

50 376
1969
105

50376
1969
105

FACULTE DES SCIENCES DE LILLE

THESE DE TROISIEME CYCLE
(Biologie Animale)

Maurice PORCHET

INTERACTIONS ENTRE L'ACTIVITE ENDOCRINE DU CERVEAU
ET L'ETAT GENITAL, CHEZ PERINEREIS CULTRIFERA GRUBE
(ANNELIDE POLYCHETE)

Présentée en Janvier 1969
devant la Commission d'examen

Jury d'examen

M. M. DURCHON
M. F. SCHALLER
M. E. VIVIER

Président
Examineurs



SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	p. 1
MATERIEL ET METHODES	
1) Matériel.....	p. 4
2) Méthode statistique.....	p. 4
3) Méthodes cytologiques et cytochimiques.....	p. 8
POSITION DU PROBLEME.....	p. 10
CHAPITRE I - L'évolution ovocytaire	
I - Taille ovocytaire.....	p. 13
II - Inclusions cytoplasmiques.....	p. 19
1) La vitellogenèse.....	p. 19
2) Le grand accroissement.....	p. 22
III - Distribution des inclusions cytoplasmiques.....	p. 22
IV - Conclusion.....	p. 41
CHAPITRE II - Rôle endocrine du cerveau dans la croissance ovocytaire	
I - Décérébration.....	p. 43
1) Animaux de 2e année (30-100 µ).....	p. 45
2) Animaux de 3e année (110-120 µ).....	p. 48
3) Conclusion.....	p. 48
II - Greffes de cerveaux.....	p. 52
1) Ovocytes de 2e année (30-100 µ).....	p. 52
2) Ovocytes de 3e année (110-200 µ).....	p. 56
a) Cerveaux de 3 ans.....	p. 56
b) Cerveaux de 2 ans.....	p. 57
III - Expérimentation en été.....	p. 57
IV - Conclusion.....	p. 58
1) L'hormone est inhibitrice.....	p. 59
2) L'hormone est nécessaire à la synthèse de nouvelles inclusions cytoplasmiques.....	p. 59

CHAPITRE III - Rôle des produits génitaux dans l'arrêt de l'inhibition cérébrale.....	p. 65
I - Rôle des ovocytes submatures dans l'arrêt de l'inhibition cérébrale.....	p. 66
a) Greffes d'ovocytes submatures dans des animaux asexués.....	p. 66
b) Greffes d'ovocytes submatures dans des jeunes femelles.....	p. 69
c) Conclusion	p. 70
II - La sexualisation.....	p. 71
III - Evolution des ovocytes implantés.....	p. 75
IV - Evolution des produits génitaux de l'hôte.....	p. 78
V - Action de la maturité génitale mâle sur l'activité inhibitrice cérébrale.....	p. 82
a) La maturité sexuelle mâle agit sur le cerveau.....	p. 82
b) Conclusion.....	p. 83
VI - Influence de la maturité génitale sur la régénération postérieure.....	p. 84
1) Influence de l'état génital.....	p. 85
2) Influence du degré de maturité des ovocytes implantés	p. 85
a) Implantation d'ovocytes submatures.....	p. 85
b) Implantation d'ovocytes dans des animaux asexués	86
3) Influence des conditions d'élevage.....	p. 87
VII - Réactivation de cerveaux submatures.....	p. 88
VIII - Conclusion	
1) Facteurs externes.....	p. 92
2) Facteurs internes.....	p. 93
CONCLUSION GENERALE - Comparaison avec les Insectes.....	p. 97
BIBLIOGRAPHIE.....	p. 101

INTRODUCTION

Les recherches relatives au contrôle hormonal de la sexualité des Néréidiens, ont fourni suffisamment de renseignements depuis 1948, date à laquelle DURCHON réalisait la première épitoque expérimentale, pour faire l'objet de revues de synthèse récentes (HAUENSCHILD 1965, CLARK 1966 et DURCHON 1967). Les données rassemblées au cours des années passées concernent essentiellement l'activité endocrine du cerveau.

