



HAL
open science

Action de l'ochracine, phytotoxine de *Septoria nodorum* Berk., sur le cycle mitotique de *Triticum aestivum* L

Sadi Essad, Jean-François Bousquet, Claire Maunoury

► To cite this version:

Sadi Essad, Jean-François Bousquet, Claire Maunoury. Action de l'ochracine, phytotoxine de *Septoria nodorum* Berk., sur le cycle mitotique de *Triticum aestivum* L. *Agronomie*, 1981, 1 (8), pp.689-694. hal-00884311

HAL Id: hal-00884311

<https://hal.science/hal-00884311>

Submitted on 11 May 2020

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Action de l'ochracine, phytotoxine de *Septoria nodorum* Berk., sur le cycle mitotique de *Triticum aestivum* L.

Sadi ESSAD (*) & Jean-François BOUSQUET (**)

avec la collaboration technique de Claire MAUNOURY

(*) I.N.R.A., Station de génétique et d'amélioration des plantes

(**) Station de pathologie végétale, Route de Saint-Cyr, F 78000 Versailles.

RÉSUMÉ

Cycle mitotique,
Période de latence,
Période de transition,
Période d'action,
Durée d'action,
Synergie d'inhibition,
Ochracine,
Colchicine,
Thymidine tritiée,
Flux cellulaire,
Mitose,
Phase G_2 .

L'ochracine intervient sur le cycle mitotique par un blocage partiel en G_1/S et un allongement des durées de G_2 ($\times 1,4$) et de la mitose ($\times 1,8$) sans modification apparente des proportions relatives des phases mitotiques s.s. pour une concentration en ochracine de $65 \mu\text{g} \cdot \text{ml}^{-1}$. Les valeurs d'index de marquage (IL) pour la phase S et d'index mitotique (IM) sont réduites à 0,65 environ de leur valeur normale et paraissent sensiblement constantes pendant la durée des observations (96 h).

La période de latence observée (peu nette pour IL et de 4 h pour IM) est suivie d'une période de transition comprise entre 2 et 8 h pour IL, 4 et 12 h pour IM. C'est seulement pendant la période d'action que se manifeste la synergie d'inhibition remarquable de l'ochracine avec la colchicine qui tend à bloquer rapidement et totalement l'ensemble du flux cellulaire. Cet effet inhibiteur paraît d'autant plus marqué que la durée d'action préalable de l'ochracine seule a été plus longue (entre 16 et 72 h).

SUMMARY

Mitotic cycle,
Latency period,
Transition period,
Action period,
Action duration,
Synergy of inhibition,
Ochracine,
Colchicine,
Tritiated thymidine,
Cell flow,
Mitosis,
 G_2 phase.

Effects of ochracine, phytotoxin of Septoria nodorum Berk. on the mitotic cycle of Triticum aestivum L.

Ochracine changes the mitotic cycle parameters by reducing the cell flow at the transition point G_1/S and lengthening G_2 ($\times 1,4$) and mitosis ($\times 1,8$). It does not modify the relative proportions of mitosis phases. With an ochracine concentration of $65 \mu\text{g} \cdot \text{ml}^{-1}$, the labeling index (IL) of the S phase and the mitotic index (IM) are reduced to about $0,65 \times$ their normal value and they seem to be practically constant during 96 h of observation.

The observed latency period (very short for IL, 4 h for IM) is followed by a transition period comprised between 2 and 8 h for IL, 4 and 12 h for IM. It is only during the action period that appears the important inhibition synergy of ochracine with colchicine that inhibits quickly the whole cell flow.

I. INTRODUCTION

Le cycle mitotique est défini par ses 4 phases successives G_1 , S, G_2 et M (mitose). La phase S correspond essentiellement à la replication des chromosomes. L'arrêt, temporaire (phase G_0) ou définitif (différenciation ou mort cellulaire), se réalise normalement en G_1 ou G_2 mais peut être effectué en S ou M par des conditions de stress brutales (froid par exemple) ou par des substances diverses qui peuvent intervenir sur la replication du DNA ou l'association des microtubules de l'appareil mitotique (e.g. CAMERON, 1973 ; TAYLOR, 1973 ; WHEELER & SIMPSON-HERREN, 1973). On peut par ailleurs suspecter les toxines, dans leur diversité et leurs propriétés inhibitrices, d'intervenir, au moins pour

certaines d'entre elles, sur le cycle mitotique. La recherche de telles actions répond alors à deux motivations possibles qui sont d'une part, l'approfondissement des modalités d'action des toxines, d'autre part, l'obtention de substances permettant d'affiner par la voie cytologique notre connaissance des événements du cycle mitotique et, éventuellement, de le contrôler.

