

LA BIOLOGIE DE PAPY

La biologie moderne repose sur deux constatations:

- l'organisme vivant est constitué de cellules. Mieux: il est toujours constitué au départ d'une cellule qui, par divisions successives, donne naissance à une multitude d'autres cellules possédant toutes le même noyau. Lorsqu'on privilégie cette façon d'envisager les choses, on fait de la « biologie cellulaire ».
- l'organisme vivant brûle en libérant du gaz carbonique, de la vapeur d'eau, des sels minéraux et de l'énergie. On peut donc le considérer comme le résultat visible d'une multitude de réactions chimiques, basées sur la chimie du carbone. Lorsqu'on privilégie cette façon d'envisager les choses, on fait de la « biologie moléculaire ».

Au cours des dernières décennies, les progrès de la recherche et les nouvelles technologies ont permis de réunir dans ces deux domaines un nombre colossal d'informations, pour l'heure, stockées dans des bases de données. Et le grand défi qui se pose maintenant à la communauté scientifique est de mettre au point une nouvelle approche de la biologie, tout à la fois moléculaire et cellulaire, permettant d'exploiter véritablement toutes ces données.

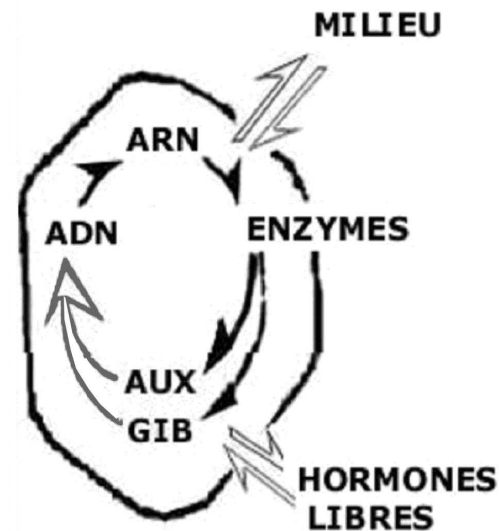
La solution qui semble faire l'unanimité aujourd'hui est appelée « biologie des systèmes »..., biologistes, informaticiens, mathématiciens, physiciens, statisticiens et biochimistes conjuguant leurs efforts dans le but de mieux comprendre, grâce à l'informatique et aux nanotechnologies, le fonctionnement des systèmes vivants, à commencer par le plus simple d'entre eux: la cellule...

Il existe pourtant une autre façon d'aborder ce problème. Faisant appel à la réflexion et au bon sens, et bien loin des préoccupations actuelles (elle remonte aux années 1963 /1971), elle propose une approche simple et globale du fonctionnement de l'organisme vivant.

Son nom: La biologie de Papy. Préfigure-t-elle la biologie de demain? C'est tout le mal qu'on peut lui souhaiter.

La biologie de Papy représente une approche globale du fonctionnement de l'organisme vivant... Simple pour les uns, simpliste pour les autres, elle ne diffère en fin de compte de la biologie telle qu'on la conçoit aujourd'hui que par ce fait que les notions d'équilibre et de régulation y sont considérées comme deux aspects d'un même problème. Elle se résume comme suit:

Un organisme vivant est en bonne santé (il passe alors normalement de l'oeuf à l'embryon, de l'embryon à la jeunesse, de la jeunesse à l'âge adulte, à la vieillesse et à la mort) dans la mesure où l'activité physiologique des cellules qui le composent est normale...



Dans ce schéma, les flèches noires correspondent à des réactions de synthèse ou de dégradation, nécessitant l'intervention d'enzymes spécifiques... les flèches blanches à de simples réactions d'échange, d'équilibre, de régulation.

Il est malade dans la mesure où cette même activité physiologique dévie de la normale pour diverses raisons:

- raisons liées à la nature de certains gènes dans le cas des maladies génétiques,
- raisons liées à la nature de certains facteurs du milieu dans le cas des maladies physiologiques,
- raisons liées à la présence d'organismes pathogènes (virus, champignons, bactéries, animaux) dans le cas des maladies infectieuses.

Dans la biologie de Papy, tout ce qui se passe dans l'organisme vivant est en effet directement lié à l'évolution d'un équilibre hormonal bien précis: dans le règne végétal, l'équilibre auxines/gibbérellines (AUX/GIB). Substances mystérieuses agissant toujours, partout et à tous les niveaux, appelées hormones de croissance parce que c'est au niveau de la croissance que leur action est la plus manifeste, les auxines et les gibbérellines sont en réalité des produits résiduels du métabolisme végétal. Elles reflètent à leur manière ce qui se passe dans la plante, un peu comme les résidus que l'on trouve dans l'estomac d'un animal reflètent sa nature, son âge, son régime alimentaire et ses conditions de vie... Variant ainsi en fonction des tissus, de l'âge, de l'état physiologique de la plante et des conditions de milieu, l'équilibre auxines/gibbérellines conditionne dans la biologie de Papy toute l'activité des noyaux cellulaires. Autrement dit, toute la synthèse des enzymes. Autrement dit encore, toutes les réactions de synthèse et de dégradation dont l'ensemble constitue, à court terme l'activité des différentes cellules, à plus long terme toute l'évolution de la plante.

Qu'en est-il dans la réalité? Si vous désirez en savoir davantage, consultez les pages suivantes. Cela ne vous en coûtera rien, si vous vous intéressez à tout ceci à titre purement personnel. Si votre démarche est par contre liée à des motivations professionnelles, il serait bon de nous contacter à l'adresse suivante :

labiologiedepapy@hotmail.fr

QUELQUES NOTIONS DE BASE A RAPPELER

Voici le sens donné ici aux termes: biologie, réaction chimique, cellule, ADN, ARN, protéine, enzyme, hormone, rapport sucre/azote... pour limiter les malentendus.

LA BIOLOGIE.

Si j'ouvre mon dictionnaire, je lis ceci: « Science de la vie, la biologie traite de toutes les manifestations de l'état vivant, depuis la réaction biochimique jusqu'à la vie en société. Le sujet étant très complexe, chaque aspect de cette étude a été pris en charge par une branche particulière: biochimie, cytologie, histologie, physiologie, génétique, etc, qui ont chacune leurs buts, leurs méthodes, leurs techniques propres. Actuellement, sous le vocable de biologie (générale), on ne traite que des phénomènes vitaux fondamentaux, c.à.d. de la constitution chimique, des structures et de la physiologie des cellules, ainsi que de l'organisation et du fonctionnement général des êtres vivants ». En résumé, et vue sous cet angle, l'approche qu'a aujourd'hui la biologie de l'organisme vivant repose essentiellement sur deux constatations:

1. l'organisme vivant brûle en libérant du gaz carbonique, de la vapeur d'eau, des sels minéraux (cendres) et de l'énergie. On peut donc le considérer comme le résultat visible d'une multitude de réactions chimiques, basées sur la chimie du carbone.

Lorsqu'on privilégie cette approche des choses, on fait de la « biologie moléculaire »...

2. l'organisme vivant est composé de cellules. Mieux: il est toujours constitué au départ d'une cellule qui, par divisions successives, donne naissance à une multitude d'autres cellules possédant toutes le même noyau... Deux cas pouvant être envisagés ici: Après chaque division cellulaire:

- les « cellules filles » se séparent et poursuivent seules leur petit bonhomme de chemin. On a alors affaire à un organisme dit

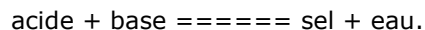
unicellulaire.

- les « cellules filles » restent accolées les unes aux autres, s'organisant en un système plus ou moins complexe seul capable d'assurer la pérennité de l'espèce. On a alors affaire à un organisme pluricellulaire... L'approche qui privilégie cet aspect des choses est appelée « biologie cellulaire ».

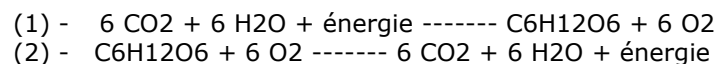
LA NOTION DE REACTION CHIMIQUE.

Selon le dictionnaire, « une réaction chimique est la transformation d'une espèce chimique en une autre. Elle se caractérise par un échange de molécules, d'atomes, d'ions ou d'électrons..., les liaisons entre les atomes des molécules en formation devant obligatoirement être plus stables que celles des molécules initiales ».