L'activité cérébrale est INHIBITRICE des transformations hétéronéréidiennes de P. Cultrifera (DURCHON 1948 à 56, BOILLY-MARER 1962), N. irrorata (DURCHON 1948-52), Pl. dumerilii (HAUENSCHILD 1963) ; INHIBITRICE de la croissance germinale et éléocytaire de P. cultrifera (CHOQUET 1962, SICHEL 1964, DHAINAUT et PORCHET 1967), N. diversicolor (CLARK et RUSTON 1963), N. succinea (MALECHA 1967), N. pelagica (DHAINAUT 1966) ; mais elle est STIMULATRICE de la régénération de Pl. massiliensis (CASANOVA 1955, DURCHON 1956), Pl. dumerilii (HAUENSCHILD 1960, HOFMANN 1966), N. diversicolor (DURCHON 1956, 1967, DURCHON et MARCEL 1962, CLARK et BONNEY 1960, CLARK M.E. et R.B., RUSTON 1962, 1963, GOLDING 1963, 1967, HERLANT-MEEWIS 1964, SCULLY 1964), N. costae (DURCHON 1956).

Le mode d'action de l'hormone inhibitrice de la gamétogenèse a pu être précisé par l'étude de son influence à l'échelle cellulaire.

- Elle agit au niveau des acides nucléiques. Elle inhibe le métabolisme de l'ARN (DHAINAUT 1964-1965). La levée de l'inhibition cérébrale, chez un Néréidien, provoque "une explosion mitotique" dans tous les tissus du ver (DURCHON 1952), et permet les divisions de maturation aussi bien chez la Nereis que chez les parasites coelomiques qu'elle peut abriter (grégarines: Diplauxis hatti de P. cultrifera, DURCHON et VIVIER 1961-1964 ; et coccidies: Coleotropha durchoni de N. diversicolor, PORCHET-HENNERE 1968).

- Elle ralentit les échanges respiratoires (DHAINAUT 1966). DEFRETIN (1964) ainsi que LINDNER et FISCHER (1964) ont montré une augmentation très nette du nombre des mitochondries dans les cellules musculaires des hétéronéréis, chez lesquelles le cerveau est inactif.

- Les systèmes membranaires réagissent à l'absence d'hormone cérébrale : il y a prolifération des lamelles annelées cytoplasmiques (ovocytes de N. diversicolor DURCHON, BOILLY et DHAINAUT 1965) ou de formations intra-nucléaires (DHAINAUT 1968) et enfin une modification très profonde du cortex des ovocytes (DURCHON et BOILLY 1964).

Toutes les données physiologiques sur les Néréidiens se ramènent à deux états hormonaux, définis par l'activité endocrine cérébrale : l'état d'inhibition (cerveau actif) et l'état an hormonal (cerveau inactif) caractéristique de la submaturité. L'inhibition n'est pas constante, elle diminue graduellement tout au long de la vie du ver, jusqu'à s'annuler à l'approche de l'épitoque (DURCHON 1960-62, HAUENSCHILD 1963-64). Le passage de l'un à l'autre de ces états constitue un problème majeur de l'endocrinologie des Polychètes. En effet, l'évolution cérébrale ne semble pas immuable mais paraît douée de réversibilité (CLARK et BONNEY 1960, HAUENSCHILD 1964).

