l'avis de HANSTEIN me conduirait trop loin. Il serait d'autant plus superflu d'insister sur ce point qu'il vient de paraître récemment une analyse critique de la bibliographie du sujet par E. W. SCHMIDT (1917).

Cet auteur arrive à la conclusion qu'il est très vraisemblable que la circulation des hydrates de carbone a lieu par les tubes criblés, sans que toutefois on puisse définitivement trancher la question en faveur de cette hypothèse; conclusion qui diffère entièrement de la suivante due à E. PERROT (1899): „Il semble donc que les hydrates de carbone, dont la présence ne fait aucun doute dans les tubes criblés de la plupart des végétaux, n'existent pas dans ces organes en quantité suffisante pour expliquer l'emmagasinage de ces substances dans les tissus voisins, et que leur migration, par un processus différent de celui des substances albuminoïdes, est absolument nécessaire”.

Il faudrait, pour résoudre cette question difficile par voie expérimentale, en arriver à écarter les cordons libériens de la plante; mais on n'est pas jusqu'à présent à même de le faire sans endommager les gaines parenchymateuses, à cause de l'extrême ténuité de ces organes.

Il n'est pas sans intérêt au point de vue physiologique d'étudier comparativement le transport des hydrates de carbone chez les plantes de pommes de terre saines et celles atteintes de la maladie de l'enroulement. Cette maladie, dont les symptômes sont assez connus dans tous les pays où on cultive ce végétal, est caractérisée par un ratatinement des faisceaux libériens accompagné de l'apparition d'une teinte jaune (QUANJER 1913). Cette modification s'observe aussi bien dans le liber extraligneux que dans celui qui est situé dans la région pérимédullaire. Elle m'a fait désigner la maladie du nom plus exact de *nécrose du phloème* ou *leptonécrose*. La figure 1 représente une coupe par le leptome intraxylaire d'une plante saine, la figure 2 une coupe par la même région d'une plante atteinte, par la leptonécrose. On conçoit que ce ratatinement des éléments conducteurs du liber doit entraîner des modifications physiologiques

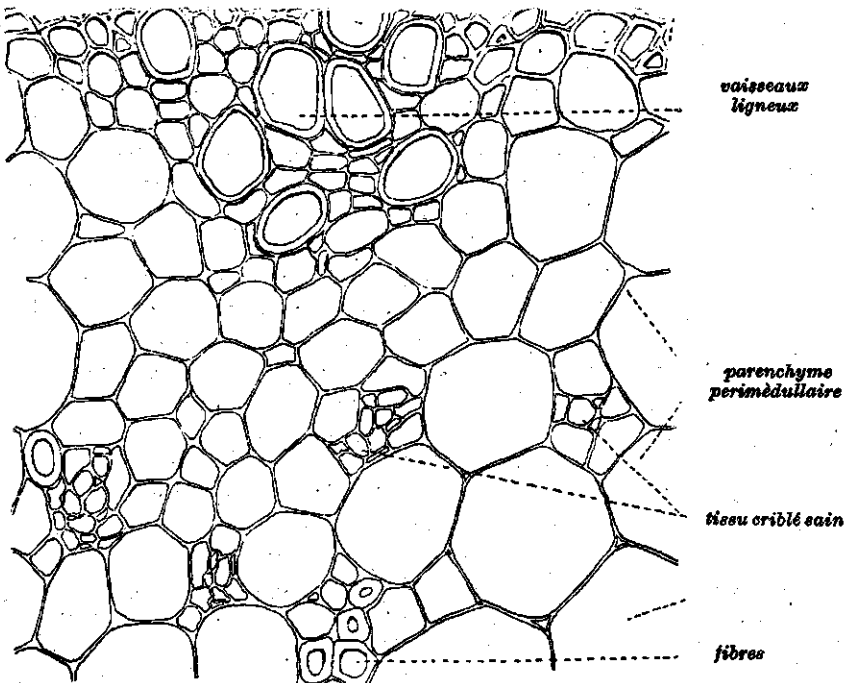


Fig. 1.