« Certaines de ces réactions ne nécessitent au départ aucun apport extérieur d'énergie. Elles se déroulent spontanément aussi bien à l'intérieur que hors de l'organisme vivant. Non spécifiques et réversibles, elles aboutissent à un état d'équilibre qui varie en fonction des conditions de température et de pression »... Exemple:



« Les autres réactions chimiques requièrent au départ un apport extérieur d'énergie et nécessitent de ce fait l'intervention de catalyseurs spécifiques. Elles ne sont donc ni spontanées, ni réversibles (spontanément du moins). Dans l'organisme vivant, elles sont catalysées par les enzymes, grosses molécules dont la synthèse est assurée par les cellules et l'activité soumise à l'influence du milieu. Connues sous le nom de 'réactions enzymatiques', elles ont un caractère hautement spécifique et s'inscrivent soit dans un processus de synthèse (1), soit dans un processus de dégradation (2) »... Exemple:



NB. Dans l'approche qui sera faite ici de la biologie (la biologie de Papy), les réactions du premier type seront considérées comme des réactions de régulation... Ce qui paraît assez logique puisque, dans le monde qui nous entoure, un système qui n'est pas en équilibre n'a guère d'autres choix que de retrouver cet équilibre ou de se casser la pipe

LA NOTION DE CELLULE

On a coutume de comparer la cellule à une minuscule usine chimique dont le sol, les murs, le toit sont représentés par les parois cellulaires..., des parois dont la perméabilité tient lieu de portes, de fenêtres, de cheminées et autres vide-ordures.

Cette usine est entièrement informatisée. Son activité est en effet régie par une sorte d'ordinateur appelé noyau. Dans ce noyau, une série de disquettes qui vont le plus souvent par paires: les chromosomes. Sur ces chromosomes, un nombre plus ou moins grand d'informations codées, les gènes..., le code utilisé étant de ce fait appelé « code génétique ».

Ces gènes, dont le nombre varie de quelques centaines chez les organismes les plus simples à plusieurs dizaines de milliers chez les organismes les plus complexes, représentent donc le programme génétique de l'organisme :

- Un programme qui se transmet de générations en générations et que l'on retrouve dans chacune des cellules d'un même organisme (les gènes se dédoublent à chaque division cellulaire)...
- Un programme qui, en dehors des périodes de divisions cellulaires, conditionne tout ce qui se passe dans la cellule en assurant la synthèse des enzymes.

En dehors des périodes de division cellulaire, les gènes sont en effet généralement inactifs. Ils n'entrent en activité qu'à certains moments, en fonction de données fournies par la cellule (on considère aujourd'hui que certaines hormones peuvent jouer ici un rôle important). Ils représentent alors la mémoire vive du noyau, mémoire qui conditionne à court terme toute l'activité des cellules, et à plus long terme toute l'évolution de l'organisme.

ADN (ACIDE DESOXY-RIBONUCLEIQUE)

Nous avons comparé le noyau de la cellule à un ordinateur dont la mémoire serait représentée par les gènes.

Les gènes sont constitués d'ADN. Leur nombre varie de quelques centaines pour les organismes les plus simples à 25 ou 30000 chez l'homme. Ils portent en eux toutes les informations qui sont nécessaires à l'organisme pour passer du stade unicellulaire (l'oeuf) à l'embryon, de l'embryon à la jeunesse, de la jeunesse à l'âge adulte, à la vieillesse et à la mort.

Cet ADN se présente sous forme de longues molécules en doubles chaînes, comparables à des braguettes... Des braguettes un peu particulières puisqu'elles possèdent deux types de boutons et de boutonnières, indifféremment placés sur l'un ou l'autre des brins de la double chaîne, mais toujours en correspondance: les fameux groupes Adénine/Thymine et Guanine/Cytosine, dits AT et GC, qui reposent sur l'attraction exercée par un ion hydrogène chargé positivement sur deux molécules de charges électro-négatives.

Comme toutes braguettes qui se respectent, les doubles chaînes d'ADN sont généralement fermées: les gènes sont alors dits inactifs ou réprimés... Comme toutes braguettes qui se respectent, ces mêmes doubles chaînes s'entrouvrent de temps à autre: les gènes sont alors dits actifs ou déréprimés... Pourquoi? parce qu'en s'entrouvrant, ils permettent à des enzymes dites ARN-polymérases de synthétiser quelques molécules d'ARN, une substance voisine de l'ADN dont nous allons parler maintenant.

ARN (ACIDES RIBONUCLEIQUES)

L'ARN se présente sous forme de longues molécules à un brin, répliquées conformes de l'un des brins des doubles chaînes d'ADN à partir desquelles elles ont été synthétisées. Ces molécules fraîchement synthétisées vont alors migrer jusqu'à des structures proches du noyau,

les ribosomes, où l'information génétique qu'elles véhiculent sera décodée et matériellement transcrite en protéines.

Du fait que sa structure en double chaîne repose sur l'existence des groupes AT et GC, la molécule d'ADN (la mémoire cachée de cet ordinateur qu'est le noyau) a un caractère binaire, dont il semble difficile de faire abstraction si l'on veut comprendre son mode d'action (voir plus loin)... Le problème de l'ARN (la mémoire vive de ce même ordinateur) est par contre différent. On a affaire ici à une molécule à un seul brin, caractérisée par une séquence de quatre molécules (A, T, G, C), qui va jouer un rôle prépondérant dans la synthèse des protéines. Exemple:

ADN 117 ATGCCGTATAATGATCGTTTCGATAATG
 TACGGCATATTACTAGCAAAGCTATTAC

ARN 117 TACGGCATATTACTAGCAAAGCTATTAC

PROTEINES ET ENZYMES.

Les protéines sont de grosses molécules tarabiscotées. Composées d'une vingtaine d'acides aminés différents, elles possèdent une structure primaire, secondaire et tertiaire qui leur confère, tant du point de vue chimique que physiologique, une très grande spécificité. On les classe en trois catégories en fonction de leur taille, de leur solubilité et du rôle qu'elles jouent dans l'organisme: les protéines de structure, les protéines de réserve, les protéines actives ou enzymes. C'est à ces dernières que nous allons nous intéresser ici.

Relativement petites, solubles et mobiles, les enzymes sont des sortes de catalyseurs organiques. Elles initient chacune une réaction chimique très spécifique à l'intérieur de la cellule. Ces réactions sont dites enzymatiques. Elles s'inscrivent toujours dans un des multiples processus de synthèse ou de respiration dont l'ensemble va déterminer, à court terme toute l'activité de l'organisme, à plus long terme toute son évolution (croissance, différenciation, reproduction, sénescence, sensibilité ou résistance à telle ou telle maladie). D'où le schéma bien connu:

ADN ---- ARN ---- ENZYME ---- REACTION BIOCHIMIQUE

Reste à évoquer ici une évidence. Pour qu'une de ces réactions de synthèse ou de respiration ait lieu, il faut deux choses:

- il faut bien évidemment que l'enzyme correspondante soit présente dans la cellule (autrement dit, il faut qu'elle ait été synthétisée par le noyau),
- il faut aussi qu'elle soit active.

Un vieux principe de philosophie dit en effet: « on agit comme on est ». Et les enzymes, du fait de leur structure tarabiscotée, de leur taille (relativement petite) et de leur solubilité (relativement grande), sont très sensibles aux conditions de température, de lumière, d'humidité, de pH, et bien évidemment de nutrition régnant dans la cellule. Ainsi:

- une enzyme faisant partie du groupe des cellulases ne pourra transformer le saccharose en cellulose que s'il y a du saccharose dans la cellule.
- elle pourra être active à 25°C, inactive à 18 ou 30°C.
- elle pourra être active le jour et inactive la nuit, si elle a comme groupe prosthétique un pigment coloré excité par certaines ondes lumineuses (il ne semble pas que ce soit le cas des cellulases, mais passons sur ce détail).
- elle pourra être active lorsque l'organisme dispose d'eau en quantité suffisante, et voir son activité ralentie ou stoppée en période de sécheresse.
- elle pourra enfin être active à pH 6 et inactive à pH7... .

Tous ces phénomènes qui régulent l'activité enzymatique sont donc essentiellement des phénomènes d'équilibre. Nous verrons par la suite que, dans la biologie de Papy, il en va de même en ce qui concerne les phénomènes contrôlant la synthèse des enzymes.

LA NOTION D'HORMONES (VEGETALES).

Si j'ouvre à nouveau mon dictionnaire, je lis maintenant ceci:

«On appelle hormones végétales des substances produites par les végétaux et indispensables à leur croissance ». Cette analyse faite du problème par notre brave dictionnaire étant un peu légère, il peut être utile d'y ajouter ceci: Il existe dans le règne végétal deux types de substances, issues les unes du métabolisme azoté (les auxines), les autres du métabolisme carboné (les gibbérellines), et auxquelles on a donné le nom d'hormones de croissance parce que c'est en étudiant la croissance des plantes qu'on les a découvertes. Molécules simples, caractérisées par un noyau cyclique insaturé et relativement faciles à synthétiser, on les trouve dans le commerce sous forme de poudres solubles dans l'alcool.