L'arrêt de l'inhibition peut résulter d'un conditionnement externe de l'animal. HAUENSCHILD a montré l'importance de la photopériode sur le rythme de l'essaimage de Pl. dumerilii (1959 à 61) et récemment chez le Palolo du Pacifique, Eunice viridis (1968). CLARK pense également que seul le milieu ambiant est capable d'inactiver le cerveau. Il convient de noter que tous ces arguments se rattachent à un même type d'observation : l'examen du COMPORTEMENT des vers. Il est certain que le monde extérieur influence les organismes, surtout en période de reproduction. Mais, comportement reproducteur et état an hormonal ne sont pas toujours synchrones. Chez Pl. dumerilii, dont la durée de vie est très courte (3 à 6 mois), l'arrêt de l'inhibition peut correspondre au début de la reproduction ; il en est différemment avec P. cultrifera, qui vit 3 ans, chez laquelle le ganglion cérébroïde est inactif 4 à 5 mois avant l'essaimage.

Or, chez P. cultrifera, DURCHON a montré l'existence d'un facteur interne, d'origine ovocytaire, dans la régulation de l'activité cérébrale (1952). HOWIE et Mc CIENAGHAN (1965) ont mis également en évidence un "feed-back" semblable chez Arenicola marina : l'accumulation des gamètes, dans la cavité coelomique, provoque un ralentissement de la production cérébrale d'hormone gonadotrope.

Pourtant, des P. cultrifera mâles de 3 ans, peuvent subir les transformations hétéronéridiennes, après castration aux Rayons X, (la moitié des vers ont une épitoque presque normale alors que le tiers ne présente aucune métamorphose - DURCHON 1952). Nous savons que l'épitoque est due à l'arrêt de l'inhibition cérébrale et ainsi que maturité sexuelle et transformations somatiques ne sont pas directement liées. Il convient de signaler que l'indépendance entre épitoque et maturation génitale a été montrée sur des animaux mâles, alors que le feed-back régulateur de l'activité cérébrale l'a été chez des femelles. L'endocrinologie de ces deux types d'individus, n'est peut être pas identique.

Nous avons repris les travaux de DURCHON afin d'étudier l'hypothèse de la rétroaction génitale. Avant d'aborder le problème des interactions, entre cerveau et état génital, il était indispensable de connaître, avec précision, l'évolution ovocytaire et les différents types d'action de l'hormone cérébrale sur les cellules sexuelles. Puis, nous avons éprouvé l'influence de la maturité génitale sur le cerveau de jeunes vers, par implantation d'ovocytes submatures. En expérimentant sur de jeunes animaux asexués, nous éliminons les interférences éventuelles du milieu extérieur dans le comportement reproducteur des P. cultrifera.

MATERIEL ET METHODES

1) MATERIEL

Les Perinereis cultrifera ont été récoltées à la Station Biologique de Luc-sur-Mer (Calvados). Très abondantes dans la zone de balancement des marées, elles vivent à l'intérieur de galeries creusées dans les rochers calcaires. En période de reproduction (Mai, Juin), la capture des hétéronereis pélagiques s'effectue lors de pêche de nuit (*). Les individus montent alors à la surface de l'eau, attirés par une source lumineuse.

Au laboratoire, tous les animaux sont isolés et leur état génital déterminé par examen microscopique et mensuration, à la chambre claire ou à l'oculaire micrométrique, des cellules germinales issues d'une portion coelomique.

Pour les femelles, une trentaine d'ovocytes est alors mesurée, la moyenne détermine le diamètre ovocyttaire de l'individu. 2330 P. cultrifera ont été ainsi examinées au cours de 3 années de recherche. Les vers sont élevés à l'obscurité presque totale, dans de l'eau de mer filtrée. La température variait entre 9 et 15° C.

1/3 des animaux, prélevés au hasard dans toutes les catégories de vers, sert de témoin, le reste subit l'expérimentation. Celle-ci est double. L'étude de l'activité cérébrale est faite à la suite de décérébrations et de greffes intra-coelomiques de prostomiums, dans des individus préalablement décapités. L'influence de l'état génital est recherchée par implantation de contenus coelomiques, à l'aide d'une micropipette, dans la cavité générale de vers ayant des cerveaux in situ. Toutes ces expériences sont réalisées selon les techniques mises au point par DURCHON (1952).