Malgré la diversité et l'importance médicale ou économique des toxines, peu d'études de ce type ont été publiées. Elles concernent les toxines bactériennes du choléra (PRUSS & HERSCHMAN, 1978) qui sont essentiellement mitogènes, comme l'est peut-être l'endotoxine de *Salmonella typhimurium* (AXELROD & SHANDS, 1977) et la toxine de *Bacillus thuringiensis* (SHARMA *et al.*, 1977) qui réduit l'index

mitotique. Elles peuvent aussi concerner les mycotoxines : patuline, rubratoxine B, diacétoxyscirpenol (REISS, 1974), aflatoxine B1 et ochratoxine (DOLIMPIO *et al.*, 1968 ; ENGELBRECHT & PURCHASE, 1969) qui, toutes, réduisent l'index mitotique sur cellules animales et végétales. Mais il ne semble pas qu'on possède d'information précise sur leurs sites d'action.

Le présent travail constitue une tentative d'approfondissement des modalités d'action de l'ochracine, phytotoxine tirée de *Septoria nodorum* Berk. (BOUSQUET & SKAJENNIKOFF, 1974 ; DEVYS *et al.*, 1974).

II. MATÉRIEL ET MÉTHODES

Ce travail a été réalisé sur méristèmes radiculaires de *Triticum aestivum* L. cv « Etoile de Choisy », ce cultivar étant considéré comme relativement sensible aux attaques de *S. nodorum*.

Les caryopses sont immergés pendant 2 h à l'eau courante et mis à germer sur papier filtre plissé en atmosphère saturée d'eau, à 23 °C, pendant 48 h.

Les traitements courts (inférieurs à 5 h) sont réalisés en immersion complète des caryopses prégermés dans des solutions constamment aérées (filtres de verre fritté, Ø 40 mm, porosité 40 à 90 µm).

Les traitements longs par l'ochracine (Oc) sont effectués dans des boîtes de Petri de Ø 100 mm, en plaçant au temps 0 les pointes des racines séminales dans un film correspondant à 10 ml de la solution. Après 2 h, on retire 4 ml de solution pour réduire les risques d'asphyxie. Les solutions sont renouvelées à 12 h et éventuellement à 72 h.

Les index de marquage (IL) sont déterminés sur des échantillons immergés pendant 45 mn immédiatement avant la fixation dans une solution renfermant de la thymidine tritiée (Tt) à 2 µCi · ml⁻¹ et 6 Ci · mM⁻¹. Pour les déterminations de pourcentages de mitoses marquées, la thymidine tritiée est utilisée à la concentration de 1 µCi · ml⁻¹. Les solutions d'ochracine sont à 65 µg · ml⁻¹ et la colchicine (Co) est employée à la concentration de 500 µg · ml⁻¹.

La fixation est effectuée par l'alcool acétique 3 : 1 (v/v) à 5 °C. Chaque prélèvement correspond à une racine séminale sur chacun de 3 caryopses. Les échantillons sont colorés *in toto* par le réactif de Schiff, après hydrolyse par HC1 5N pendant 30 mn (ITIKAWA & OGURA, 1954) et les méristèmes sont écrasés entre lame et lamelle. Les autoradiographies sont réalisées sur film Kodak AR10 avec une exposition de 5 j à 5 °C.

La mesure des teneurs relatives en DNA des noyaux est réalisée sur les noyaux non marqués à l'aide d'un microphotomètre Leitz MPV I par la détermination des valeurs

d'extinction (*e.g.* POLLISTER *et al.*, 1969). Dans ce cas les échantillonnages portent sur 100 noyaux par méristème et sur 2 méristèmes par prélèvement. Tous les autres dénombrements sont effectués sur 3 000 cellules tirées de 3 méristèmes par prélèvement.

ABRÉVIATIONS EMPLOYÉES

Substances

Colchine (Co). Ochracine (Oc). Thymidine tritiée (Tt). Prétraitement de 16 h par l'Oc (Oc16).

Phases du cycle mitotique

voir l'Introduction pour G₁, S, G₂, M. Prophase (p). Métaphase (m). Ana-télophase (at).

Paramètres du cycle mitotique

— instantanés

Les index prophasique (Ip), mitotique (IM) et de marquage par la thymidine tritiée (IL) sont des pourcentages relatifs à l'ensemble des cellules méristématiques. Les valeurs 2C et 4C correspondent aux teneurs en DNA d'un tissu diploïde (2n) avant et après la phase S respectivement.

— temporels

La durée d'une phase est symbolisée par t suivi du symbole de la phase (tG₁, tS, tp, ...). De la même façon φ représente le flux cellulaire, c'est-à-dire le pourcentage de cellules qui traversent une phase déterminée en 1 h (φ_S, φ_M) : ces flux cellulaires sont calculés comme des coefficients de régression. ESSAD (1973) a défini un délai de pénétration totale de la thymidine tritiée dans un méristème (θ).

III. RÉSULTATS

A. Evolution des phases du cycle mitotique sous l'action de l'ochracine

La figure 1 met en évidence l'évolution des phases S (IL) et M (IM) sous l'influence d'un traitement de 96 h par l'ochracine (65 µg · ml⁻¹). On peut y remarquer 3 phases de réaction :

1. Une période de latence de 0 à 4 h pour IM sans modification sensible des valeurs relevées par rapport au témoin pour lequel $\bar{x} = 6,39 \pm 0,24$ p. 100. Cette période de latence est peu nette pour IL.