Auxines et gibbérellines ont en commun deux caractéristiques:

- elles se baladent dans la plante et se rencontrent dans tous les tissus végétaux,
- elles agissent toujours, partout et à tous les niveaux, cette action variant en fonction de la dose utilisée, de l'âge et de l'état physiologique de la plante, des conditions de milieu et des hormones déjà présentes dans les tissus. Toujours, c.à.d. au niveau de la croissance, de la différenciation, de la reproduction, de la sénescence, de la sensibilité ou de la résistance à telle ou telle maladie... Partout: c.à.d. dans les racines, les tiges, les feuilles, les fleurs et les fruits... A tous les niveaux, c.à.d. au niveau du métabolisme fondamental, du métabolisme intermédiaire et de l'aspect phénotypique des plantes...

La plus connue des auxines est l'acide indolacétique ou AIA. La plus connue des gibbérellines est l'acide gibbérellique ou AG. Leurs structures tout comme leurs chaînes de synthèse donnent à penser qu'elles sont respectivement voisines des sérotonines et des hormones stéroïdes du règne animal.

LE RAPPORT SUCRES / AZOTE.

Les plantes jeunes sont pauvres en sucres et riches en azote, les plantes âgées pauvres en azote et riches en sucres. Est-ce le résultat d'une sélection naturelle, les plantes jeunes ayant besoin de beaucoup d'azote pour assurer leur croissance? Les plantes âgées sont-elles diabétiques par nature? On n'en sait rien. Disons que c'est comme ça parce que c'est comme ça. Ce qui est certain, c'est que ce phénomène conditionne la plupart des pratiques culturales, en agriculture (de façon générale) et en arboriculture (en particulier)... le but de ces pratiques étant d'obtenir une récolte aussi bonne que possible. Attendu que les arbres jeunes ne donnent pas de fruits, attendu que les arbres âgés en donnent de moins en moins..., la conclusion est facile à trouver: il faut maintenir les arbres en état de produire, c.à.d. dans un état physiologique intermédiaire entre la jeunesse et la sénescence... En d'autres termes, il faut veiller à ce que leurs tissus ne soient ni trop riches ni trop pauvres en sucres, ni trop riches ni trop pauvres en azote.

Ainsi l'hiver venu, lorsque la montée de la sève est ralentie, l'arboriculteur prend son sécateur et se met à tailler ses arbres. A-t-il besoin de petit bois pour alimenter sa cheminée? Pas vraiment. Il le fait parce qu'en supprimant une partie des branches, il supprime aussi les feuilles qui, au printemps, se seraient mises à pousser sur ces branches. Les feuilles doivent en effet leur couleur verte à la chlorophylle, pigment captant l'énergie lumineuse pour assurer la synthèse des sucres à partir du gaz carbonique présent dans l'air et absorbé par les stomates, et de l'eau puisée dans le sol par les racines. Selon la formule bien connue:



En fait, par une taille plus ou moins sévère, l'arboriculteur cherche à contrôler la capacité de l'arbre à synthétiser les sucres, en fonction de son âge, de son état physiologique et du genre culture qu'il veut pratiquer. Il ne taillera pas ses arbres de la même façon selon qu'il recherche des arbres se mettant à produire rapidement (des arbres de taille réduite mais dont la durée de vie sera relativement courte) ou des arbres de taille plus importante, dont le rendement sera plus tardif et la durée de vie plus longue..., selon que ses arbres sont jeunes ou âgés..., selon que le sol dans lequel ils sont plantés est plus ou moins riche en

azote... etc.

Rappelons que les sucres représentent, pour les plantes comme pour tous les autres organismes vivants, non seulement la source énergétique dont ils ont besoin pour toute activité physiologique, mais aussi l'élément de base indispensable à la fabrication de tous les autres composants organiques (cellulose, lignine, graisses, protéines, acides nucléiques etc).

Et puis, le printemps venu, ce même arboriculteur va enfouir dans le sol des engrais. La végétation reprend. Il faut que l'arbre, grâce à ses racines, trouve maintenant dans ce sol tous les éléments minéraux dont il a besoin. Notamment de l'azote, complément indispensable des sucres pour la fabrication des protéines, acides nucléiques et autres substances azotées. Pas en trop grande quantité non plus. Juste ce qu'il faut pour assurer sa croissance lorsqu'il est jeune, une bonne récolte lorsqu'il est devenu adulte, ou pour lui donner un regain de jeunesse lorsqu'il vieillit...

L'HYPOTHESE DE PAPY

Une hypothèse portant sur le mode d'action de deux types d'hormones végétales, à l'évidence impliquées dans les phénomènes de régulation cellulaire

L'hypothèse de Papy se résume comme suit: « Les auxines et les gibbérellines, hormones végétales dont nous ne connaissons en réalité que les diverses formes baladeuses, agiraient, une fois arrivées au

terme de leur balade dans la plante, les unes au niveau des groupes AT, les autres au niveau des groupes GC de l'ADN, leur rôle étant en fait d'assurer l'ouverture sélective des doubles chaînes d'ADN (l'activation des gènes) par rupture des liaisons H+ qui en assurent la stabilité... Ce que l'on peut exprimer de la façon suivante: à un moment donné, dans une cellule donnée, seuls seraient actifs les gènes dont la structure (le rapport des groupes AT/GC) correspondrait à l'équilibre auxines/gibbérellines régnant à ce moment dans cette cellule. Cet équilibre viendrait-il à changer ? Ces gènes perdraient leur activité, au profit d'autres gènes dont la structure correspondrait au nouvel au nouvel équilibre hormonal régnant maintenant dans la cellule ».

TROIS REMARQUES PRELIMINAIRES.

Cette hypothèse ne préjuge en rien du mode d'action des autres hormones végétales, substances sans parenté chimique avec les deux hormones envisagées ici, et qui ont nécessairement de ce fait une activité différente.

Elle ne préjuge pas non plus des groupes au niveau desquels les auxines et les gibbérellines agiraient, ou du fait que cette action s'exerce sur toute la longueur des doubles chaînes d'ADN plutôt que sur leur partie initiale, dite « opérateur » en biologie moléculaire. Parce qu'elle en strictement incapable, et que tout cela n'a pas grande importance pour l'instant.

Enfin, par souci de commodité, le terme « hormones » ne s'appliquera à partir de maintenant qu'aux formes actives des auxines et des gibbérellines, substances qui seules nous intéressent ici. Leurs formes baladeuses seront appelées « hormones libres ».

POURQUOI CETTE HYPOTHESE ?

Nous avons vu que le fait de traiter une plante avec une auxine ou avec une gibbérelline induit des modifications profondes au niveau de la croissance, de la différenciation, de la reproduction, de la sénescence, de la sensibilité ou de la résistance de la plante à telle ou telle maladie..., tous phénomènes résultant d'une multitude de réactions enzymatiques. On peut donc penser que l'action de ces substances ne peut s'expliquer sans passer, sinon par les enzymes, du moins par un grand nombre d'enzymes.

Or il y a dans cette sorte d'évidence quelque chose que Papy considère comme gênant: la contradiction existant entre le caractère non spécifique des auxines ou des gibbérellines et la spécificité des enzymes. Comment trouver en effet, dans l'infinie diversité des structures enzymatiques, ces sites d'action, ces groupes chimiques toujours semblables, qui permettraient de concevoir une action non spécifique des hormones à ce niveau?

Il en arrive donc à cette conclusion, somme toute fort logique: puisqu'une action directe des auxines et des gibbérellines sur les enzymes est difficile à envisager, cette action, puisque action il faut qu'il y ait, devrait être indirecte. Auxines et gibbérellines agiraient alors au niveau de substances possédant une structure non spécifique. Des substances qui à leur tour devraient rendre compte de l'infinie diversité des structures enzymatiques.

Et il se dit que le choix est ici limité, qu'il faut passer par l'ADN, sa structure en double chaîne, et plus précisément par les groupes AT et GC, directement impliqués dans la synthèse des enzymes.

D'où l'hypothèse précédente et les schémas suivants, auxquels nous nous référerons en permanence à compter de maintenant, puisqu'ils constituent le fondement même de ce qu'il faut bien appeler la « Biologie de Papy ».

QUI TIENT LA QUEUE DU CHAT TIENT LE CHAT TOUT ENTIER ?

Pour Papy, cette hypothèse ne peut être que juste ou fausse: elle est juste si les auxines et les gibbérellines agissent réellement au niveau des groupes AT et GC de l'ADN, leur rôle étant alors de contrôler l'activité des gènes. Elle est fausse dans tous les autres cas de figure.

Si elle est fausse, ce ne sera somme toute qu'une hypothèse de plus qu'il faudra ranger au placard. Si elle est juste, elle représente par contre quelque chose d'important, parce qu'elle permet de mieux comprendre, non seulement le mode d'action des deux principales hormones végétales, mais aussi dans la foulée les phénomènes de régulation cellulaire, le fonctionnement de la cellule, le fonctionnement de l'organisme, les notions de santé et de maladie, les différents types de maladie, et sans doute bien d'autres choses encore.