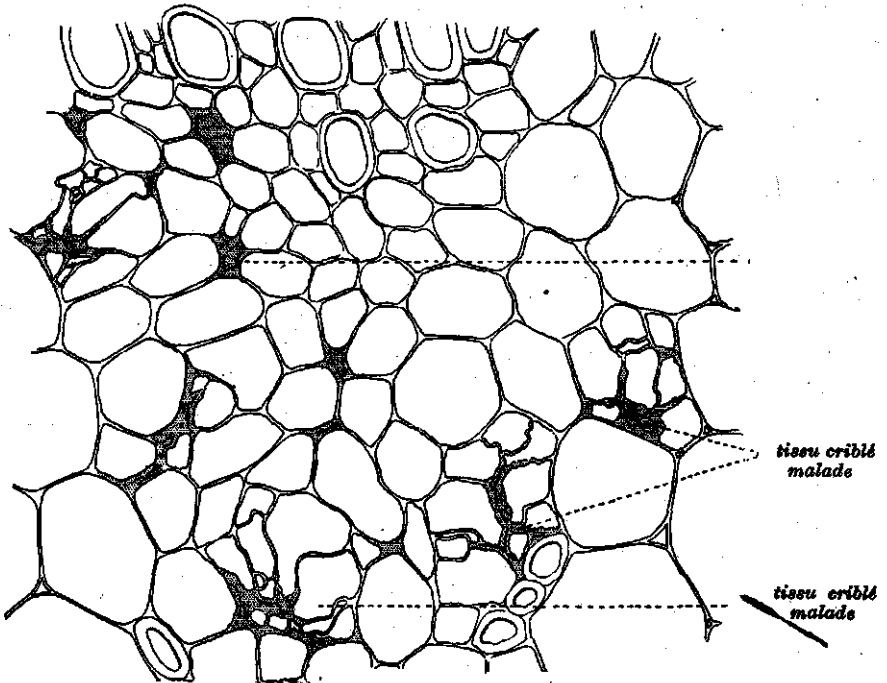


Fig. 2.

de la plus haute importance. Il explique, comme nous verrons plus bas, la petite taille de la plante attaquée, le raccourcissement des stolons et le faible rendement en tubercules.

La maladie est contagieuse: des plantes saines exposées à être contaminées par des voisines malades présentent dans les parties supérieures des symptômes faibles ou à peine visibles (maladie primaire), tandis que dans leur progéniture la maladie se développe en une forme secondaire plus intense. (OORTWIJN BOTJES 1919). La maladie est propagée régulièrement avec les tubercules; jamais elle ne disparaît spontanément dans une suite de générations, qui a pour origine une plante malade.

Etant donné que l'action des tubes criblés et cellules compagnes est paralysée chez les plantes attaquées par la leptonécrose, tandis que les tissus parenchymateux restent intacts, on peut résoudre rapidement la question de la fonction physiologique des tubes criblés. En pratiquant la réaction de SACHS à l'iode (tuer les feuilles dans l'eau bouillante, faire macérer dans l'alcool à chaud, puis plonger dans une solution étendue d'iode dans l'iodure de potassium), sur des feuilles de plantes saines

et malades, on constate qu'elles sont toutes deux remplies d'amidon si elles ont été cueillies après une exposition de quelques heures au soleil. Si on les compare quelques heures après la tombée du jour, ou de grand matin, on constate que les feuilles saines ont complètement perdu leur amidon, alors que les feuilles malades en sont encore complètement remplies.

Ceci semblerait trancher la question en faveur du transport des hydrates de carbone par les cordons libériens, mais si on y réfléchit mieux cela semble plutôt confirmer l'objection de SACHS qui déclare qu'un tel résultat est admissible en supposant que les tubes criblés servent uniquement au transport des substances albuminoïdes nécessaires à assurer le début de tout processus de croissance. Il suffit de se représenter que, par suite de l'arrêt de croissance des tubercules dû au manque d'albuminoïdes, l'insolubilisation du sucre dans le tubercule n'a plus lieu; d'où plus de différence de concentration dans les cellules parenchymateuses, plus de diffusion lente de cellule à cellule, et l'on comprend qu'il ne faille pas admettre la circulation des hydrates de carbone par les tubes criblés pour s'expliquer comment les feuilles des plantes malades restent remplies.