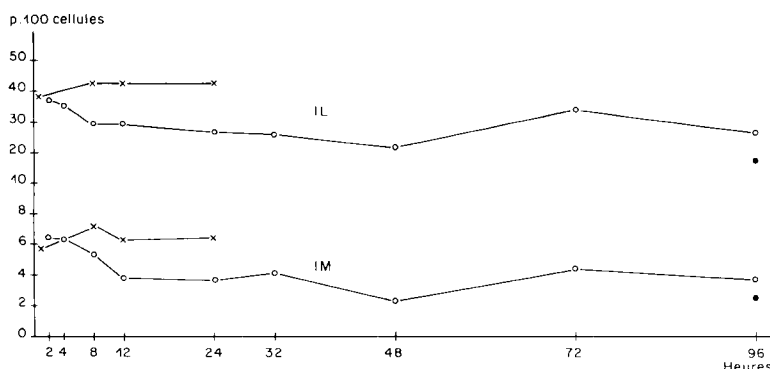


Figure 1

Evolution des index de marquage (IL) et de mitoses (IM) dans les méristèmes radiculaires du blé « Etoile de Choisy » avec (—○—) et sans (—×—) ochracine. —(●)— = renouvellement de la solution d'Oc à 72 h.

Evolution of the labelling index (IL) and of the mitotic index (IM) in the root meristems of the wheat « Etoile de Choisy » with (—○—) and without (—×—) Oc. —(●)— = renewal of the solution of Oc at 72 h.

2. Une période de transition comprise entre 4 et 12 h pour IM et 2 à 8 h pour IL.

3. Une période d'action qui correspond à des IM de $3,77 \pm 0,26$ et à des IL de $27,40 \pm 0,91$ (en pourcentage). Les valeurs correspondantes du témoin se situent à $6,39 \pm 0,24$ et $41,40 \pm 1,04$ respectivement. La dépression maximum se situe à 48 h et l'on note un relèvement sensible à 72 h qui n'est pas nécessairement l'indice d'un retour à la normale si l'on considère les valeurs correspondantes de 96 h. Cependant un renouvellement de la solution d'ochracine à 72 h entraîne une réduction significative mais peu importante des valeurs de IM et IL à 96 h. On peut aussi noter que les index relevés sur racines secondaires apparues

pendant le traitement sont analogues à ceux des racines primaires quoique significativement plus faibles à 96 h.

Une expérience complémentaire (fig. 2) permet d'ajouter que :

4. L'action de la toxine est réversible par un lavage à l'eau distillée effectué à 24 h.

5. Les variations des pourcentages de IL et de G_1 sont très étroitement complémentaires et de grande amplitude.

6. Les variations de G_2 et IM, bien que plus discrètes n'en sont pas moins évidentes. Cependant les premiers résultats ne permettent pas de savoir si ces réactions à l'action de l'ochracine sont directes ou ne sont que le contre-coup des variations constatées au niveau G_1 comme on peut le supposer pour IL.

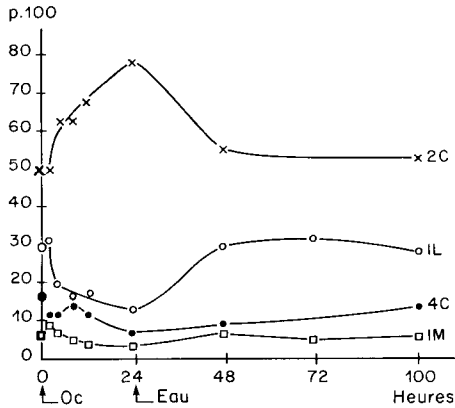


Figure 2

Evolution des pourcentages relatifs des 4 catégories cellulaires identifiables dans les méristèmes radiculaires du blé « Etoile de Choisy » pendant un traitement de 24 h par une solution d'ochracine à $65 \mu\text{g}.\text{ml}^{-1}$ suivi d'un rinçage à l'eau distillée. Les valeurs observées sur les témoins sont portées sur la ligne d'abscisse 0.

Evolution of the relative percentages of the 4 cytoplological cell classes in the root meristems of the wheat « Etoile de Choisy » during a treatment of 24 h by an ochracine solution at $65 \mu\text{g}.\text{ml}^{-1}$ followed by a rinse with distilled water. The observed values of the controls are reported on the line of abscissa 0.