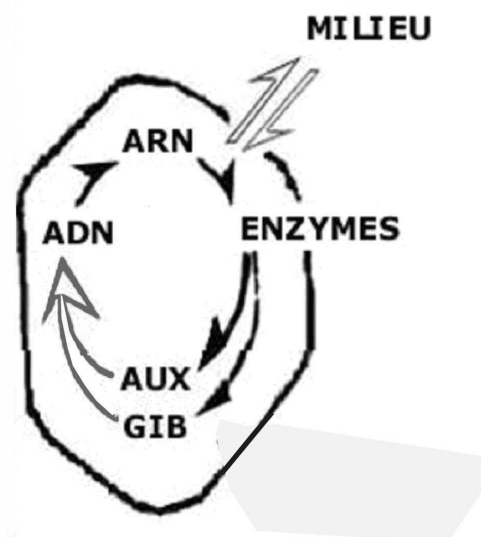
Si l'hypothèse correspond à la réalité, on peut dire en effet sans grand risque de se tromper:

EN CE QUI CONCERNE LES ORGANISMES UNICELLULAIRES:

1. A un moment donné, dans une cellule donnée, seuls sont actifs les gènes dont la structure (le rapport des groupes AT/GC) correspond à l'équilibre auxines/gibbérellines régnant à ce moment dans cette cellule. Cet équilibre vient-il à changer? ces gènes perdent leur activité au profit d'autres gènes, dont la structure correspond au nouvel équilibre régnant maintenant dans la cellule. Et il en résulte ce qui suit:

- tout ce qui se passe à un moment donné dans une cellule donnée est directement lié à l'équilibre auxines/gibbérellines régnant à ce moment dans cette cellule,
- tout ce qui se passe dans une cellule donnée pendant un laps de temps donné est directement lié à l'évolution de l'équilibre auxines/gibbérellines régnant dans cette cellule pendant ce même laps de temps.

2. Comme tout phénomène métabolique qui se respecte, l'équilibre hormonal résulte d'une activité enzymatique complexe (les gibbérellines sont issues du métabolisme carboné, les auxines du métabolisme azoté). Il reflète donc à sa manière ce qui se passe dans l'organisme, compte tenu de son âge, de son état physiologique et des conditions de milieu...



Dans ce schéma, les flèches noires correspondent à des réactions de synthèse ou de dégradation, nécessitant l'intervention d'enzymes spécifiques... les flèches blanches à de simples réactions d'échange, d'équilibre, de régulation.

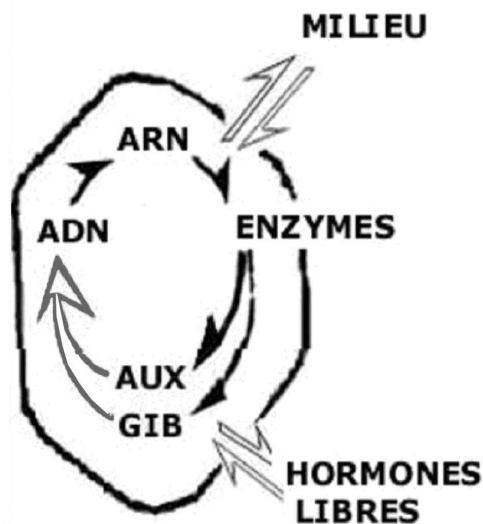
3. La régulation exercée par ces deux hormones sur l'activité cellulaire ne peut être absolue. Elle ne concerne en effet que la synthèse des enzymes, l'activité de ces mêmes enzymes restant soumise à l'influence du milieu (du milieu cellulaire s'entend, lui-même influencé par le milieu extérieur).

4. Ce petit ordinateur qu'est le noyau ne régule donc pas la synthèse des enzymes simplement en fonction d'un programme préétabli (le programme génétique). Il le fait en tenant compte des informations que lui fournit l'équilibre AUX/GIB sur le stade d'évolution de la cellule, son état sanitaire, et les conditions de milieu.

EN CE QUI CONCERNE LES PLURICELLULAIRES:

5. Tout ce qui se passe à un moment donné dans une plante donnée est directement lié à l'équilibre auxines/gibbérélines régnant à ce moment dans chacune des cellules de cette plante.

- Tout ce qui se passe dans une plante donnée pendant un laps de temps donné est directement lié à l'évolution de l'équilibre auxines/gibbérélines régnant dans chacune des cellules de cette plante pendant ce même laps de temps.



Dans ce schéma, les flèches noires correspondent à des réactions de synthèse ou de dégradation, nécessitant l'intervention d'enzymes spécifiques... les flèches blanches à de simples réactions d'échange, d'équilibre, de régulation.

6. A la différence de ce qui se passe chez les unicellulaires, l'équilibre auxines/gibbérélines régnant dans la cellule ne reflète pas ici seulement le métabolisme de la cellule. Dépendant en grande partie des hormones libres, il reflète aussi à sa manière ce qui se passe dans toutes les autres cellules de la plante. Ces milliards de petits ordinateurs que constituent les noyaux, et qui sont strictement identiques dans une même plante..., ces milliards de petits ordinateurs sont donc connectés les uns aux autres et agissent en réseau, tout comme le font les ordinateurs sur lesquels tapotent les employés d'une banque ou d'une entreprise bien menée.

7. Les racines prennent donc en compte les variations de température ou de lumière auxquelles sont soumises les parties aériennes de la plante... Les tiges ou les feuilles réagissent à la plus ou moins grande humidité du sol, aux apports d'engrais, voire aux méfaits d'un champignon pathogène s'attaquant aux racines.

8. On peut enfin ajouter ceci: un organisme uni- ou pluricellulaire ne répondant pas à ces conditions sera éliminé par voie de sélection naturelle, à moins que des circonstances exceptionnelles ne lui permettent de contourner le problème (cf certains cas de symbiose, de parasitisme, ou d'intervention humaine).

Reste à savoir dans quelle mesure cette théorie peut correspondre à la réalité. D'où cette nouvelle question: comment s'y prendre pour la vérifier?

COMMENT VERIFIER CETTE HYPOTHESE ?

Pour vérifier tout ça, Papy propose de s'y prendre comme suit: Une série de plantes jeunes seront sélectionnées: il faut qu'elles aient le même génome, le même âge, le même état physiologique, le même aspect phénotypique. Elles seront alors réparties en lots de cinq ou six individus, aussi homogènes que possible. Le premier de ces lots sera

traité avec de l'eau (ce sera le lot témoin), les autres avec des solutions d'auxine ou de gibbérelline à des concentrations équivalentes et de plus en plus fortes. Et puis on attendra, le temps nécessaire, pour que l'effet des traitements soit visible à l'oeil nu (il vaut mieux éviter les statistiques)... En veillant bien sûr à ce que toutes ces plantes bénéficient des mêmes conditions de milieu.

En fin d'expérience, on prendra des photos, et on prélèvera séparément les feuilles et les racines de chaque lot pour analyser... pour analyser quoi? On verra bien. De toutes façons, que l'hypothèse soit juste ou fautive, l'évolution des plantes témoins traduira ce qui se serait normalement passé dans toutes ces plantes aussi bien au niveau du métabolisme fondamental (activité des gènes, synthèse des ARN et des enzymes) qu'au niveau du métabolisme intermédiaire (synthèse et dégradation des sucres, des graisses, des protéines) ou de l'aspect phénotypique des plantes (croissance, différenciation, reproduction etc). Et alors de deux choses l'une:

1. L'hypothèse est juste. Les auxines et les gibbérellines agissent réellement au niveau des groupes AT et GC de l'ADN, contrôlant ainsi la synthèse des enzymes.

- Tout ce qui se passe dans les plantes témoins en cours d'expérience est donc lié à l'évolution d'un équilibre auxines/ gibbérellines endogène complexe.

- Les différents traitements modifient donc cet équilibre naturel en faveur des auxines ou des gibbérellines, d'autant plus fortement que la dose utilisée est plus importante.

- Et les résultats obtenus vont nécessairement démontrer que, lorsqu'un traitement à l'auxine fait « blanc », un traitement à la gibbérelline fait « noir », le phénomène devant être d'autant plus marqué que la dose utilisée est plus importante.

2. L'hypothèse est fautive. Auxines et gibbérellines n'agissent pas au niveau des groupes adénine/thymine et guanine/cytosine de l'ADN. Ce qui se passe dans les plantes n'est pas lié à l'évolution d'un équilibre auxines/gibbérellines endogène. Il faudrait un miracle pour que les résultats obtenus correspondent aux résultats escomptés.

Reste le choix du matériel. Papy n'a pas de préférences. Si l'hypothèse est juste, elle doit se vérifier dans tous les cas et toutes les conditions. C'est donc le directeur du laboratoire qui décide. Ce sera la variété de tomate Supermarmande, sensible à la fusariose, dont il peut obtenir des graines sélectionnées et homogènes, et une souche sauvage de *Fusarium lycopersici*, champignon pathogène responsable de la fusariose de la tomate. On est dans un laboratoire de physiopathologie végétale. Ce n'est donc pas au niveau de la croissance que l'hypothèse sera vérifiée, mais au niveau de l'évolution des relations hôte/parasite.