Logiquement il reste maintenant à soumettre à la réaction de l'iode de SACHS des feuilles coupées le soir et gardées dans un endroit obscur, le pétiole plongeant dans l'eau. Les feuilles saines finissent par perdre complètement leur amidon, bien que plus lentement que si on ne les coupe pas de la plante; celles des plantes malades gardent leur amidon. On ne peut plus attribuer le fait que ces feuilles ne se vident pas à ce que les tubercules ne s'accroissent plus; et l'on ne voit pas pour quel motif, si les gaines parenchymateuses d'amidon sont bien la voie normale d'évacuation des hydrates de carbone, ils ne peuvent suivre ce chemin dans ce cas ci.

On peut encore d'une autre manière prouver que l'arrêt de croissance des tubercules ne peut pas être la cause de la stagnation du transport des hydrates de carbone, mais en doit être la conséquence. Si l'on enlève la terre au moyen d'un courant d'eau lorsque les plantes de pomme de terre ont poussé, pour mettre à nu la base des tiges de telle façon que les racines seules restent enfoncées dans le sol, les stolons venus à la surface ne produisent plus de tubercules. Bientôt on peut constater une richesse anormale en amidon des parties parenchymateuses de la tige, les noeuds se gonflent, et des bourgeons aériens insérés plus bas, se transforment en tubercules. VÖCHTING (1887) a désigné la condition de telles plantes comme „Stärkekrankheit”, ce qu'on pourrait traduire par „amidonose”. Un habitus pareil se montre chez les plantes dont les stolons sont retranchés par des larves

rongeantes ou par l'*Hypochnus* (*Rhizoctonia*) *Solani* PRILL. et DELACR. Dans tous ces cas les hydrates de carbone peuvent descendre assez bas dans la tige, tandis que par la leptonécrose leur mouvement de haut en bas est presque entièrement arrêté.

Nous donnerons une représentation schématique de l'arrêt apporté dans la circulation de l'amidon par la leptonécrose dans les schémas ci-joints. Les parties hachurées dans les figures donnent une idée de la réserve d'amidon que l'on trouve de grand

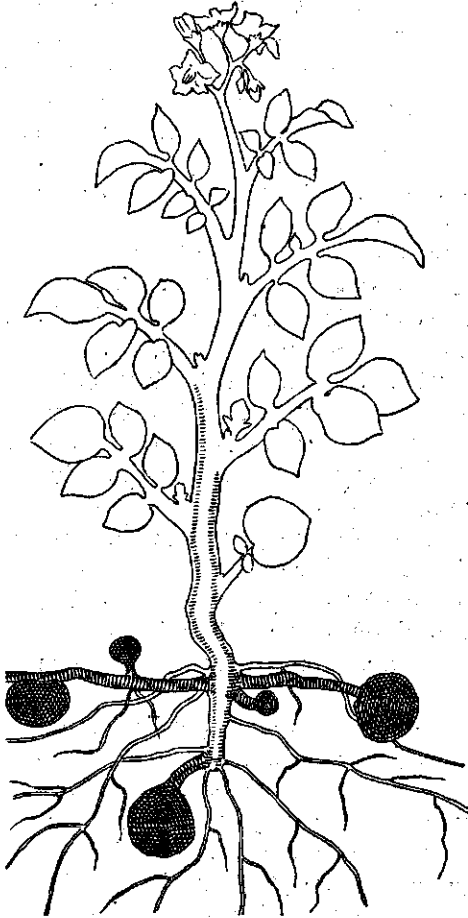


Fig. 3.

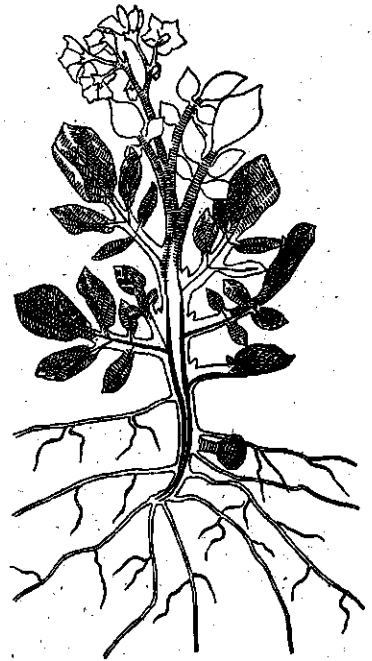


Fig. 4.

