

Mécanismes d'action toxique du nickel chez le maïs

L. L'HUILLIER

Laboratoire d'Agropédologie, Centre ORSTOM, BP A 5, 98848, Nouméa, Nouvelle-Calédonie

Résumé

Les effets toxiques du nickel sur la croissance et la physiologie de plantules de maïs (*Zea mays* L., cv. XL 94) ont été suivis pendant 8 jours. En culture sur solution de Hoagland diluée 4 fois, la croissance des parties aériennes, et surtout des racines, est fortement diminuée pour des concentrations de NiCl₂ supérieures à 20 µM, et cela dès le quatrième jour de culture. Le dosage des peroxydases révèle une augmentation intense de leur activité au niveau des apex racinaires, ce qui suggère un désordre physiologique important à ce niveau. L'observation en microscopie photonique montre qu'avec 60 µM de Ni, l'activité mitotique au niveau du méristème racinaire est diminuée de 80 % après 8 jours. Cela serait la cause principale du ralentissement de la croissance des racines exposées au nickel. Cette diminution de l'activité mitotique pourrait être due en partie à une baisse de la fourniture de saccharose au méristème racinaire, suite à un blocage de la dégradation d'amidon dans les chloroplastes des feuilles. Une localisation tissulaire du nickel a été effectuée par différentes techniques. Il en ressort que le nickel s'accumule en quantité relativement importante au niveau du méristème racinaire, ce qui pourrait également intervenir directement dans la diminution de son activité mitotique.

Introduction

Les sols issus de roches ultrabasiqes sont connus pour contenir des teneurs en nickel souvent très élevées (Brooks 1987). Ainsi ceux de Nouvelle-Calédonie (sols ferrallitiques ferriques, ou oxisols) ont des teneurs parmi les plus fortes au monde, avec environ 1 % en moyenne (Bonzon *et al.* 1997 ; Jaffré 1980). Cela soulève un véritable défi pour la mise en valeur de ces sols, car il a été montré que Ni peut y être relativement mobile et disponible pour les végétaux, en particulier sur les faciès de plaine (Becquer *et al.* 1997 ; Edighoffer 1997). Ainsi, les végétaux cultivés en plaine alluviale sur ces sols ont souvent des teneurs en Ni supérieures à 50 µg g⁻¹ de matière sèche, teneurs considérées comme toxiques pour la plupart des végétaux cultivés (Vanselow 1966 ; Davis & Beckett 1978 ; Khalid & Tinsley 1980).

Si on connaît assez bien les effets toxiques de Ni sur les plantes, (ralentissement de la croissance et du développement, chloroses...) on connaît par contre très mal son mécanisme d'action toxique. Généralement, les métaux lourds inhibent fortement la croissance racinaire (Punz & Sieghardt 1993). Il semble que ce soit le cas pour Ni (Robertson 1985). Robertson & Meakin (1980) sont parmi les seuls à avoir montré que l'inhibition de la croissance

racinaire par le nickel, chez *Brachystegia spiciformis*, était due en partie à une inhibition de la division cellulaire au niveau de l'apex racinaire, sans toutefois déterminer s'il s'agissait d'un effet direct ou induit. Par ailleurs, le nickel inhibe souvent la photosynthèse (Bishnoi *et al.* 1993 ; Krupa *et al.* 1993). Cependant, des concentrations toxiques de nickel semblent aussi augmenter la teneur en carbohydrates dans les feuilles (Samarakoon & Rauser 1979 ; Moya *et al.* 1993), ce qui peut paraître contradictoire. Les mécanismes d'action toxique du nickel nécessitent donc d'être précisés.

Le but de cette étude est d'observer la répartition de Ni dans les organes du maïs et les effets de concentrations toxiques sur sa croissance et sa structure. Cela nous a permis de préciser l'action de Ni sur la répartition de l'amidon dans la plante et sur la division cellulaire au niveau des apex racinaires.