PREMIERS ESSAIS

Si les premières expériences donnent des résultats mitigés, à l'automne les choses s'arrangent, les traitements à la gibbérelline freinant, les traitements à l'auxine favorisant l'évolution de la maladie

Quelques semaines plus tard, les plantes sont prêtes. Papy se met à l'ouvrage. Sans grand succès au départ. C'est l'été. Et les expériences qui se succèdent donnent des résultats mitigés.

Un mois avant que les photos suivantes n'aient été prises, toutes ces plantes étaient parfaitement identiques. Elles étaient arrivées au stade « 4-6 feuilles » et prêtes pour l'expérience. Elles ont alors été dépotées, et leurs racines soigneusement lavées. Les plantes qui figurent sur la première photo ont alors été simplement repotées: ce sont les plantes témoins, indemnes de maladies. Les plantes qui figurent sur la deuxième photo ont été inoculées par trempage des racines dans une suspension de spores de *Fusarium* avant d'être elles aussi repotées. Le *Fusarium*

est en effet un champignon qui vit normalement dans le sol. Il s'introduit dans les plantes par les racines, et colonise peu à peu tous les autres organes en empruntant les vaisseaux conducteurs de la sève élaborée. Un chemin d'accès particulièrement bien adapté: la progression y est facile, la nourriture choisie et abondante... D'où le mode d'inoculation évoqué ci-dessus.



AG

-

AIA

Le lendemain, toutes ces plantes, saines et malades, ont été réparties en lots de cinq individus, et chaque lot traité par brumisation des feuilles:

- les premiers avec de l'eau, autrement dit avec rien du tout..., de façon à ne pas modifier l'équilibre hormonal naturel des plantes. C'est le cas des plantes que l'on peut voir au centre de chaque photo, que nous appellerons « plantes témoins ».
- les autres avec des doses croissantes d'AIA, la plus connue des auxines (en allant vers la droite à partir de la plante témoin)... et d'AG, la plus représentative des gibbérellines (en allant vers la gauche à partir de ce même témoin)... de façon à modifier l'équilibre auxines / gibbérellines naturel de ces plantes de plus en plus fortement, en faveur des auxines (plantes de droite) ou des gibbérellines (plantes de gauche).

Résultat: Si l'influence des divers traitements sur l'aspect phénotypique des plantes saines n'a rien de surprenant (elle correspond en tous points aux descriptions qu'on peut trouver dans la littérature, photo n° 1)..., si elle peut aussi confirmer l'hypothèse dans le cas des plantes malades traitées avec la gibbérelline (plantes de gauche sur la photo n° 2: les effets apparents de la maladie vont en s'atténuant jusqu'à disparaître complètement)..., elle pose par contre sérieusement question dans le cas des plantes inoculées traitées avec l'auxine, les différents traitements paraissant sans effet sur l'évolution de la maladie (plantes de droite sur cette même photo).

Fin octobre cependant, les choses s'arrangent. La dernière expérience mise en route donne enfin les résultats escomptés. On est en automne. Les conditions de milieu sont moins favorables à l'évolution de la maladie. Et si les traitements à l'AG (plantes de gauche sur la photo n° 4) permettent toujours une meilleure tolérance des plantes vis-à-vis de la maladie, les traitements à l'AIA (plantes de droite) font maintenant eux aussi preuve d'efficacité en favorisant l'attaque du fusarium.



AG

-

AIA

Un accident de parcours: au cours de ces derniers essais, une plante inoculée avec le fusarium est accidentellement contaminée par le virus de la mosaïque du tabac. Mais alors que les autres plantes du même lot présentent les symptômes classiques de la fusarioses (taille réduite, épinastie foliaire... voir les photos de plantes malades présentées ci-dessus), la plante surinoculée avec le virus de la mosaïque ne se distingue des témoins sains correspondants que par les symptômes

foliaires de la mosaïque (juxtaposition de plages jaunes et vertes, faisant penser à une mosaïque). Un mois plus tard, les feuilles jaunissent brusquement et tombent. Les vaisseaux conducteurs de la sève ont pris dans les tiges et les racines une coloration brune, caractéristique des plantes atteintes de fusariose.

EVOLUTION DES PLANTES EN FONCTION DE TRAITEMENTS A L'AIA ET A L'AG.

Les traitements à l'auxine ralentissent l'évolution naturelle des feuilles et accélèrent celle des racines..., les traitements à la gibbérelline ont dans tous les cas des effets opposés.

Encouragé par ces résultats, Papy est maintenant bien décidé à pousser le bouchon un peu plus loin. Mais dans quelle direction? Etudier ce qui se passe au niveau fondamental (ADN, ARN, enzymes) n'est pas vraiment dans ses compétences. Il passera donc par le métabolisme intermédiaire, et plus précisément par l'étude des teneurs en azote et en sucres des plantes. Ce qui, avec un peu de chance, ne devrait pas être trop difficile... On sait en effet que la teneur en sucres et en azote des tissus végétaux évolue avec l'âge et l'état physiologique des plantes. Et on peut très bien imaginer que cette évolution du milieu dans lequel se

développe le parasite soit à l'origine des phénomènes observés. En 1953, R.W. LEWIS n'écrivait-il pas déjà en effet: "The possible combinations of Foods present plus the capacity of the parasite to respond differently to these combinations account for the varying degrees of resistance and susceptibility not explicable in other terms... One can imagine combinations of metabolites that would permit any intermediate condition between complete resistance and complete susceptibility". C'est donc dans cette direction que s'orienteront les recherches.

Je ne vais pas raconter par le menu ce travail de fourmi. Disons en résumé que ces travaux, vus sous l'angle de la biologie de Papy, de ce que l'on sait de l'évolution du rapport sucres/azote en fonction de l'âge des plantes et des données fournies par la littérature sur la teneur en hormones des différents organes végétaux, mènent aux conclusions suivantes:

- les traitements à l'AIA ralentissent l'évolution naturelle des feuilles et accélèrent celle des racines (ils rajeunissent les feuilles font vieillir les racines).
- les traitements à l'AG ont dans tous les cas des effets opposés, effets d'autant plus marqués que la dose d'hormones appliquée est plus importante

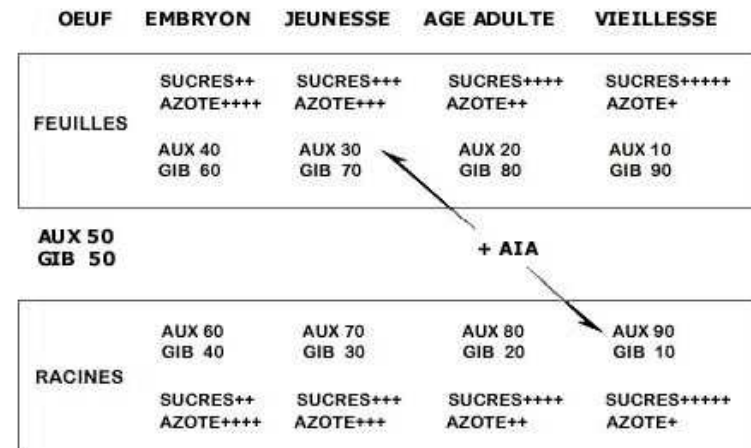
TENEURS EN SUCRES ET EN AZOTE, DOSEES EN DEBUT ET EN FIN D'EXPERIENCE, EXPRIMEES EN MG PAR GRAMME DE MATIERE SECHE

TRAITEMENTS		FEUILLES	RACINES
AIA	AZOTE	52 ----- 44	33 ----- 30
0		52 ----- 42	33 ----- 31
AG		52 ----- 40	33 ----- 32
AIA	SUCRES	25 ----- 43	20 ----- 36
0		25 ----- 53	20 ----- 25
AG		25 ----- 64	20 ----- 16

Ces observations n'ont rien de vraiment surprenant. Elles confirment les données fournies par la littérature (Les auxines, Paul-Emile Pilet, Lausanne CH) dans les années 1960 selon lesquelles la sénescence se traduit:

- dans les feuilles par un phénomène d'hypoauxinie (en termes d'équilibre, par une diminution de la teneur en auxines liée à une augmentation de la teneur en gibbérellines)...
- dans les racines par un phénomène d'hyperauxinie (en termes d'équilibre, par une augmentation de la teneur en auxines liée à une diminution de la teneur en gibbérellines)...

Tout ceci pouvant paraître compliqué, voici un petit schéma rassemblant toutes ces données et permettant de comprendre pourquoi un traitement à l'AIA peut tout à la fois « rajeunir » les feuilles et faire « vieillir » les racines.