2) METHODE STATISTIQUE

Témoins et opérés sont temporairement regroupés par classes ovocyttares de 10 en 10 μ . Ainsi, tous les vers ayant des tailles ovocyttares

(*) Celles-ci ont pu être réalisées grâce à l'obligeance du personnel de la Station Biologique.

comprises entre 100 et 109 μ , forment la classe 100 μ . La moyenne de cette classe est alors calculée en utilisant tous les ovocytes dénombrés initialement. La précision faite sur cette moyenne dépend du nombre d'ovocytes prélevés dans chaque individu (20 à 50) et du nombre d'animaux dans chaque classe ; celle-ci pouvant être très fournie à certaines époques de l'année et moins à d'autres moments. Cette précision va se traduire par un intervalle de confiance déterminé par le terme statistique suivant :

$$\Delta m = \xi \frac{S}{\sqrt{n}} \quad (*)$$

ou m : est la moyenne

ξ : la valeur de l'écart réduit correspondant au risque que l'on choisit

S : l'écart-type de la classe

n : le nombre d'ovocytes, total

En prenant le risque 5 %, ξ : 1,96 (≈ 2) et l'intervalle de confiance à 5 % peut s'écrire :

$$\Delta m = 2 \frac{S}{\sqrt{n}}$$

Nous définissons un intervalle ($m \pm 2 \frac{S}{\sqrt{n}}$) à l'intérieur duquel se trouve, à 95 chances sur 100, la moyenne réelle de la classe, que l'on pourrait déterminer en dénombrant tous les ovocytes de tous les animaux.

L'importance numérique des classes d'animaux dépend de la précision de cette moyenne. Il ne faut pas que ces classes puissent se chevaucher, sinon l'expérimentation perd toute signification. Il est facile de montrer que seules les classes de 20 en 20 μ répondent à cette condition.

(*) SCHWATZ (D.) 1963

exemple : Comparaison de l'intervalle de confiance à 5 % pour 4 classes ovocytaires selon leur regroupement de 10 en 10 μ ou de 20 en 20 μ .

Classes de 10 μ	Nombre d'individus	Moyenne ovocytaire de la classe	Intervalle de confiance à 5 % $= 2 \frac{S}{n}$
100 μ (m. individuelles de 100 à 109 μ)	95	104,2 μ	$\Delta m = 2,9 \mu$ 107,1 > m > 101,3 μ
110 μ (m. de 110 à 119 μ)	44	117,2 μ	$\Delta m = 6,1 \mu$ 123,3 > m > 111,1 μ
190 μ	55	197,3 μ	$\Delta m = 3,3 \mu$ 200,6 > m > 194 μ
200 μ	53	208,8 μ	$\Delta m = 4,3 \mu$ 213,1 > m > 204,3 μ

Tableau 1 : Regroupement par classes de 10 μ

Ces 4 exemples nous indiquent que l'intervalle de confiance, pour la moyenne générale, est parfois supérieur aux limites de la classe. Ainsi, la moyenne de la classe 100 μ peut atteindre 123,3 μ ! Celles-ci ne sont plus significatives. Si nous les regroupons par classes de 20 μ elles le deviennent (tableau 2).

Classes de 20 μ	Nombre d'individus	Moyenne ovocytaire	Intervalle de confiance à 5 % $= 2 \frac{S}{n}$
100 et 110 μ (m. individuelles de 100 à 119 μ)	139	108,3 μ	$\Delta m = 2,9 \mu$ 105,4 m 111,2 μ
190 et 200 μ	108	202,3 μ	$\Delta m = 2,7 \mu$ 199,6 m 205,0 μ

Tableau 2 : Regroupement par classes de 20 μ

Grâce à ce regroupement de 20 en 20 μ , l'intervalle de confiance diminue (puisque'il est inversement proportionnel au nombre d'individus) et ne dépasse jamais les bornes de la classe. Il est possible de calculer les risques pour que celles-ci soient franchies : ce serait un risque de 10^{-7} pour la classe 100-110 μ et 10^{-8} pour 190-200 μ ! Ce risque sort du domaine de la biologie.