B. Action de l'ochracine sur tG_2 et tM

Les durées de G_2 et de M peuvent être estimées par une méthode analogue à celle employée par MATAGNE (1968) qui utilise l'évolution des pourcentages de noyaux marqués en prophase, métaphase et anatélophase après traitement par la thymidine tritiée. Les différences méthodologiques portent essentiellement sur l'introduction dans les formules du délai de pénétration de la thymidine dans les méristèmes (ESSAD, 1973) et sur l'emploi d'un traitement continu par la thymidine tritiée permettant le calcul de droites de régression après transformation angulaire (fig. 3 et tabl. 1). Les durées correspondantes peuvent ainsi être calculées à mi-pente de façon objective et en réduisant cependant au maximum l'influence des fluctuations. En outre, nos calculs sont uniquement basés sur les prophases marquées et les mitoses marquées (fig. 3 et tabl. 1).

L'examen préalable nécessaire des pourcentages relatifs des 3 phases de la mitose avec et sans ochracine (après 16 h de traitement) conduit à conclure à l'absence d'effet différentiel significatif de cette substance : les valeurs relatives des prophases, métaphases et anatélophases sont en effet respectivement de 0,45-0,25-0,30 avec ochracine 0,48-0,25-

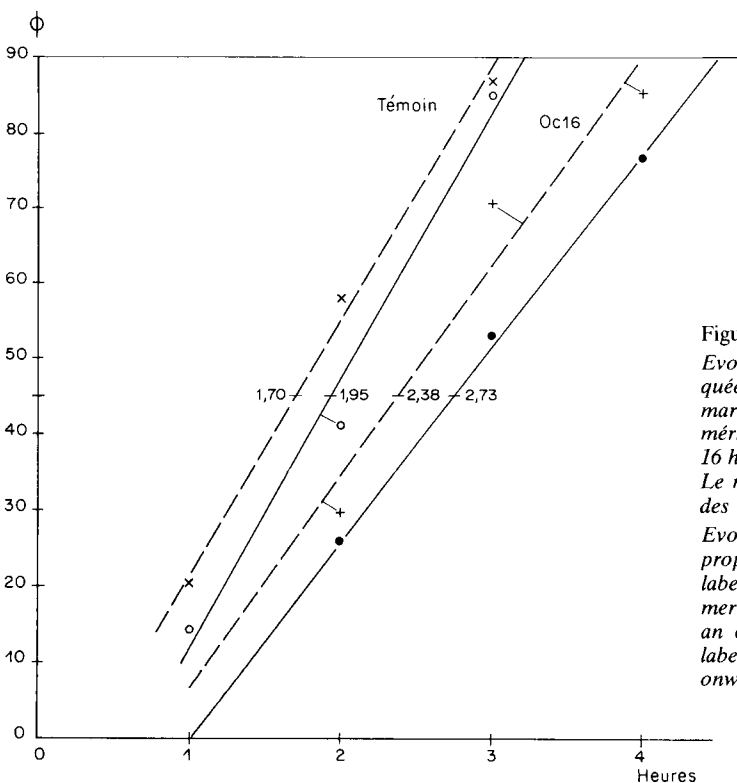


Figure 3

Evolution des pourcentages relatifs transformés des prophases marquées (---) avec (+) et sans (x) ochracine et des mitoses marquées (—) avec (•) et sans (o) ochracine dans des méristèmes radiculaires du blé « Etoile de Choisy » traités pendant 16 h par une solution d'ochracine à $65 \mu\text{g}.\text{ml}^{-1}$ ou par l'eau distillée. Le marquage par la thymidine tritiée est effectué à partir du temps 0 des abscisses.

Evolution of the transformed relative percentages of the labelled prophases (---) with (+) and without (x) ochracine and of the labelled mitosis (—) with (•) and without (o) ochracine in root meristems of the wheat « Etoile de Choisy » treated during 16 h with an ochracine solution at $65 \mu\text{g}.\text{ml}^{-1}$ or with distilled water. The labelling by tritiated thymidine is effected from the 0 time of abscissae onward.

TABLEAU 1

Formules des droites de régression obtenues : $y = ax + b$, où $y =$ pourcentages transformés des paramètres considérés ; $a =$ coefficient angulaire ; $x =$ heures après le début de l'introduction du traceur radioactif (Tt) (Voir fig. 3)

Formulae of the linear regressions obtained : $y = ax + b$ where $y =$ transformed percentages of the parameters ; $a =$ angular coefficient ; $x =$ hours after the beginning of the introduction of the radioactive probe (Tt) (Cf. fig. 3)

Paramètres considérés	Témoin	Ochracine
$\frac{P^*}{P + P^*}$	$33,28x - 11,49$	$27,72x - 21,03$
$\frac{M^*}{M + M^*}$	$35,25x - 23,57$	$25,62x - 25,01$

0,27 pour le témoin. Le test χ^2 , établi sur 2 fois 5 séries de mesures portant chacune sur 3 000 cellules, conclut à une probabilité d'identité de 0,25.

Les formules de base ainsi que les valeurs correspondantes calculées comme indiqué *supra* et les durées obtenues pour les différentes phases sont données dans le tableau 2.