Toute plante est en effet constituée au départ d'une cellule unique, dans laquelle il ne peut régner qu'un seul équilibre auxines/gibbérellines, et un seul rapport sucres/azote. Au vu des résultats précédents, on peut dès lors penser que cet équilibre connaît, dès les premières divisions cellulaires, une double évolution:

- évolution en faveur des gibbérellines dans les cellules allant donner naissance aux parties aériennes de la plante,
- évolution en faveur des auxines dans les cellules allant donner naissance aux racines.

Dans le cadre de la biologie de Papy, tout se passe en effet comme si l'évolution des parties aériennes de la plante (leur passage progressif de l'oeuf à l'embryon, de l'embryon à la jeunesse, de la jeunesse à l'âge adulte, à la vieillesse et à la mort) correspondait à la lecture progressive d'une moitié du génome. Lecture liée à une évolution de l'équilibre auxines/gibbérellines y régnant en faveur des gibbérellines et aboutissant à la faible teneur en auxines mise en évidence dans les feuilles âgées (hypoauxinie).

Le passage progressif des racines de l'oeuf au stade embryonnaire etc. correspondrait alors à la lecture progressive de l'autre moitié du génome. Lecture liée à une évolution de l'équilibre hormonal en faveur des auxines et aboutissant à l'importante teneur en auxines mise en évidence dans les racines âgées (hyperauxinie).

RELATIONS HÔTE/PARASITE

Action exercée par le parasite sur la plante hôte, notamment sur l'évolution du rapport sucres/azote dans les feuilles et les racines... Action exercée en retour par la plante hôte sur le parasite.

Restent à expliquer les relations hôte/parasite observées entre la plante et le fusarium d'une part, la plante et le virus de la mosaïque d'autre part, la conjonction de ces phénomènes devant en principe permettre de comprendre ce qui a bien pu se passer dans le cas de la plante inoculée avec les deux parasites.

Si on se réfère aux schémas concernant le fonctionnement de la cellule, on peut considérer qu'une plante est en bonne santé dans la mesure où son activité physiologique est normale..., qu'elle est malade dans la mesure où cette même activité dévie de la normale pour diverses raisons: raisons liées à la nature de certains gènes dans le cas des maladies génétiques, raisons liées à la nature du milieu dans le cas des maladies physiologiques, raisons liées à la présence d'un agent pathogène (animal, bactérie, champignon, virus) dans le cas des maladies infectieuses.

C'est à ce troisième type de maladies que nous allons nous intéresser ici, l'approche privilégiée par Papy reposant ici sur l'idée suivante: la plante représente dans cette affaire le milieu dans lequel champignon et virus sont amenés à se développer:

- un milieu qui évolue naturellement avec l'âge de la plante,
- un milieu dont on peut modifier l'évolution par des traitements hormonaux appropriés,
- un milieu que nos deux parasites vont faire évoluer, chacun à sa manière.
- un milieu qui, en évoluant, va faire évoluer les parasites.

D'où les deux facettes des études qui vont suivre:

- l'influence exercée par le parasite sur la plante/hôte, notamment sur l'évolution des teneurs en sucres et en azote des feuilles et des racines en cours d'expériences..., en fonction de traitements à l'AIA et à l'AG bien sûr, et en relation avec les données fournies par la littérature sur le déséquilibre hormonal des tissus malades,
- l'influence exercée par la plante/hôte sur le parasite, autrement dit l'influence du milieu dans lequel se développe le parasite sur l'évolution et le comportement respectif du champignon et du virus.

Une remarque encore: selon la littérature disponible à la fin des années 60:

- la fusariose provoquerait un phénomène d'hyperauxinie dans les feuilles et d'hypoauxinie dans les racines. Au vu des résultats obtenus dans le cas des plantes indemnes de maladie, elle devrait donc freiner l'évolution du rapport sucres/azote des plantes malades.
- la mosaïque du tabac provoquerait quant à elle un phénomène d'hypoauxinie dans les feuilles. Elle devrait donc accélérer l'évolution physiologique de ces organes....
- aucune indication sur ce qui se passe ici dans les racines n'a pu être trouvée, pas plus d'ailleurs que sur la teneur en gibbérellines des tissus malades, qu'ils soient virosés ou atteints de fusariose.

ACTION DU FUSARIUM SUR LA PLANTE

La fusariose ralentit dans un premier temps l'évolution des plantes. Le phénomène s'inverse brusquement par la suite (la plante vieillit).

L'évolution comparée des teneurs en sucres et en azote des feuilles saines et malades d'une série « fusariose » (voir le tableau suivant) conduit à faire trois remarques:

Teneurs en sucres des feuilles saines et malades d'une série « fusariose » dosées en début et en fin d'expérience, et exprimées en mg par g de matière sèche.

AG+++	14	72	14	46
AG+	14	69	14	53
0	14	60	14	72
AIA+	14	48	14	88
AIA+++	14	43	14	60

Teneurs en N correspondantes.

AG+++	57	24,4	57	35,7
AG+	57	24,8	57	30,5
0	57	26,0	57	29,0
AIA+	57	28,7	57	28,6
AIA+++	57	33,0	57	32,2

remarque n° 1. Dans les feuilles témoins, la teneur en sucres augmente avec l'âge de la plante alors que la teneur en N diminue..., ces deux phénomènes étant d'autant plus sensibles que la dose d'AG appliquée est plus forte, d'autant plus faibles que le traitement à l'AIA est plus important. Ce qui correspond aux résultats déjà obtenus.

remarque n° 2. Dans le cas des plantes malades traitées à l'AG (les moins atteintes), ces mêmes teneurs en sucres et en azote évoluent comme chez les plantes saines correspondantes, mais plus lentement. Ce qui donne à penser que les feuilles malades sont plus jeunes et plus riches en auxines que les feuilles saines correspondantes (voir remarque n° 1). Ce qui va aussi dans le sens des données fournies par la littérature (les feuilles des plantes atteintes de fusariose sont caractérisées par un phénomène d'hyperauxinie).

remarque n° 3. Dans le cas des plantes non traitées et traitées à l'AIA (les plus atteintes), on assiste par contre à un phénomène inverse. Les teneurs en sucres dosées en fin d'expériences dans les feuilles malades, dont on pourrait s'attendre à ce qu'elles soient plus faibles que les teneurs en sucres des témoins, sont ici nettement plus élevées. Quant aux teneurs en azote, dont on pourrait s'attendre à ce qu'elles soient plus élevées, elles sont à peu de chose près équivalentes.

En fin de compte, ces résultats donnent à penser:

- que dans un premier temps la fusariose freine l'évolution naturelle des feuilles malades, ces feuilles étant physiologiquement plus jeunes en fin d'expérience que les feuilles témoins correspondantes (plantes traitées à l'AG, les moins atteintes),
- que dans un deuxième temps le phénomène s'inverse, les feuilles malades prenant brusquement un sérieux « coup de vieux » (plantes non traitées et traitées à l'AIA, les plus atteintes).

Pourquoi la plante malade rajeunit-elle dans un premier temps? Pourquoi vieillit-elle brusquement par la suite? Si vous souhaitez trouver une réponse à ces problèmes existentiels, reportez-vous au chapitre suivant.

N.B. L'azote est dosé ici par la méthode de Kjeldahl, qui prend en compte tout l'azote organique présent dans les tissus: ions ammonium, acides aminés, acides nucléiques, protéines de toutes sortes, etc, ce qui implique nécessairement une évolution lente de cet élément dans la plante... Il n'en va pas de même pour les sucres, la méthode utilisée ne prenant en compte que les sucres libres (les sucres intégrés dans de grosses molécules: amidon, cellulose, lignine, acides nucléiques, etc. ne sont pas dosés), ce qui permet une évolution beaucoup plus rapide de cet élément.

ACTION DE LA PLANTE SUR LE CHAMPIGNON

En milieu artificiel, le fusarium provoque une chute spectaculaire de la teneur en sucre, comme chez les plantes. En vieillissant, il synthétise un pigment qui, dégradant les vaisseaux conducteurs de la sève, empêche l'assimilation normale de l'azote par les racines.

Par curiosité, Papy va aussi étudier le comportement du fusarium sur milieu artificiel liquide agité. Un milieu simple, dans lequel il fait varier la teneur en sucre (glucose) et en azote (phosphate d'ammonium) en sens inverse l'une de l'autre, comme cela se passe dans la plante. Avec les résultats suivants:

Dans les premiers jours, le champignon se développe normalement dans tous les milieux, les cultures présentant un aspect blanc et floconneux. Au matin du cinquième jour, une surprise: les quatre flacons contenant le milieu n°1 (le plus riche en sucre, le plus pauvre en azote) ont pris durant la nuit une coloration rouge vif, les autres conservant leur aspect blanchâtre... Au matin du sixième jour, deuxième surprise: les quatre flacons contenant le milieu n°2 ont à leur tour pris cette même coloration... Et de nuit en nuit, de milieu en milieu, le même phénomène se répète. Le dernier milieu, très pauvre en sucre et très riche en N, fera seule exception à la règle. Le champignon s'y développe mal, finissant par prendre un aspect brun et visqueux.