Matériel et méthodes

MATÉRIEL VÉGÉTAL ET CONDITIONS DE CULTURE

Les graines de maïs (*Zea mays* L. cv. XL 94), prégermées sur coton humide, sont sélectionnées (radicule mesurant 20 ± 4 mm) pour être cultivées sur solution de Hoagland (Hoagland & Arnon 1950) diluée quatre fois à raison de 12

plants par bac de 5 litres. Les conditions de culture sont : 25 °C et 70 % d'humidité relative le jour, 20 °C et 85 % d'humidité relative la nuit, 14 h de lumière par jour à 200 $\mu\text{mol m}^{-2} \text{s}^{-1}$. Le nickel ($\text{NiCl}_2, 6\text{H}_2\text{O}$) est introduit dans les solutions dès le premier jour aux concentrations suivantes : 0 - 20 - 40 - 60 ou 80 μM . Les solutions sont changées après 4 jours. Au bout de 8 jours de culture et en fin de journée, les parties suivantes d'organes sont prélevées : milieu du limbe de la seconde feuille, l'apex ainsi que la base de la racine (située à 1 cm du collet).

MICROSCOPIE PHOTONIQUE (MP)

Les échantillons sont fixés dans un tampon phosphate 0,1 M (pH 7,2) à 2 % de glutaraldéhyde. Une fois déshydratés à l'éthanol et inclus dans la résine, les échantillons sont coupés à 3 μm d'épaisseur. Les coupes sont colorées par le réactif de Schiff (PAS) et le naphthol blue-black. Ces colorants colorent les sucres en rouge et les protéines en bleu.

L'index mitotique (pourcentage de cellules en mitose par rapport au nombre total de cellules), au niveau du méristème racinaire, est déterminé par comptage de cellules sur des coupes longitudinales de méristèmes racinaires grossies 400 fois. La surface de la zone observée est de 0,25 mm^2 au niveau du méristème.

Pour la localisation histochimique du nickel, les méthodes au sulfure d'argent (Danscher 1981) et au diméthylglyoxime sont utilisées. Pour la première, les échantillons sont fixés dans un tampon phosphate à 2 % de glutaraldéhyde et 0,1 % de Na_2S . Une fois déshydratés et inclus dans la résine comme précédemment, des coupes de 3 μm sont collectées sur lame et mises dans des récipients contenant : 60 ml de gomme arabique (500 g l^{-1}), 10 ml tampon citrate 2 M (pH 5,3), 15 ml d'hydroquinone (56,6 g l^{-1}) et 15 ml de lactate d'argent (7,3 g l^{-1}). Après 90 min de réaction dans le noir à 26° C, les lames sont rincées à l'eau. Les grains d'argent apparaissent en noir et correspondent à l'emplacement des métaux lourds. Pour la méthode au diméthylglyoxime (DMG), des échantillons frais sont légèrement écrasés entre deux lames, colorés avec une goutte de DMG (sel disodique octahydraté) à 0,1 % dans l'eau, puis séchés sur platine chauffante. Ce complexe spécifique se colore en rouge en présen-

ce de nickel.

MESURE DE L'ACTIVITÉ DES PEROXYDASES

Les peroxydases sont dosées sur les fractions solubles des échantillons (obtenues après broyage des échantillons frais au potter dans un tampon phosphate de potassium 0,05 M à pH 6,6 + 3 % PVP à 2 °C dans un rapport 1 g MF / 10 ml, puis centrifugation à 20 000 g pendant 30 min à 2 °C). Le mélange réactionnel est constitué de 2 ml de tampon Tris-Maléate 0,1 M (pH 6,5) contenant du gaiacol à 40 mM, H_2O_2 à 4 mM, et 20 μl d'extrait. L'activité est déterminée à 470 nm, avec le coefficient d'extinction molaire de 26,6 $\text{cm}^{-1} \text{mM}^{-1}$.

TENEUR EN Ni DANS LA PLANTE

Les tissus végétaux sont lavés à l'eau distillée puis séchés à 105° C pendant 24 h. Les échantillons secs sont alors broyés puis digérés dans HCl concentré. Ni est déterminé par spectrométrie d'absorption atomique en flamme (Varian AA 300).

ANALYSE STATISTIQUE

Les données ont été soumises à l'analyse de variance. La signification des différences entre les moyennes a été réalisée à l'aide du test de Student au seuil de 5 %.

Résultats

EFFETS DU NICKEL SUR LA CROISSANCE

La croissance des racines et des parties aériennes des plants maïs, cultivés sur une solution de Hoagland diluée au quart, est ralentie pour des concentrations de nickel supérieures à 20 μM (Tableau 1). D'une manière générale, les racines sont plus affectées que les parties aériennes. Le ralentissement de la croissance apparaît après 4 jours de culture.