Tout au long de ce travail nous utiliserons, le plus souvent, la notion de classe ovocytaire (*) avec la définition statistique que nous en avons donnée ci-dessus. Ainsi, tous les cas individuels se fondent dans ces ensembles et il sera possible de comparer les évolutions naturelles et expérimentales d'une même classe.

Cette comparaison sera faite par le test de X^2 ou par le calcul de l'écart réduit. Dans les deux cas, le risque d'erreur retenu est celui de 5 %. Le test de X^2 a l'avantage de la simplicité, c'est celui que nous avons utilisé pendant les expérimentations. Il est cependant plus "optimiste" que l'écart-réduit. Nous avons donc eu recours à ce dernier test chaque fois que le risque d'erreur variait entre 2 et 5 %.

(*) ou animale puisque les animaux sont définis par rapport à leur taille ovocytaire.

Notre méthode nécessitait un grand nombre de vers pour pouvoir faire des comparaisons valables. Plus de 1000 individus ont été effectivement opérés et leur évolution génitale notée tous les 20 jours, ce qui représente l'observation de près de 150.000 ovocytes. En 1967-68, nous avions constamment au moins 500 vers en expérimentation. Chaque résultat de ce mémoire a été obtenu sur un lot minimum de 10 animaux (sauf un cas, page 76) ; chaque chiffre représente donc la moyenne de 250 à 360 ovocytes (303 ± 57 ovocytes).

3) METHODES CYTOLOGIQUES ET CYTOCHIMIQUES

L'examen cytologique des produits génitaux est réalisé après fixation au Bouin Hollande et au Helly suivi de post-chromisation. Le Carnoy est utilisé pour l'étude histochimique. L'évolution de la topographie de l'ovocyte a été suivie grâce aux colorations suivantes :

Coloration	Fixateur	Mise en évidence et intérêt
Hémalun-éosine	Bouin	Noyau
Hématoxyline de Gomori	Bouin	Nucléole
Azur II - Tannin orangé (mélange personnel)	Bouin	Extrusions nucléolaires
Hématoxyline ferrique + fuchsine acide	Bouin + Helly	Globules vitellins + cytoplasme
Volkonsky	Helly	Fuchsinophilie des globules vitellins
Bensley-Cowdry	Helly	trame mucopolysaccharidique = vert vitellus = rouge
Cleveland-Wolfe	Bouin + Helly	Evolution du vitellus chez l'embryon
Feulgen	Carnoy	ADN
Brachet	Carnoy	ADN + ARN
Bleu Toluidine pH 4,6	Carnoy	ARN
Bleu Toluidine pH 2,2	Carnoy	Métachromasie des M.P.A.
P.A.S.	Carnoy	Groupements 1-2 glycols
Bleu alcian	Carnoy	Mucopolysaccharides Acides = MPA
Muci-carmin	Carnoy	
Hale	Carnoy	
Aldéhyde-fuchsine	Carnoy	
+ digestion B glucuronidase	Carnoy	

Figure 1 : Techniques cytologiques utilisées pour l'examen des ovocytes

POSITION DU PROBLEME

Chez les Nereidae, l'activité endocrine du cerveau est double : d'une part elle est inhibitrice de la maturation génitale et de l'épitoque, d'autre part elle est stimulatrice de la régénération. C'est la réponse de l'organe récepteur qui permet de caractériser et d'évaluer le degré d'activité hormonale. Celui-ci étant très délicat à mesurer directement, tous les auteurs ont cherché à déterminer quels organes récepteurs traduisaient le mieux les variations d'activité des ganglions cérébroïdes. Ainsi, l'état des cellules sexuelles femelles s'est-il révélé le meilleur test de la "mesure" de l'inhibition cérébrale. Par exemple, un individu sera caractérisé par un diamètre ovocytaire de 60 μ . L'indication de cette donnée numérique est double. Elle définit l'état génital et une certaine estimation de l'inhibition.