LUNDI			INOCULATION		
MARDI					
MERCREDI					
JEUDI					
VENDREDI					
SAMEDI					
DIMANCHE					
LUNDI					
MARDI					
MERCREDI					
JEUDI					
VENDREDI					
SAMEDI			END		

L'étude au microscope des différentes cultures montre que sur les milieux très riches en sucre le fusarium se développe de façon inhabituelle. Alors qu'il se présente normalement sous forme de longs filaments enchevêtrés (le mycélium), il prend ici la forme de petites cellules rondes et isolées qui lui donnent l'aspect d'une levure, ce petit champignon qui transforme le sucre en alcool et qui rend de si grands services à nos viticulteurs. Et c'est ainsi que, sans l'avoir réellement voulu, Papy a peut-être trouvé la réponse aux deux questions posées précédemment.

QUESTION N° 1 : pourquoi la plante inoculée avec le fusarium rajeunit-elle dans un premier temps?

Le fusarium est un champignon dit « imparfait ». Imparfait parce qu'on ne lui connaît pas d'autre mode de reproduction que la reproduction végétative. Ce qui le rend inclassable, la classification des champignons étant basée sur leur mode de reproduction.

Les observations faites au microscope conduisent dès lors à poser la question suivante: ce champignon imparfait ne serait-il pas apparenté aux levures? En d'autres termes, n'aurait-il pas, tout comme les levures, la manie de transformer les sucres en alcool?

- ce qui expliquerait la faible teneur en sucres des plantes malades et la cure de jeunesse involontaire que leur impose le parasite.

- ce qui expliquerait aussi pourquoi les plantes traitées à l'AG, riches en sucres, paraissent mieux s'accommoder de sa présence que les plantes traitées à l'AIA.

QUESTION N° 2 : pourquoi, dans un deuxième temps, la plante vieillit-elle brusquement? /

Suivant les conseils du directeur du laboratoire, Papy va aussi extraire et purifier le pigment responsable de ces surprises en chaîne. Un pigment sans doute connu puisqu'il donne aux cultures âgées de fusarium une coloration rouge/violacée si habituelle qu'on n'y prête même plus attention. Un pigment qui, purifié, cristallise en longues aiguilles acérées. Un pigment aux propriétés colloïdales évidentes: soluble en milieu acide (il prend alors cette couleur rouge dont nous avons parlé), il floccule en milieu basique, prenant alors une couleur violacée beaucoup moins attrayante. En fin de compte, un oxydo-réducteur puissant synthétisé par le champignon vieillissant, et qui est vraisemblablement à l'origine des « symptômes vasculaires de la fusariose » (coloration brune prise avec le temps par les vaisseaux conducteurs de la sève chez les plantes atteintes de fusariose sévère).

En contribuant à la dégradation des vaisseaux conducteurs dans les racines, ce pigment empêche-t-il ces organes de fonctionner normalement, d'où un appauvrissement de la plante en N?... En contribuant à la dégradation de ces mêmes vaisseaux dans les tiges, favorise-t-il l'augmentation des teneurs en sucres observées dans les

feuilles des plantes les plus atteintes, les sucres synthétisés dans ces organes ne pouvant plus migrer normalement en direction des autres tissus? Faute de pouvoir le demander à la plante ou au champignon, Papy se contentera donc de cette réponse en point d'interrogation.

Remarque. Il y a une chose de sûre: les milieux utilisés ci-dessus étaient infiniment moins riches en sucre en fin qu'en début d'expérience, le seul développement du champignon ne suffisant pas à expliquer l'ampleur du phénomène. Papy a bien tenté de faire des dosages d'alcool, mais s'y prenant peut-être mal, il n'a pas réussi à doser quoi que ce soit.

ACTION DU VIRUS SUR LA PLANTE

La teneur en sucres des feuilles virosées est plus élevée que celle des feuilles témoins..., la teneur en azote correspondant aux seuls tissus végétaux plus faible. La plante « vieillit ».

Ce qui vient d'être dit concernant le fusarium et sa propension à transformer les sucres en alcool (ou en autre chose) va de toutes façons nous aider à comprendre la relation tomate/VMT (virus de la mosaïque du tabac).

Le VMT est, comme tout virus, composé d'un acide nucléique et d'une enveloppe protéique, deux constituants particulièrement riches en N (160 mg par g de matière sèche). Pour se développer, il lui faut donc trouver dans les tissus de la plante/hôte de grandes quantités d'azote.

On estime par exemple que dans certaines feuilles virosées le 80 % de l'azote dosé est représenté par l'azote viral. D'où ces deux conséquences, presque incontournables:

- les dosages en N des plantes malades ne signifieront pas grand-chose, du point de vue qui nous intéresse, la méthode utilisée dosant non seulement l'azote des tissus végétaux, mais aussi l'azote viral.
- on peut s'attendre à ce que les tissus virosés soient plus riches en sucres que les tissus sains correspondants, phénomène lié à la diminution de la teneur en azote des tissus végétaux devant logiquement résulter de la prolifération du virus et qui expliquerait l'hypoauxinie caractérisant les feuilles malades.

Un exemple:

Teneurs en sucres totaux des feuilles saines et malades d'une série « mosaïque », dosées en début et en fin d'expérience, exprimées en mg par g de matière sèche.

AG	25	64,8	25	71,4
-	25	53,0	25	59,7
AIA	25	42,6	25	47,3

Teneurs en N correspondantes.

AG	52	40,6	52	40,5
-	52	42,2	52	41,7
AIA	52	43,7	52	44,0

Dans la série témoin, la teneur en sucres des feuilles augmente avec l'âge de la plante, les teneurs en N diminuent. Comme à l'habitude, l'AIA freine, l'AG accélère le processus. Les teneurs en sucres dosées en fin

d'expérience dans les feuilles malades sont plus élevées que celles des feuilles témoins. Les teneurs en N sont apparemment équivalentes. Compte tenu de la présence du virus, les teneurs en azote correspondant aux seuls tissus végétaux sont donc sans doute inférieures aux teneurs en N des feuilles témoins. Ce qui correspond aux résultats escomptés (voir paragraphe précédent).

ACTION DE LA PLANTE SUR LE VIRUS

Nous avons vu que le virus en se multipliant puise dans les tissus de la plante hôte de grandes quantités d'azote. Lorsque la teneur en N devient trop faible, sa croissance est stoppée.

Pour expliquer l'influence de la plante sur le virus, Papy peut difficilement recourir à l'artifice utilisé dans le cas du fusarium. Un virus ne se développe pas sur milieu artificiel. C'est un parasite absolu, qui ne peut survivre en dehors de l'organisme vivant. Et il voit mal comment expliquer la chose en partant de la relation tomate/VMT.

Il va donc choisir une plante/hôte différente: le tabac. Une plante qu'il connaît et qui semble particulièrement bien adaptée à ce genre d'étude. Le directeur du laboratoire et la plus grande partie de son équipe étudient en effet l'influence de la température sur la relation hôte/parasite existant entre le tabac et ce même virus (cf la

contamination accidentelle par le VMT d'une plante atteinte de fusariose).

Le tabac possède de grandes feuilles lancéolées pourvues de poils. Si on trempe une baguette de verre dans une suspension de virus, et si on frotte légèrement l'épiderme d'une feuille avec la baguette en question, certains poils vont se briser permettant au virus de pénétrer dans la plante. Deux cas peuvent alors se présenter:

- cas n° 1: Le virus se multiplie gentiment. Il commence par envahir la feuille, puis colonise progressivement toute la plante, racines comprises. Sans provoquer de réactions particulières, sinon des plages blanches ou jaunes qui apparaissent à la surface des feuilles (d'où le nom de mosaïque donnée à la maladie), une croissance réduite et une mauvaise qualité des feuilles qui perdent toute valeur commerciale. On dit alors que la plante est sensible, ou qu'elle appartient à une variété sensible à la mosaïque du tabac.

- cas n° 2: Trois jours après l'inoculation apparaissent aux endroits de pénétration du virus de petites taches brunes, nécrotiques, de deux millimètres de diamètre. Ces taches sont entourées d'une auréole jaunâtre dans laquelle on peut déceler la présence de virus. Mais ce virus, privé de son enveloppe protéique, est à l'état latent, incapable d'envahir les tissus voisins qui restent verts et sains. Ceci à température ordinaire. Car si on place cette plante à une température de 30°C, le virus jusqu'alors inactif recommence à se multiplier et envahit maintenant les tissus voisins. Une activité qui va durer aussi longtemps que la plante reste à 30°C. Si on replace cette plante à 20°C, les tissus colonisés se nécrosent, une auréole jaunâtre apparaissant au pourtour des zones nécrotiques. Une auréole qui contient du virus, incapable à nouveau d'envahir les tissus voisins. On dit que la plante est hypersensible à la mosaïque du tabac.