C. Interaction ochracine-colchicine

Le blocage des métaphases par la colchicine à une concentration convenable permet de déterminer un pour-

centage d'accroissement qui est théoriquement égal au flux cellulaire en mitose (φ_M). Pour une valeur de $3,20 \pm 0,15$ obtenue sur des méristèmes non traités (IM = $6,50 \pm 0,25$), φ_M tombe à $0,17 \pm 0,11$ pour des méristèmes ayant subi 16 h d'ochracine (Oc16) avec, au départ du traitement par la colchicine, un IM de $4,15 \pm 0,25$.

La réduction drastique du flux de mitoses ainsi constatée sous l'effet de l'action conjuguée « colchicine + ochracine » se trouve confirmée par la détermination du flux cellulaire en phase S en présence de thymidine tritiée : de $8,39 \pm 1,10$ p. 100 sur le témoin non traité par l'ochracine, il passe à $6,42 \pm 0,80$ p. 100 après 16 h de traitement par l'ochracine (Oc16) et tombe à $1,71 \pm 0,87$ p. 100 sous l'influence de la présence supplémentaire de colchicine. On remarquera cependant que l'adjonction de thymidine tritiée à la colchicine relève significativement les valeurs de φ_M et de I_p (tabl. 3).

Il faut également remarquer que la réduction de φ_M par la colchicine est d'autant plus accentuée que l'effet de l'ochracine s'est fait sentir plus longtemps : $3,07 \pm 0,35$ à 8 h ; $1,42 \pm 0,13$ à 16 h ; $0,78 \pm 0,29$ à 24 h ; $0,22 \pm 0,25$ à 72 h. Un tel effet ne se fait pas sentir sur φ_S où les valeurs correspondantes sont de $1,21 \pm 0,88$; $1,71 \pm 0,87$; $1,42 \pm 1,18$ et $1,32 \pm 0,93$.

IV. DISCUSSION

Un aspect important de l'action de l'ochracine est le nécessaire *délai d'incubation* (latence + transition) au-delà

TABLEAU 2

Détermination de la durée des phases de la mitose avec et sans ochracine (Oc) d'après les droites de régression obtenues en suivant l'évolution des pourcentages de noyaux marqués par la thymidine tritiée (Tt). Voir fig. 3, tabl. 1 et « Abréviations » pages 3 et 4

Determination of the duration of the mitosis phases with and without ochracine (Oc) from the regression curves based on the evolution of the percentages of nuclei labelled with tritiated thymidine (Tt). Cf. fig. 3, tabl. 1 and « Abreviations » p. 3 and 4

	Formules analytiques	Valeurs correspondantes	
		Témoin (Tt)	Ochracine (Tt + Oc)
(1)	$tG_2 + \frac{\theta + tp}{2}$	1,70	2,38
(2)	$tG_2 + \frac{\theta + tM}{2}$	1,95	2,73
(3)	$\frac{p}{M} = \frac{tp}{tM} = 1 - \frac{(m + at)}{M}$	0,48	0,45
(4)	$\frac{m}{M} = \frac{tm}{tM}$	0,25	0,25
(5)	$\frac{at}{M} = \frac{tat}{tM}$	0,27	0,30
(2) (1) = (6)	$\frac{tM - tp}{2} = \frac{tm + tat}{2}$	0,25	0,35
(6) (3) = (7)	$tM = \frac{tm + tat}{\frac{m + at}{M}}$	$\frac{0,50}{0,52} = 0,96$	$\frac{0,70}{0,55} = 1,27$
(7) (3)	$tp = tM \times \frac{p}{M}$	$0,96 \times 0,48 = 0,46$	$1,27 \times 0,45 = 0,57$
(7) (4)	$tm = tM \times \frac{m}{M}$	$0,96 \times 0,25 = 0,24$	$1,27 \times 0,25 = 0,32$
(7) (5)	$tat = tM \times \frac{at}{M}$	$0,96 \times 0,27 = 0,26$	$1,27 \times 0,30 = 0,38$
(2) (7)	tG_2	1,10	1,72

TABLEAU 3

Variation des index prophasiques (Ip) et des flux cellulaires en phases S et M (φ_S , φ_M) sous l'influence de la colchicine (Co) de l'ochracine (Oc) et de la thymidine tritiée (Tt).

Variation of the prophase index (Ip) and of the cell flow in S and M phases (φ_S , φ_M) under the action of colchicine (Co), ochracine (Oc) and tritiated thymidine (Tt)

	Ip	φ_M	φ_S
Témoïn	3,10 ± 0,37	—	—
Co	2,60 ± 0,19	3,20 ± 0,15	—
Tt	2,20 ± 0,37	—	8,39 ± 1,10
Oc	1,87 ± 0,12	—	—
Oc ₁₆ + Co	0,53 ± 0,11	0,17 ± 0,11	—
Oc ₁₆ + Tt	2,06 ± 0,33	—	6,42 ± 0,80
Oc ₁₆ + Tt + Co	2,48 ± 0,21	1,42 ± 0,13	1,71 ± 0,87

duquel se manifestent les réactions cellulaires de l'intoxication : réduction des index de marquage et de mitose et des flux cellulaires correspondants, soit en intervention directe (fig. 1, 2) soit en association avec colchicine et thymidine tritiée (fig. 3, tabl. 3).