EFFETS DU NICKEL SUR LES RACINES

La mesure de l'activité peroxydasique (Fig. 1), indicatrice de stress physiologique, montre que les activités les plus importantes sont observées au niveau de l'apex racinaire, et cela pour des concentrations de nickel supérieures à 20 μM .

L'étude histologique montre également que Ni à une concentration de 60 μM inhibe fortement l'activité mitotique de l'apex (80 %

Tableau 1 Effets de Ni sur les poids de matière sèche (PMS) et les teneurs en Ni des racines et des parties aériennes

| Ni (μM) | RACINES | | PARTIES AÉRIENNES | |
|----------------------|-----------------------------------|--|-----------------------------------|--|
| | PMS (mg plant^{-1}) | Teneur en Ni ($\mu\text{g g}^{-1}$ MS) | PMS (mg plant^{-1}) | Teneur en Ni ($\mu\text{g g}^{-1}$ MS) |
| 0 | 19,2 \pm 1,2a | 17 \pm 4a | 68,7 \pm 4,1a | 4 \pm 1a |
| 20 | 18,9 \pm 1,3a | 890 \pm 95b | 71,8 \pm 4,0a | 54 \pm 5b |
| 40 | 11,5 \pm 0,9b | 1120 \pm 90bc | 50,1 \pm 3,5b | 68 \pm 6bc |
| 60 | 3,8 \pm 0,4c | 1285 \pm 120cd | 33,7 \pm 2,9c | 94 \pm 8d |
| 80 | 0,6 \pm 0,1d | 1480 \pm 115d | 26,0 \pm 2,4d | 81 \pm 8cd |

Les plants de maïs ont été cultivés sur solution de Hoagland au quart pendant 8 jours avec différentes concentrations de NiCl_2 . Les valeurs sont les moyennes \pm SE ($n = 12$, sauf pour les teneurs $n = 4$). Des lettres différentes dans une colonne indiquent une différence significative au seuil de 0,05.

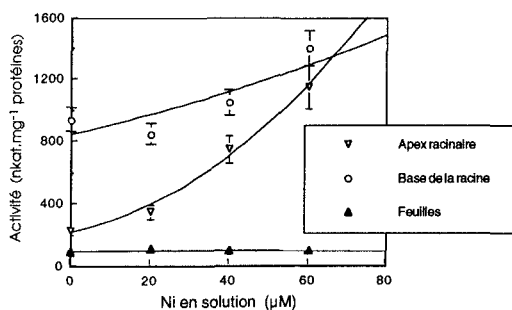


Fig. 1 Effets de Ni sur l'activité des peroxydases de différents organes de maïs. Les plants ont été cultivés sur solution de Hoagland au quart pendant 8 jours avec différentes concentrations de NiCl_2 . Les valeurs sont les moyennes \pm SE ($n = 3$).

environ, Fig. 2). Une inhibition de l'activité mitotique semble apparaître avec 40 μM de Ni (- 11 %). De plus, la paroi primaire entre les deux noyaux formés n'est jamais observable chez le plant exposé à 60 μM de Ni (Fig. 3, 4, en annexe). D'une façon générale, les parois cellulaires sont beaucoup moins précises et moins bien colorées par la réaction PAS dans les racines intoxiquées, ce qui suggère une déficience en polysaccharides. Le plant intoxiqué présente également de nombreuses disjonctions cellulaires (Fig. 4), qui pourraient correspondre à une fragilité et une malformation pariétale. De plus, les cellules sont plus vacuolisées et leur cytoplasme est moins dense et donc moins riche en protéines.

On constate une absence de statolithes dans les cellules de la coiffe du plant intoxiqué par 60 μM de Ni, alors qu'ils sont nombreux chez le témoin (Fig. 3, en annexe). Les cellules