matin dans les plantes. Les feuilles d'une plante saine (fig 3) ont livré tout leur amidon à la tige, qui à son tour l'a laissé presque entièrement descendre dans les stolons qui l'ont conduit vers les tubercules; il en reste simplement une petite quantité à la base de la tige. La différence est grande avec la fig. 4 qui représente une plante atteinte de la maladie secondaire. Les feuilles

inférieures que l'on reconnaît malades à leur enroulement, prennent par la réaction à l'iode une teinte tout aussi sombre que la soirée précédente. Il est clair que ces feuilles malades perdent très hâtivement leur pouvoir d'assimiler; et qu'elles cèdent peu de chose à la tige puisque celle-ci ne contient presque pas d'amidon. Seulement le sommet de la tige contient un peu d'amidon

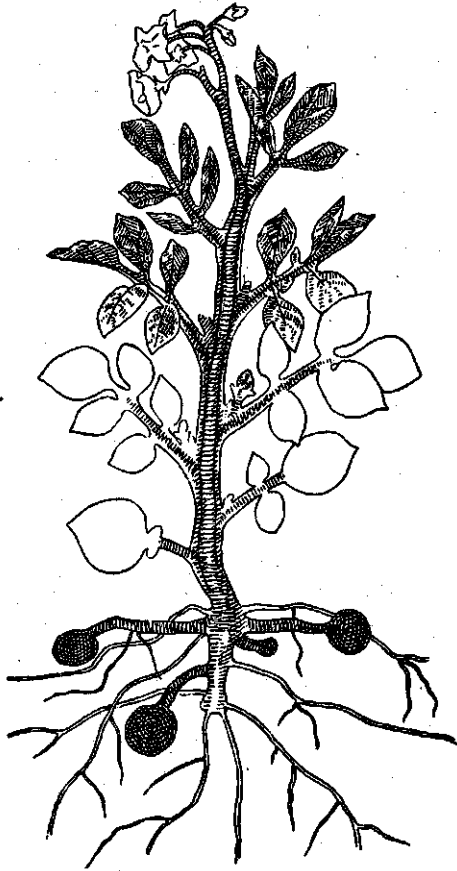


Fig. 5.

provenant des feuilles supérieures d'apparence encore saine, où la circulation n'est entravée que dans les pétioles. La nécrose du leptôme est indiquée par une ligne noire. La ligne ne passe pas par les feuilles du sommet; mais bien par les feuilles inférieures; de là elle suit la tige et va en s'élargissant pour indiquer que la nécrose atteint son maximum à la base. La nécrose des faisceaux libériens de la tige est évidemment cause de l'accu-

mulation dans son sommet de l'amidon provenant des feuilles saines.

Semblables recherches ont été effectuées sur des plantes atteintes de la maladie primaire, et cueillies également de grand matin (fig. 5). On est frappé ici du fait que ce sont justement les feuilles supérieures qui sont attaquées par la leptonécrose bien que jamais aussi fort que les plantes malades secondaires; d'où une épaisseur moins grande de la ligne noire du schéma. Ce sont précisément ces feuilles supérieures qui retiennent leur amidon. On peut suivre la nécrose dans la tige sur un court trajet, elle devient de plus en plus faible vers le bas et finalement à peine appréciable; d'où une finesse extrême donnée ici à la ligne noire déjà à partir du milieu de la tige. Les tubes criblés sont encore sains chez les feuilles inférieures et celles-ci laissent émigrer leur amidon qui reste cependant encore partiellement dans les pétioles. Sans doute à cause de l'entrave apportée à la migration par la faible nécrose, la tige des plantes atteintes de leptonécrose primaire est extraordinairement riche en amidon; ceci est dû à ce que le transport par les tubes criblés légèrement attaqués, bien que n'étant pas entièrement suspendu, est trop restreint pour en arriver à la vider entièrement en une nuit.

On peut se demander si la migration des hydrates de carbone est complètement arrêtée chez les plantes fortement atteintes, c'est à dire atteintes de la maladie secondaire, ou bien si une quantité restreinte est encore transportée. La question peut facilement se résoudre en plantant des boutures de tiges malades et saines. Les premières n'arrivent qu' à former un système racinaire très petit ainsi qu'un tubercule minuscule, les secondes s'enracinent très abondamment, continuent à croître quelque temps et meurent après avoir donné une récolte beaucoup plus considérable. Les tiges aux cordons libériens nécrosés laissent donc bien passer une certaine quantité d'hydrates de carbone, mais en proportion tout à fait minime comparativement à ce qui est transporté par des cordons sains.