Le délai d'incubation est sensiblement plus long dans l'expérience représentée par la figure 2 que dans l'expérience correspondant à la figure 1 sans que nous puissions rattacher cette différence à une cause particulière. Mais l'allongement constaté dans l'expérience 2 permet de détailler le phénomène d'intoxication mitocyclique qui se compose d'une *période de latence* pendant laquelle aucune réaction n'est sensible, suivie d'une *période de transition* caractérisée par la réduction des pourcentages de cellules en phase S (IL) et en phase M (IM). Le phénomène de réponse drastique du flux cellulaire en mitose (φ_M) à l'association « Co + Oc₁₆ » permet de préciser que la période d'incubation n'est pas terminée pendant la phase transitoire puisque, entre 8 et 12 h pour l'expérience 1 (fig. 1), φ_M n'est pas sensiblement différent du φ_M témoin, contrairement à ce que l'on observe en *période d'action*.

L'importance de la durée dans l'évolution des symptômes de l'intoxication par l'ochracine se manifeste encore par la réduction progressive supplémentaire des φ_M après 16, 24 et 72 h d'infection. Cette progression pourrait être en relation avec une mortalité cellulaire ou une immobilisation progressive en G₀. Notons ici qu'après 24 h d'ochracine l'intoxication est encore réversible par simple lavage (fig. 2).

Le retard de la période transitoire relative à IM par rapport à celle de IL (fig. 1) et l'évolution relative des courbes de la figure 2 permettent d'effectuer une première estimation des modalités d'action de la toxine. Le retard des symptômes mitotiques par rapport à ceux présentés par la phase S apparaît nettement figure 1 : on peut y soupçonner une relation de cause à effet, l'action causale consistant en un blocage partiel des cellules au niveau de la transition G₁/S. Néanmoins, l'observation attentive de la figure 2 permet aussi de remarquer un décrochement de 8 h de la courbe 4C : on peut l'interpréter comme un *blocage temporaire* ou plus probablement un *allongement durable* de la durée de G₂. Cette dernière interprétation est parfaitement en accord avec la mesure de tG₂ effectuée après 16 d'ochracine (fig. 3 et tabl. 2).

Cette mesure de tG₂ ainsi qu'un bon nombre des éléments recueillis dans le cours de ce travail mettent particulièrement en évidence le problème de l'interaction des substances dont on veut étudier l'action avec celles qui servent de réactif pour l'observation du phénomène : par exemple la thymidine tritiée pour ce qui concerne la phase S et la colchicine pour φ_M , ces 2 substances étant couramment

employées pour estimer la durée du cycle mitotique (méthode PLM de QUASTLER & SHERMAN, 1959) ou le délai de doublement cellulaire.

On remarquera tout d'abord que si nous considérons les 3 substances employées (thymidine tritiée, colchicine et ochracine) seuls les Ip permettent une représentation comparative de toutes les combinaisons (tabl. 3). L'analyse de φ_S n'est par ailleurs possible pour notre matériel qu'avec la thymidine tritiée et celle de φ_M qu'avec la colchicine.

Certains travaux mettent l'accent sur l'influence de la colchicine sur les phases du cycle mitotique lors de traitements prolongés (DAVIDSON & MACLEOD, 1966 ; MACLEOD & DAVIDSON, 1968 ; WEBSTER & DAVIDSON, 1969 ; MACLEOD, 1971, 1972). D'autres publications montrent ou admettent l'absence d'action observable de la colchicine sur l'entrée des cellules en prophase et sur la durée de transit (EVANS *et al.*, 1957 ; CLOWES, 1971, 1975 ; ROLINSON, 1976 ; ESSAD, 1978) au moins dans un délai n'excédant pas 4 à 5 h. Les conditions de traitement ne sont pas négligeables (ESSAD & MAUNOURY, 1979) et pourraient expliquer, au moins partiellement, les désaccords constatés. Dans le cas présent, bien que sensiblement réduit l'Ip correspondant au traitement par la colchicine (2,60) n'est pas significativement différent de l'Ip témoin (3,10) ni *a fortiori* de l'Ip correspondant au traitement par la thymidine tritiée (2,20 ; cf. tabl. 3).

Bien que non significative, la réduction d'Ip constatée ici sous l'action de la thymidine tritiée (tabl. 3) correspond aux réductions de IM ainsi provoquées sur matériel animal (EHMANN *et al.*, 1975 ; MARZ *et al.*, 1977 ; POLLACK *et al.*, 1979) ou sur matériel végétal (de la TORRE & CLOWES, 1974 ; STETKA & WEBSTER, 1975) et qui sont rapportées à un ralentissement ou un arrêt cellulaire en G₂. Tous ces auteurs s'accordent pour attribuer cette action à la radioactivité associée à la thymidine et la proportionnalité d'effet est particulièrement bien mise en évidence par MARZ *et al.* (1977).