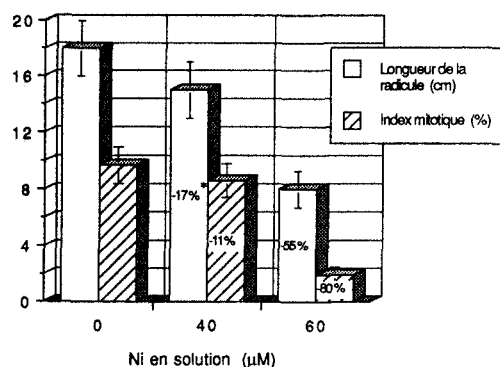


Fig. 2 Effets de Ni sur l'activité mitotique du méristème racinaire, et sur la longueur de la racine. Les plants de maïs ont été cultivés sur solution de Hoagland au quart pendant 8 jours avec différentes concentrations de NiCl_2 . Les valeurs sont les moyennes \pm SE ($n = 3$). (* pourcentages d'inhibition).

de la coiffe des échantillons traités avec 40 μM de Ni montrent également moins de statolithes que celles des témoins, mais seule une étude quantitative permettrait de le préciser.

EFFETS DU NICKEL SUR LES FEUILLES

Jusqu'à 60 μM de Ni dans la solution, les feuilles ne montrent aucune malformation histologique. Cependant, on peut noter une accumulation d'amidon dans les chloroplastes des cellules de la gaine périvasculaire, très importante à 60 μM Ni (Fig. 5, 6, en annexe). L'accumulation d'amidon est déjà notable dans les plantes traitées avec 40 μM de nickel.

TENEUR EN Ni ET RÉPARTITION DANS LA PLANTE

Les racines contiennent toujours beaucoup plus de Ni que les feuilles, et les teneurs augmentent rapidement avec la concentration dans la solution (Tableau 1).

Les techniques histochimiques de localisation de Ni révèlent sa présence au niveau d'au moins deux sites majeurs : les apex racinaires (colorés par le DMG) (Fig. 7, 8, en annexe), et les chloroplastes des feuilles au niveau des cellules de la gaine périvasculaire (méthode au sulfure d'argent) (Fig. 9, 10, en annexe).

Discussion

Le nickel inhibe de façon importante la croissance des plants de maïs au delà de 20 μM en solution de Hoagland diluée 4 fois (Tableau 1). Ces concentrations sont proches des niveaux toxiques observés sur d'autres plantes cultivées dans des conditions similaires (Piccini & Malavolta 1992 ; Krupa *et al.* 1993 ; Moya *et al.* 1993). La croissance racinaire du maïs est plus inhibée que celle des parties aériennes, ce qui peut être lié à une teneur en nickel plus élevée dans les racines (Tableau 1) tel que d'autres auteurs l'ont montré (Cataldo *et al.* 1978 ; Lübben & Sauerbeck 1991). Il est généralement admis que l'inhibition de la croissance racinaire est un effet précoce de la phytotoxicité des métaux lourds (Barceló & Poschenrieder 1990).

L'inhibition préférentielle de la croissance des racines est confirmée par la mesure de l'activité des peroxydases (Fig. 1), enzymes généralement stimulées lors d'un stress (Castillo 1986). On constate en effet une augmentation importante de l'activité peroxydase au niveau de la base de la racine et surtout de l'apex, concordant étroitement avec la diminution de la croissance racinaire (Fig. 1 et Tableau 1). À des concentrations toxiques de Ni ($\geq 40 \mu\text{M}$), l'activité peroxydase de l'apex racinaire est très élevée ce qui suggère un désordre physiologique important à ce niveau. Notons que si le dosage des peroxydases apparaît intéressant pour localiser un désordre physiologique chez une plante, par contre ces enzymes ne semblent pas pouvoir donner d'indications précoces du stress.

L'observation histologique confirme ce désordre, notamment par la forte diminution du nombre des mitoses au niveau du méristème

racinaire chez le plant intoxiqué (Fig. 2). Il est probable que l'inhibition de l'activité mitotique soit la cause principale de la baisse de la croissance racinaire, et finalement de la croissance générale de la plante, puisque 80 % d'inhibition de l'activité mitotique par 60 μM de Ni suffisent probablement pour diminuer la longueur de la racine de 55 % (Fig. 2).