Mais la réponse du récepteur est loin d'être simple et d'autre part elle n'est pas toujours fidèle aux "ordres" du cerveau. Elle peut se caractériser par des variations ainsi que le démontrent les exemples simples suivants:

1 Un animal de diamètre ovocytaire de 90 μ réagit très différemment à une décapitation selon la période de l'année. En été, ses ovocytes n'augmentent pas de taille ; en hiver, au contraire, les produits génitaux deviennent plus ou moins matures (DHAINAUT - PORCHET 1967). Ce n'est pas que l'activité inhibitrice soit nulle pendant la période estivale, puisque l'animal subit les transformations hétéronéréidiennes, mais c'est l'ovocyte lui-même qui n'est plus réceptif à l'influence hormonale.

2 L'expérience suivante (tableau 3 et 4) réalisée en automne, confirme la remarque précédente. Il s'agit de comparer l'activité des cerveaux de deux types de vers d'une part in situ, d'autre part, greffés dans un même lot de receveurs. Dans les deux cas, la croissance ovocytaire sert de test au contrôle de l'inhibition.

Taille ovocytaire initiale	Taille ovocytaire après 60 jours	
	TEMOINS (cerveau in situ)	DECAPITES
100 μ (15 animaux)	154,8 μ - 175,2 μ (+ 65 μ)	193,5 μ - 206,5 μ (+ 100 μ)
150 μ (15 animaux)	185,5 μ - 194,5 μ (+ 40 μ)	210,8 μ - 220,5 μ (+ 65 μ)

Tableau 3 : Evolution des ovocytes de 100 μ et de 150 μ , dans des animaux privés ou non de leur cerveau. Les chiffres, entre parenthèses, indiquent les augmentations moyennes. Les jeunes produits génitaux ont une croissance supérieure à ceux de 150 μ

Expérience	Taille ovocytaire	
	initiale	après 90 jours
(D greffe E cerveaux de C 100 μ A (11 animaux) P)	60 μ	110 - 156 μ (+ 83 μ)
(I greffe T cerveaux de A 150 μ T (10 animaux) I O N)	60 μ	215 - 225 μ (+ 160 μ)

Tableau 4 : Evolution d'un lot homogène d'ovocytes (60 μ) avec des cerveaux provenant d'individus de 100 et 150 μ . La croissance sexuelle est nettement supérieure dans ce dernier cas.

* La "fourchette" représente la moyenne de l'échantillon plus ou moins l'intervalle de confiance à 5 %. Cette moyenne se situe au milieu de l'intervalle ; par contre la moyenne théorique réelle se trouve entre les limites de la "fourchette" sans autre précision, au risque de 5 %.

La croissance des ovocytes de 100 μ est supérieure à celle de 150 μ (tableau 3). Cette augmentation de taille est-elle la conséquence d'une inhibition cérébrale plus faible chez les jeunes vers ? Ce n'est pas le cas et le tableau peut le démontrer : les animaux âgés ont des cerveaux 2 fois moins inhibiteurs que ceux des individus de diamètre ovocytaire de 100 μ . L'importance d'une croissance ovocytaire ne résulte pas seulement d'un taux d'inhibition faible mais également d'un facteur interne à la cellule réceptrice. Les ovocytes de 100 μ commencent leur grand accroissement et présentent à ce stade un "dynamisme particulier" alors que ceux de 150 μ achèvent leur développement et entrent dans une phase de croissance stationnaire.

L'évaluation des taux d'inhibition de chaque catégorie de cerveaux suppose l'expérimentation sur un même type d'organes (ou de cellules) récepteurs, car les baisses de l'activité cérébrale peuvent trouver des "résonances" exceptionnelles auprès de produits génitaux de certains stades et troubler l'interprétation des résultats.