Les interactions constatées entre les 3 substances employées dans le cours de ce travail ne remettent probablement pas en cause l'essentiel de l'action observée de l'ochracine sur le cycle mitotique : réduction au moins temporairement réversible des flux cellulaires avec une période de latence nette, un effet principal de blocage en G₁/S et un allongement des durées en G₂ et de M sans effet différentiel sur les phases de la mitose. L'effet de synergie considérable mis en évidence entre ochracine et colchicine semble mériter une attention particulière pour une analyse du mode d'action moléculaire de l'ochracine. Un autre effet de synergie avec cette substance a d'autre part été signalé : pour des concentrations faibles (2,5 à 10 µg. ml⁻¹), l'ochracine renforce l'action stimulante de la gibbérelline sur la croissance de plantules de riz (TOURAUD & BOUSQUET, 1979). Il est intéressant de noter qu'ici aussi le traitement préalable par l'ochracine renforce la synergie constatée. L'hypothèse d'intervention de l'ochracine sur les phénomènes de perméabilité cellulaire présentée par ces auteurs se trouve en fait appuyée par l'action synergique, mise en évidence dans le présent travail, de la colchicine dont on connaît l'intervention sur le transport de diverses macromolécules (MIZEL & WILSON, 1972 ; NIEMANN *et al.*, 1977 ; WALKER & WHITFIELD, 1978) ainsi que les relations probables avec le fonctionnement membranaire (MIZEL & WILSON, 1972 ; WILSON *et al.*, 1971 ; OLIVER *et al.*, 1974 ; WANG *et al.*, 1975).

Reçu le 24 novembre 1980.