Comment Ni peut-il alors inhiber l'activité mitotique du méristème racinaire ? L'accumulation d'amidon dans les feuilles du maïs intoxiqué suggère que Ni interfère avec le métabolisme des carbohydrates, comme cela a été montré sur d'autres plantes (Rauser 1978 ; Samarakoon & Rauser 1979 ; Moya *et al.* 1993). Cette accumulation d'amidon pourrait être justifiée par une augmentation de la photosynthèse. Mais de nombreuses études ont montré que celle-ci est au contraire inhibée par le nickel (Clijsters & Van Assche 1985 ; Sheoran *et al.* 1990 ; Bishnoi *et al.* 1993). Cependant, Greger *et al.* (1991) ont émis l'hypothèse que la diminution de transport des carbohydrates induite par les métaux lourds est plus importante que celle de la photosynthèse, entraînant une augmentation de l'accumulation des carbohydrates dans les feuilles. Nos expériences corroborent cette hypothèse. En effet, un blocage du transport du saccharose à partir des feuilles vers les racines est soutenu par plusieurs résultats : a) la croissance des racines, qui sont exclusivement dépendantes des feuilles pour les carbohydrates, est inhibée plus fortement que celle des parties aériennes (Tableau 1), b) l'amidon des statolithes, provenant des sucres transportés à partir des feuilles, est absent au niveau de la coiffe de la racine (Fig. 3, 4, en annexe), la faible coloration des parois au niveau de l'apex traduit sans doute une déficience en polysaccharides, d) l'absence de paroi primaire dans les cellules en division de l'apex peut provenir d'un manque de composés pecto-cellulosiques, e) la faible densité de protéines au niveau du méristème racinaire peut traduire une situation dans laquelle les protéines remplacent les carbohydrates en tant que substrats majeurs de la respiration, comme l'ont observé Dieuaide *et al.* (1992), f) la présence de Ni au niveau des chloroplastes des cellules de la gaine périvasculaire des feuilles, (Fig. 9, 10, en annexe) suggère une action inhibitrice possible de Ni à ce niveau.

Une baisse de la fourniture de carbohydrates peut alors intervenir en grande partie dans l'inhibition de la croissance racinaire. En effet, une réduction de l'alimentation glucidique des racines peut conduire à une diminution de l'activité mitotique, en particulier par inhibition de la formation des parois primaires, comme cela a aussi été observé sur *Brachystegia spiciformis* (Robertson & Meakin 1980).

Cependant, l'inhibition de la croissance racinaire pourrait être également due à une action directe du nickel au niveau de l'apex, comme le suggère sa localisation à ce niveau révélée par le DMG (Fig. 7, 8, en annexe). A notre connaissance, une localisation du nickel au niveau de l'apex racinaire n'a jamais été mise en évidence auparavant et il nous semble important d'approfondir les recherches dans ce domaine.

En conclusion, il apparaît que le nickel retarde la croissance principalement en inhibant les divisions cellulaires au niveau de l'apex racinaire, ceci par au moins deux mécanismes : le premier, un effet primaire, serait une fixation de Ni au niveau de l'apex racinaire qui pourrait diminuer le fonctionnement du méristème, le second, un effet secondaire, serait une inhibition du transport des carbohydrates des feuilles vers les racines.

Remerciements

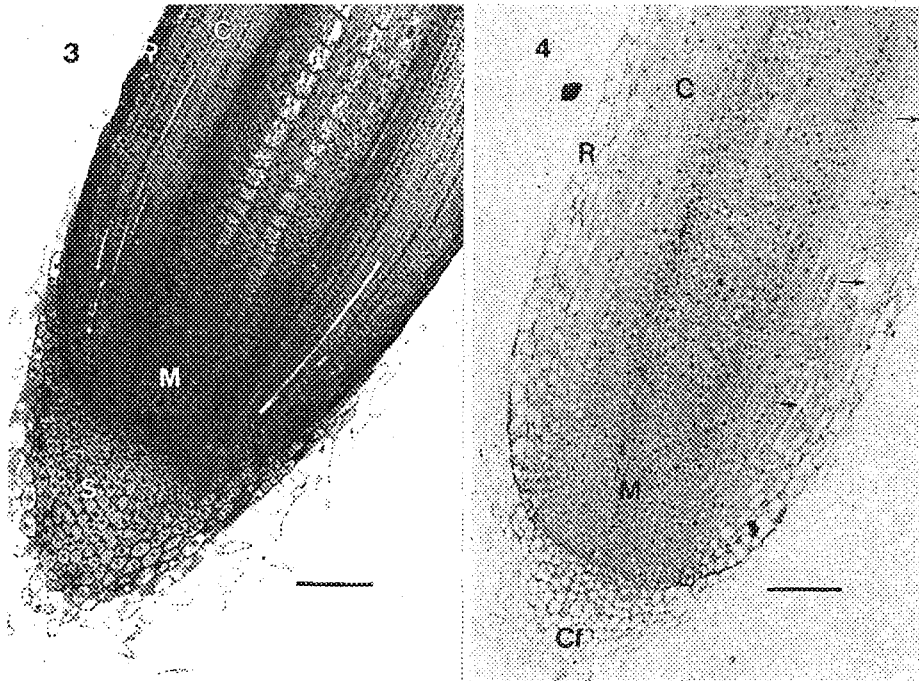
L'auteur remercie la Province Sud de la Nouvelle-Calédonie pour l'aide financière apportée dans la cadre de la convention de recherche entre la Province Sud et l'ORSTOM pour «l'étude des facteurs de la fertilité et des conditions de la mise en valeur des sols ferrallitiques des massifs du Sud de la Grande Terre».