De ces deux cas limites, il ressort qu'une même valeur de l'inhibition cérébrale peut se traduire différemment selon l'état physiologique de l'organe récepteur ; elle peut être atténuée ou renforcée.

Avant d'étudier les rapports entre cerveau et état génital, il convient de définir clairement les éléments caractéristiques de l'évolution ovocytaire et surtout d'en déceler les variations éventuelles. C'est ce que nous nous proposons de faire dans le chapitre suivant.

CHAPITRE I

L'EVOLUTION OVOCYTAIRE

Depuis la dernière division goniale jusqu'à l'oeuf fécondé, la croissance ovocytaire est marquée par l'apparition progressive de structures nouvelles permettant de caractériser le métabolisme de ces produits génitaux (DEA 1966). Il est possible de définir cette évolution sexuelle selon 3 critères :

- la taille ovocytaire
- la nature des inclusions cytoplasmiques
- la distribution de ces inclusions, dans le cytoplasme

I - TAILLE OVOCYTAIRE

La croissance ovocytaire est discontinue. Intense en Automne et en hiver ; elle se ralentit en période estivale. La figure 2 résume cette évolution.

Nous avons complété cette étude par l'examen systématique de témoins, de tous âges, pendant les diverses périodes de l'année. Après chacune de nos récoltes, les animaux sont répartis par classes ovocytaires de 20 μ . Après 2 mois d'élevage, la moyenne de chaque classe est à nouveau calculée ; ainsi que l'intervalle de confiance à 5 %. Nous avons élargi cet intervalle, aux dizaines supérieures qui le limitaient, afin de retrouver des classes semblables aux classes d'origines (*). Le tableau 5 a été

(*) Ce procédé ne peut que réduire le risque d'erreur puisque celui-ci est d'autant plus faible que l'écart-réduit est grand. Or ce dernier est proportionnel à l'intervalle de confiance :

$$\Delta m = \xi \frac{S}{\sqrt{n}} \quad \frac{S}{\sqrt{n}} = c^{te} \text{ dans chaque classe}$$

Si nous augmentons Δm aux dizaines supérieures, ξ augmente, donc le risque diminue.