Accepté le 11 mai 1981.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Axelrod B. J., Shands J. W., 1977. Commitment to DNA synthesis and the cell cycle in endotoxin stimulated murine spleen cells. *Infect. Immun.*, **17**, 344-349.
- Bousquet J. F., Skajennikoff M., 1974. Isolement et mode d'action d'une cytotoxine produite en culture par *Septoria nodorum* Berk. *Phytopathol. Z.*, **80**, 355-360.
- Cameron I. L., 1973. Perspectives on drugs and the cell cycle. *Drugs on the cell cycle*. pp. 1-10. ZIMMERMAN, PADILLA, CAMERON Ed. Acad. Press.
- Clowes F. A. L., 1971. The proportion of cells that divide in root meristems of *Zea mays* L. *Ann. Bot.*, **35**, 140, 249-261.
- Clowes F. A. L., 1975. The cessation of mitosis at the margins of a root meristem. *New Phytol.*, **74**(2), 263-271.
- Davidson D., Macleod R. D., 1966. Changes in mitotic indices in roots of *Vicia faba*. I. Antagonistic effects of colchicine and IAA. *Chromosoma*, **18**, 421-437.
- Devys M., Bousquet J. F., Skajennikoff M., Barbier M., 1974. L'ochracine (melléine), phytotoxine isolée du milieu de culture du *Septoria nodorum* Berk. *Phytopathol. Z.*, **81**, 92-94.
- Dolimpio D. A., Jacobson C., Legator M., 1968. Effect of aflatoxin on human leukocytes. *Proc. Soc. exp. Biol. Med.*, **127**, 559-562.
- Ehmann U. K., Williams J. R., Nagle W. A., Brown J. A., Belli J. A., Lett J. T., 1975. Perturbations in cell cycle progression from radioactive DNA precursors. *Nature*, **258**, 633-635.
- Engelbrecht J. C., Purchase I. F. H., 1969. Changes in morphology of cell cultures after treatment with aflatoxin and ochratoxin. *S. Afr. med. J.*, **43**, 524-528.
- Essad S., 1973. Variations du cycle mitotique et des teneurs en ADN chez *Vicia sativa* L. Mise en évidence de liaisons entre les durées des phases du cycle mitotique dans différents groupes botaniques. *Caryologia*, **26**, 357-374.
- Essad S., 1978. L'organisation mitocyclique du méristème racinaire de *Lactuca sativa* L. II. Phénomènes pulsatoires en G₁ et conséquences sur l'interprétation de la probabilité de transition. *Physiol. vég.*, **16**, 157-172.
- Essad S., Maunoury C., 1979. Kinetic and instantaneous characteristics of mitosis related to heterosis and inbreeding in *Zea mays* L. *Ann. Amélior. Plant.*, **29**, 689-698.
- Evans H. J., Neary G. J., Tonkinson S. M., 1957. The use of colchicine as an indicator of mitotic rate in broad root meristems. *J. Genet.*, **55**, 487-502.
- Itikawa O., Ogura Y., 1954. The Feulgen reaction after hydrolysis at room temperature. *Stain Technol.*, **29**, 13-15.
- Macleod R. D., 1971. The response of apical meristems of primary roots of *Vicia faba* L. to colchicine treatments. *Chromosoma*, **35**, 217-232.
- Macleod R. D., 1972. Colchicine induced changes in the rate of entry of cells into prophase in roots of *Vicia faba* and *Hyacinthus orientalis*. *Osterr. bot. Z.*, **120**, 15-28.
- Macleod R. D., Davidson D., 1968. Changes in mitotic indices in roots of *Vicia faba* L. III. Effects of colchicine on cell cycle times. *Exp. Cell Res.*, **52**, 541-554.
- Marz R., Zylka J. M., Plegemann P. G. W., Erbe J., Howard R., Sheppard J. R., 1977. G₂ + M arrest of cultured mammalian cells after incorporation of tritium labelled nucleosides. *J. cell Physiol.*, **90**, 1-8.
- Matagne R., 1968. Duration of the mitotic cycle and patterns of DNA replication in chromosomes of *Allium cepa*. *Caryologia*, **21**, 209-224.
- Mizel S. B., Wilson L., 1972. Nucleoside transport in mammalian cells. Inhibition by colchicine. *Biochemistry*, NY **11**, 2573-78.
- Niemann M., Schumm D. E., Webb T. E., 1977. Processing and transport of ribosomal RNA in a cell free system. *Fed. Proc. Fed. Am. Soc. Exp. Biol.*, **36**, 730 a.
- Oliver J. M., Ukena T. E., Berlin R. D., 1974. Effects of phagocytosis and colchicine on the distribution of lectin binding sites on cell surfaces. *Proc. Nat. Acad. Sci. US*, **71**, 394-398.
- Pollack A., Bagwell C. B., Irvin G. L., 1979. Development of a radiation induced G₂ block from thymidine 3H in stimulated human lymphocytes. *Clinical Res.*, **27** (3), 606.
- Pollister A. W., Swift H., Rasch E., 1969. Microphotometry with visible light. In *Phys. Techn. in Biol. Res.*, III c, 201-251.
- Pruss R. M., Herschman H. R., 1978. Cholera toxin is a mitogen for swiss 3T3 cells. *J. supramol. Struct.*, **7** (suppl. 2), 125.
- Quastler H., Sherman F. G., 1959. Cell population kinetics in the intestinal epithelium of the mouse. *Exp. Cell. Res.*, **17**, 420-438.
- Reiss J., 1974. Mycotoxin poisoning of *Allium cepa* root tips. II. Reduction of mitotic index and formation of chromosomal aberrations and cytological abnormalities by patulin, rubratoxin B and diacetoscirpenol. *Cytologia*, **39**, 703-708.
- Rolinson A. E., 1976. Rates of cell division in the vegetative shoot apex of Rice (*Oryza sativa* L.) *Ann. Bot.*, **40**, 939-945.
- Sharma C. B. S. R., Panigrahi S., Sahu R. K., 1977. Mitodepressive activity of 2 bacterial toxins in root meristems of *Allium cepa*. *Z.f. Pflzphysiol.*, **84**, (2), 163-166.
- Stetka D. G., Webster P. L., 1975. Tritiated thymidine induced changes in cell population kinetics in root meristems of *Pisum sativum*. *Radiat. Res.*, **64** (3), 475-484.
- Taylor E. W., 1973. Macromolecular assembly inhibitors and their action on the cell cycle. In *Drugs and the cell cycle* pp. 11-24. ZIMMERMAN, PADILLA, CAMERON Ed. Acad. Press.
- Torre C. (de la), Clowes F. A. L., 1974. Thymidine and measurement of rates of mitosis in meristems. *New Phytol.*, **73** (5), 919-925.
- Touraud G., Bousquet J. F., 1979. Activités physiologiques de l'ochracine synthétisée par *Septoria nodorum* sur la croissance de plantules de riz et sur la synthèse *de novo* des alpha amylases par les couches à aleurone du caryopse de blé. Interaction avec l'acide gibberellique. *Can. J. Bot.*, **57**, 561-567.
- Walker P. R., Whitfield J. F., 1978. Inhibition by colchicine of changes in amino acid transport and initiation of DNA synthesis in regenerating Rat liver. *Proc. Nat. Acad. Sci. US*, **75** (3), 1394-1398.
- Wang J. L., Gunther G. R., Edelman G. M., 1975. Inhibition by colchicine of the mitogenic stimulation of lymphocytes prior to the S phase. *J. Cell Biol.*, **66**, 128-144.
- Webster P. L., Davidson D., 1969. Changes in the duration of the mitotic cycle induced by colchicine and indol-3yl-acetic acid in *Vicia faba* roots. *J. exp. Bot.*, **20**, 64, 671-685.
- Wheeler G. P., Simpson-Herren L., 1973. Effects of purines, pyrimidines, nucleosides and chemically apperanted compounds on the cell cycle. *Drugs and the cell cycle* pp. 250-306. ZIMMERMAN, PADILLA and CAMERON Ed. Acad. Press.
- Wilson L., Bamburg J. R., Mizel S. B., Grisham L. M., Creswell K. M., 1974. Interaction of drugs with microtubule proteins. *Fed. Proc.*, **33**, 158-166.