Bibliographie

- Barceló, J. & Poschenrieder, Ch. (1990) Plant water relations as affected by heavy metals stress : a review. *Journal of Plant Nutrition*, **13**, 1-37.
- Becquer, T., Bourdon, E. & L'Huillier, L. (1997) Mobilité du nickel dans les sols ferrallitiques ferritiques du Sud de la Nouvelle-Calédonie. *Écologie des milieux sur roches ultramafiques et sur sols métallifères* (eds T. Jaffré, R.D. Reeves & T. Becquer), ORSTOM, Nouméa, ce volume.
- Bishnoi, N.R., Sheoran, I.S. & Singh, R. (1993) Influence of cadmium and nickel on photosynthesis and water relations in wheat leaves of different insertion level. *Photosynthetica*, **28**, 473-479.
- Bonzon, B., Edighoffer, S., L'Huillier, L., Bourdon, E. & Becquer, T. (1997) Facteurs de la fertilité et conditions de mise en valeur des sols ferrallitiques ferritiques du Sud de la Grande Terre : problématique de leur étude. *Écologie des milieux sur roches ultramafiques et sur sols métallifères* (eds T. Jaffré, R.D. Reeves & T. Becquer), ORSTOM, Nouméa, ce volume.
- Brooks, R.R. (1987) *Serpentine and its vegetation. A multidisciplinary approach*. Dioscorides Press, Portland, OR.
- Castillo, F.J. (1986) Extracellular peroxidases as markers of stress? *Molecular and Physiological Aspects of Plant Peroxidases* (eds H. Greppin, C. Penel & Th. Gaspar), pp. 419-426. Université de Genève, Genève.
- Cataldo, D.A., Garland, T.R., Wildung, R.E. & Drucker, H. (1978) Nickel in plants. II. Distribution and chemical form in soybean plants. *Plant Physiology*, **62**, 566-570.
- Clijsters, H. & Van Assche, F. (1985) Inhibition of photosynthesis by heavy metals. *Photosynthesis Research*, **7**, 31-40.
- Dansch, G. (1981) Histochemical demonstration of heavy metals. A revised version of the sulphide silver method suitable for both light and electron microscopy. *Histochemistry*, **71**, 1-16.
- Davis, R.D. & Beckett, P.H.T. (1978) Upper critical levels of toxic elements in plants. II. Critical levels of copper in young barley, wheat, rape, lettuce and ryegrass, and of nickel and zinc in young barley and ryegrass. *New Phytologist*, **80**, 23-32.
- Dieuaide, M., Brouquisse, R., Pradet, A. & Raymond, P. (1992) Increased fatty acid β -oxidation after glucose starvation in maize root tips. *Plant Physiology*, **99**, 595-600.
- Edighoffer, S. (1997) Statut des nutriments et des métaux lourds des cultures maraîchères et fruitières développées sur les sols oxydiques du Sud de la Nouvelle-Calédonie. *Écologie des milieux sur roches ultramafiques et sur sols métallifères* (eds T. Jaffré, R.D. Reeves & T. Becquer), ORSTOM, Nouméa, ce volume.