Tout ce que nous venons de dire rend l'hypothèse de plus en plus vraisemblable que la migration des hydrates de carbone s'effectue par les tubes criblés, sans toutefois nous apporter la preuve décisive. Il se pourrait, par exemple, que l'amylase qui doit invertir l'amidon formé pendant le jour dans les cellules du mésophylle, ne se trouve pas chez les plantes malades ou que son action soit paralysée par la présence de tannin, d'enzymes oxydantes ou autres substances végétales. Alors les feuilles retiendraient leur amidon sans que la nécrose des cordons libériens en fût la cause.

Quand les racines fonctionnent imparfaitement, quand la cul-

ture se fait sur un sol excessivement riche en composés d'azote et de potasse, mais pauvre en phosphates et en chaux il en se montre en effet des perturbations dans le transport des hydrates de carbone chez des plantes de pomme de terre. Le défaut de phosphates, qui s'est fait sentir pendant la guerre, a causé souvent des phénomènes pareils dans nos régions sablonneuses et tourbeuses, où l'on est habitué à des quantités énormes d'engrais minéraux. HILTNER (1919) qui confond un cas d'atrophie de ce genre avec la maladie vraie de l'enroulement, a découvert un fait très intéressant. Des feuilles coupées le soir de plantes saines et de plantes abondamment fumées au sulfate d'ammoniaque et aux sels de potasse mais qui souffraient de manque de phosphate de chaux furent plongées dans l'eau et aussi dans une solution de chlorure de potasse à 1 %. Tandis que les feuilles saines perdaient et dans tous les cas complètement leur amidon, celles des plantes atrophiées le gardaient dans l'eau, mais le perdaient dans la solution susdite. HILTNER ne dit pas si l'état morbide de ses plantes se propageait par les tubercules et pas davantage s'il s'est servi du diagnostic microscopique du liber. Il est clair qu'il a eu affaire à une atrophie qui n'avait qu'une analogie superficielle avec la leptonécrose. Evidemment cette atrophie a paralysé l'action enzymatique de la feuille, mais on pouvait rétablir l'état normal par un moyen très simple, savoir une solution de sel de potasse diluée. Là toutefois où la leptonécrose est présente on n'est pas à même d'accélérer la migration d'amidon par ces solutions.

Il est clair d'après ce qui précède que la leptonécrose est la cause prédominante ou même unique de l'arrêt du transport chez la maladie vraie de l'enroulement et que le fait qu'il existe encore d'autres causes empêchant ce transport n'affaiblit pas notre conclusion que dans la plante saine la migration des hydrates de carbone s'effectue aussi bien que celle des matières albuminoïdes par le tissu criblé.

HANSTEIN 1860. Versuche über die Leitung des Saftes durch die Rinde und Folgerungen daraus. Jahrb. f. Wiss. Bot. II. 392.

HILTNER 1919. Versuche über die Ursache der Blattrollkrankheit der Kartoffel. 2. Weitere Beobachtungen über die Stärkeschoppung in blattrollkranken Kartoffelstauden. Prakt. Blätter für Pflanzenbau und Pflanzenschutz.

PERROT 1899. Le tissu criblé, Paris.

QUANJER 1913. Die Nekrose des Phloems der Kartoffelpflanzen, die Ursache der Blattrollkrankheit. Mededeelingen van de Rijks Hogere Land-, Tuin- en Boschbouwschool, deel VI, p. 41.

- OORTWIJN BOTJES 1919. Iets over het kweeken van ziektevrij pootgoed bij aardappelen. Directie van den Landbouw, 's-Gravenhage.
- SACHS 1863. Ueber die Leitung der plastischen Stoffe durch verschiedene Gewebsformen. Flora XLVI, p. 33.
- SCHIMPER 1885. Ueber Bildung und Wanderung der Kohlehydrate in den Blättern. Bot. Ztg. XVIII, p. 737.
- SCHIMDT 1917. Bau und Funktion der Siebröhre der Angiospermen. G. FISCHER, Jena.
- VÖCHTING 1887. Ueber die Bildung der Knollen. Bibliotheca Botanica. Abh. a. d. Gesamtgebiete der Botanik, herausg. von UHLWORM und HAENLEIN. I. Cassel.
-