Ce qu'il y a d'intéressant dans cette histoire, c'est qu'on retrouve ici, localisés dans l'espace, trois événements qui normalement se succèdent dans le temps: feuille verte, feuille jaune, feuille morte. A l'évidence, le virus trouve dans les feuilles hypersensibles un milieu qui lui convient très bien. Si bien qu'il s'y multiplie de façon très rapide. De façon si rapide et si intensive:

- que les tissus colonisés, littéralement vidés de leur azote, meurent de vieillesse et se nécrosent,
- que les tissus voisins, mis à contribution eux aussi, sont déjà si pauvres en azote qu'ils jaunissent, témoignant d'un état de sénescence avancé. D'où l'impossibilité pour les particules virales qui ont commencé à s'y multiplier d'achever correctement leur croissance. Voilà donc notre virus, à demi constitué et ayant perdu tout pouvoir infectieux, obligé d'attendre qu'un phénomène extérieur (une augmentation de la température par exemple) veuille bien redonner à la plante une nouvelle jeunesse. Avec son corollaire obligatoire: une relance du métabolisme azoté.

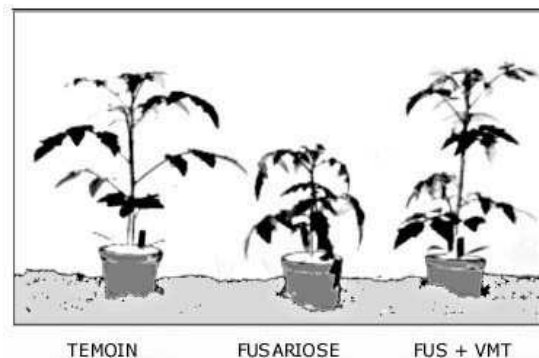
Est-il bien nécessaire de préciser que Papy a pris la peine de récupérer quelques plantes de tabac dont personne n'avait besoin pour étudier leur réaction à l'auxine et à la gibbérelline, et pour comparer les teneurs en N de plantes placées à 30°C avec celles de plantes restées à 20°C?

LA DOUBLE ATTAQUE DU VIRUS ET DU CHAMPIGNON

La fusariose et la mosaïque exerçant sur le métabolisme de la plante des effets opposés, la plante atteinte de ces deux maladies se porte bien, en apparence tout au moins.

Rappel: Au cours d'une expérience, une plante inoculée avec le fusarium est contaminée accidentellement par le virus de la mosaïque du tabac. Mais alors que les autres plantes du même lot présentent les symptômes

classiques de la fusariose, la plante surinoculée avec le virus ne se distingue extérieurement des témoins sains que par les symptômes foliaires de la mosaïque. Un mois plus tard, les feuilles jaunissent brusquement et tombent; les tiges et les racines présentent les symptômes vasculaires de la fusariose.



Ce qui a été dit dans les chapitres précédents conduit logiquement à interpréter le cas de la plante soumise à la double attaque du virus et du champignon de la façon suivante: au départ, le fusarium tend à modifier l'équilibre auxines/ gibbérellines de la plante en faveur des auxines (hyperauxinie), le VMT en faveur des gibbérellines (hypoauxinie), et l'équilibre physiologique de l'hôte se trouve maintenu dans un état voisin de celui des témoins. Ainsi contrariée dans son évolution, la fusariose n'atteint un certain degré de gravité qu'un mois plus tard. L'équilibre artificiellement maintenu est alors rompu, les effets de la fusariose renforçant maintenant ceux de la mosaïque (hypoauxinie dans les deux cas). D'où le jaunissement et la chute des feuilles, témoignant d'une sénescence accélérée... (métabolisme fondamental).

Ou en d'autres termes: au départ, le fusarium tend à freiner l'évolution naturelle du rapport sucres/azote de la plante, le virus à l'accélérer, et l'équilibre physiologique de l'hôte se trouve maintenu dans un état voisin

de celui des témoins. Ainsi gênée dans son évolution, la fusariose n'atteint un certain de gravité qu'un mois plus tard. L'équilibre artificiellement maintenu est alors rompu (augmentation du rapport sucres/azote dans les deux cas). D'où le jaunissement et la chute des feuilles, témoignant d'une sénescence accélérée... (métabolisme intermédiaire).

Ou en d'autres termes encore: au départ, le fusarium tend à freiner l'évolution générale de la plante, le VMT à l'accélérer, et l'équilibre physiologique de l'hôte se trouve maintenu dans un état voisin de celui des témoins. Ainsi gênée dans son évolution, la fusariose n'atteint un certain degré de gravité qu'un mois plus tard. L'équilibre artificiellement maintenu est alors rompu, les effets de la fusariose renforçant maintenant ceux de la mosaïque (accélération de l'évolution physiologique de la plante dans les deux cas). D'où le jaunissement et la chute des feuilles, témoignant d'une sénescence accélérée... (aspect phénotypique).

HISTOIRE DE LA BIOLOGIE

CONCLUSION : La « biologie de Papy » dans le contexte de la biologie moderne.

Comme toute science qui se respecte, la biologie peut se définir comme l'ensemble des connaissances acquises par l'homme dans un domaine déterminé. Elle est donc partie d'un niveau de connaissance « zéro » pour s'orienter vers une sorte de connaissance « absolue », et se situe

aujourd'hui quelque part sur le long et difficile chemin qui mène à cette connaissance.

Cette science s'intéresse à l'étude des êtres vivants. Les êtres vivants sont constitués de cellules, et le chemin qui mène à cette connaissance passe logiquement ici par les étapes suivantes :

1. la découverte de l'existence des cellules,
2. l'étude des substances intervenant dans la composition des cellules et du rôle qu'elles y jouent,
3. l'étude et la compréhension du fonctionnement des cellules, dans le cas des organismes uni- et pluricellulaire,
4. l'étude et la compréhension du fonctionnement des organismes complexes (pluricellulaires), et de leur passage progressif de l'œuf à l'embryon, de l'embryon à la jeunesse, de la jeunesse à l'âge adulte, à la vieillesse et à la mort,
5. la notion de maladie (fonctionnement anormal de l'organisme, relations hôte/parasite, etc.)

Et une question se pose: où en est-on aujourd'hui ?

1. Si la première des étapes évoquées ci-dessus (la découverte de l'existence des cellules) remonte à 1665 avec la mise au point par Hooke d'un microscope rudimentaire, la véritable théorie cellulaire établissant que les organismes vivants sont toujours et uniquement constitués de cellules voit le jour en 1839 avec les travaux de Schleiden et de Schwann.

2. La deuxième étape (l'étude des substances intervenant dans la composition des cellules et du rôle qu'elles y jouent) a fait au cours des dernières décennies des progrès spectaculaires, grâce au développement de la génomique, de la transcriptomique, de la protéomique, de la métabolomique et de la régulomique (j'espère ne rien oublier...).

3. Cette deuxième étape semble donc aujourd'hui suffisamment avancée pour que la communauté scientifique internationale s'engage avec enthousiasme dans les étapes 3, 4 et 5 évoquées ci-dessus. Ceci grâce

à de nouvelles approches intitulées biologie intégrative, biologie des systèmes, biologie prédictive, biologie synthétique ou biologie théorique..., approches associant biologistes, informaticiens, mathématiciens, biochimistes, physiciens et statisticiens, qui ont pour ambition déclarée de comprendre et prédire le fonctionnement normal ou anormal des cellules, des organismes complexes, voire des écosystèmes, en fonction des milieux et de leurs interactions. Un travail de très longue haleine, nécessitant la mise en place de moyens colossaux... (voir la page « liens ».)

Dans ce contexte, on peut sérieusement se poser la question suivante: La biologie de Papy est-elle simple ou simpliste? Ou en d'autres termes : Papy a-t-il pris des vessies pour des lanternes en privilégiant l'idée qu'en biologie les notions d'équilibre et de régulation sont deux aspects d'un même problème? ou bien a-t-il mis en évidence un phénomène incontournable que la communauté scientifique sera un jour dans l'obligation de prendre en considération?

A vous de vous faire votre opinion. En tout état de cause, « la biologie de Papy » ne représente guère pour l'heure que le point de vue de Papy, ingénieur agronome en retraite qui, dans sa jeunesse, a passé six ans dans un laboratoire de l'INRA, ses fonctions étant alors d'étudier le mode d'action des hormones végétales de croissance dans le cas des relations hôte/parasite existant entre une variété de tomate et un champignon pathogène. Une expérience qui s'est très bien passée lors des premières années, mais qui s'est mal terminée lorsqu'il a fallu en publier les résultats.

JOSEPHINE

PS. J'ai intitulé ce document « La biologie de Papy » parce que Papy est mon père, et que j'espère bien qu'un jour ses petits enfants diront, comme tous les enfants du monde, en potassant leurs cours : « C'est la biologie de Papy ! »