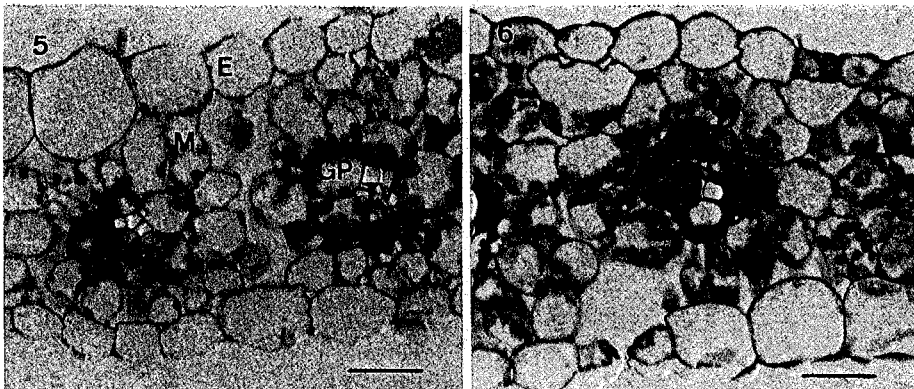
- Greger, M., Brammer, E., Lindberg, S., Larsson, G. & Idestam-Almquist, J. (1991) Uptake and physiological effects of cadmium in sugar beet (*Beta vulgaris*) related to mineral provision. *Journal of Experimental Botany*, **42**, 729-737.
- Hoagland, D.R. & Arnon, D.I. (1950) *The water culture method for growing plants without soil*. California Agriculture Experimental Station, Circ. 347, 1-32. University of California, Berkeley.
- Jaffré, T. (1980) Etude écologique du peuplement végétal des sols dérivés de roches ultrabasiqes en Nouvelle-Calédonie. *Travaux et Documents* **124**, 273 pp, ORSTOM, Paris.
- Khalid, B.Y. & Tinsley, J. (1980). Some effects of nickel toxicity on rye grass. *Plant and Soil*, **55**, 139-144.
- Krupa, Z., Siedlecka, A., Maksymiec, W. & Baszynski, T. (1993) *In vivo* response of photosynthetic apparatus of *Phaseolus vulgaris* L. to nickel toxicity. *Journal of Plant Physiology*, **142**, 664-668.
- Lübber, S. & Sauerbeck, D. (1991) The uptake and distribution of heavy metals by spring wheat. *Water, Air, and Soil Pollution*, **57-58**, 239-247.
- Moya, J.L., Ros, R. & Picazo, I. (1993) Influence of cadmium and nickel on growth, net photosynthesis and carbohydrate distribution in rice plants. *Photosynthesis Research*, **36**, 75-80.
- Piccini, D.F. & Malavolta, E. (1992) Effect of nickel on two common bean cultivars. *Journal of Plant Nutrition*, **15**, 2343-2350.
- Punz, W.F. & Sieghardt, H. (1993) The response of roots of herbaceous plant species to heavy metals. *Environmental and Experimental Botany*, **33**, 85-98.
- Rausser, W.E. (1978) Early effects of phytotoxic burdens of cadmium, cobalt, nickel and zinc in white beans. *Canadian Journal of Botany*, **56**, 1744-1749.
- Robertson, A.I. (1985) The poisoning of roots of *Zea mays* by nickel ions, and the protection afforded by magnesium and calcium. *New Phytologist*, **100**, 173-189.
- Robertson, A.I. & Meakin, M.E.R. (1980) The effect of nickel on cell division and growth of *Brachystegia spiciformis* seedlings. *Kirkia*, **12**, 115-125.
- Samarakoon, A.B. & Rausser, W.E. (1979) Carbohydrate levels and photoassimilate export from leaves of *Phaseolus vulgaris* exposed to excess cobalt, nickel and zinc. *Plant Physiology*, **63**, 1165-1169.
- Sheoran, I.S., Singal, H.R. & Singh, R. (1990) Effect of cadmium and nickel on photosynthesis and the enzymes of the photosynthetic carbon reduction cycle in pigeonpea (*Cajanus cajan* L.). *Photosynthesis Research*, **23**, 345-351.
- Vanselow, A.P. (1966) Nickel. *Diagnostic criteria for plants and soils* (ed H.D. Chapman), pp. 302-309. University of California, Riverside.

Annexe



Figs. 3, 4 MP. Sections longitudinales d'apex racinaires. PAS - Naphtol blue-black. **3.** Témoin. **4.** Plant intoxiqué par 60 µM de Ni. Noter la faible densité de protéines, le faible nombre de cellules en cours de mitose au niveau du méristème, et l'absence de statolithes dans les cellules la coiffe. Noter aussi les nombreuses disjonctions cellulaires (flèches). Barre = 220 µm.

C: parenchyme cortical ; Cf : coiffe ; M : méristème ; R : rhizoderme ; S : statolithes.

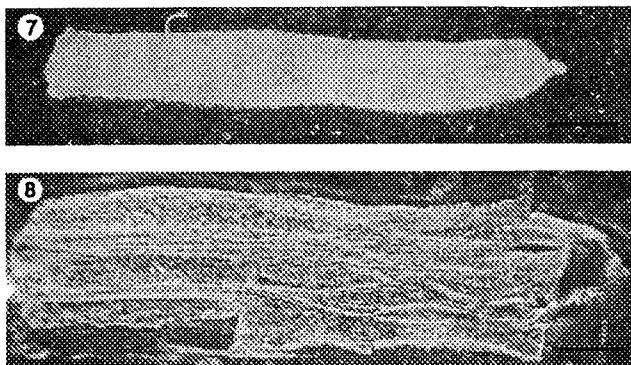


Figs. 5, 6 MP. Sections transversales de feuilles. PAS - Naphtol blue-black.

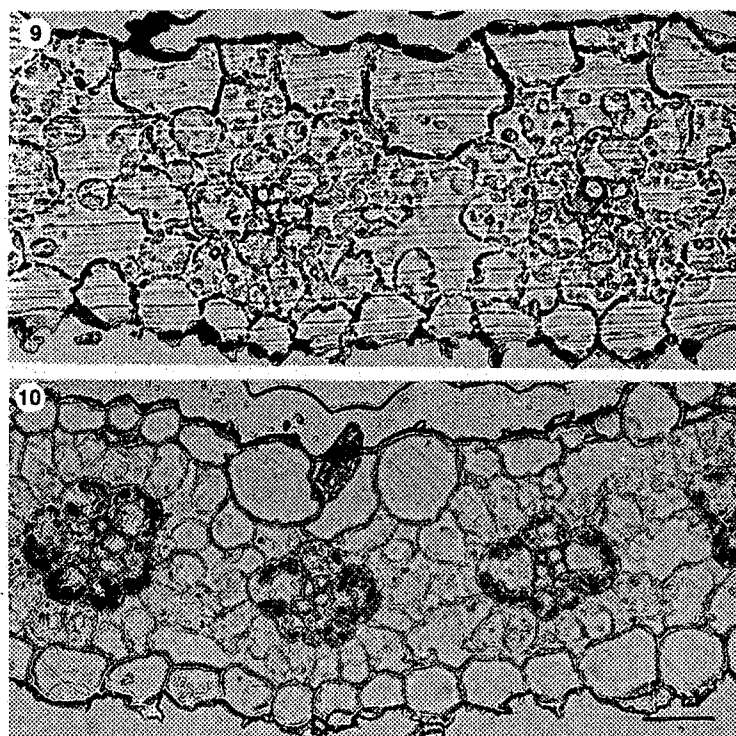
5. Témoin. **6.** Plant intoxiqué par 60 µM de Ni. Noter l'accumulation d'amidon dans les chloroplastes des cellules de la gaine périvasculaire. Barre = 50 µm.

E: épiderme ; GP : gaine périvasculaire ; M : mésophylle ; TV : tissus vasculaires.

Annexe (suite)



Figs. 7, 8 Localisation du Ni par la méthode au diméthylglyoxime. Racines primaires de 4 jours. 7. Témoin. 8. Plant intoxiqué par 60 μM de Ni. Noter l'accumulation de Ni au niveau de l'apex. Barre = 1 mm.



Figs. 9, 10. MP. Localisation de Ni par la méthode au sulfure d'argent. Coupes transversales de feuilles de plants de 8 jours. 9. Témoin. 10. Plant exposé à 60 μM Ni, montrant une accumulation de Ni au niveau des chloroplastes de la gaine périvasculaire. Barre = 50 μm .

Écologie des milieux sur roches ultramafiques
et sur sols métallifères

The ecology of ultramafic and metalliferous areas



Éditeurs scientifiques - *Scientific editors*

T. Jaffré
R. D. Reeves
T. Becquer

L'Institut
français
de recherche
scientifique
pour le
développement
en coopération

ORSTOM

CENTRE DE NOUMÉA