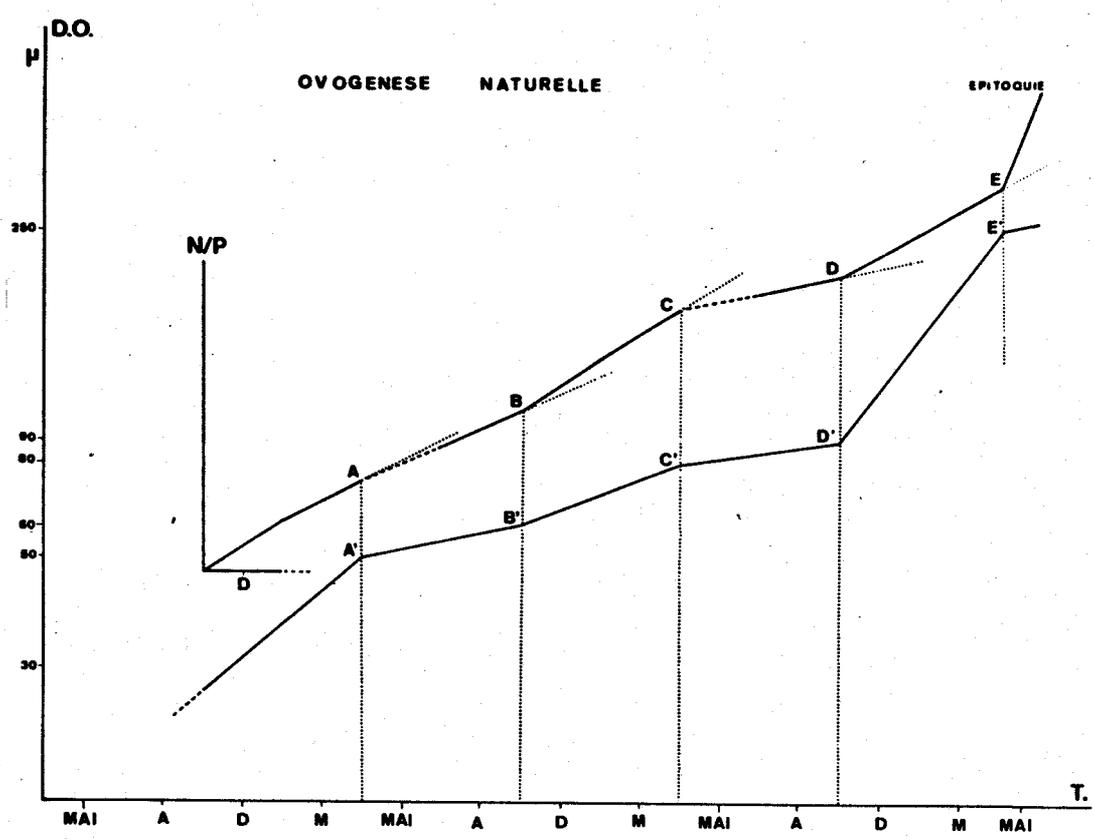


Figure 2 : Comparaison entre la croissance ovocytaire totale (A' E') et le rapport nucléoplasmique N/P (d'après D.E.A. 1966).

L'échelle des temps (T) est la même pour les deux courbes. Les périodes de "repos" sont superposables : A'B' et AB ainsi que C'D et CD pour la saison CHAUDE. Il en est de même pour les périodes d'activité : B'C' et BC ainsi que D'E' et DE en Automne et en Hiver.

- D.O. : diamètre ovocytaire
- A. : Août
- D. : Décembre
- M. : Mars

fait avec un risque d'erreur variant entre 1 % et 2 %. Le coefficient d'accroissement que nous définissons dans la 3^e colonne est le rapport entre les moyennes des diamètres ovocytaires finals et des tailles initiales. Ce coefficient ne saurait être qu'indicatif de l'intensité de la croissance.

Dans une classe déterminée, la croissance varie selon les périodes de l'année. Ces variations caractérisent des "poussées génitales" de deux types.

- Pour les très jeunes femelles (30-40 μ), un regain d'activité indique une sexualisation des vers. Il y a deux périodes de sexualisation, en Automne et au Printemps. La première semble plus forte. Ce résultat complète les travaux de HERPIN (1925-1928) qui parlait d'une sexualisation mâle en Automne et d'une sexualisation femelle au Printemps. En Octobre, la sexualisation affecte les deux sexes, au Printemps elle est uniquement femelle. CAZAUX (1965) a montré le même phénomène à Arcachon ; de Septembre à Décembre les pourcentages des femelles par rapport à la population totale passent de 26 à 53 % ceux des mâles de 12 à 39 %.

- Pour les femelles plus âgées, on observe aux mêmes époques une intense croissance pour les ovocytes de 90 à 120 μ : c'est le grand accroissement qui s'amorce en Automne et se poursuit en Hiver. Il en est de même chez N. virens (BRAFIELD et CHAPMAN 1967) chez N. diversicolor (CLARK et RUSTON 1963) et N. pelagica (HERPIN 1925). Une telle croissance ne s'observe pas lors de la sexualisation de Mars. Les produits génitaux de 3 ans achèvent alors leur évolution. Il convient cependant de noter que ces vers présentent les premières transformations de l'épitoque.

Grand accroissement ovocyttaire et épitoque des animaux de 3^e année, sont respectivement concomitants, en Automne et au Printemps, de la sexualisation des jeunes vers. Ce synchronisme entre des réponses biologiques différentes résulte probablement d'une causalité commune. Le tableau 6 récapitule les diverses observations.

Octobre à Décembre		Décembre à Février		Février à Avril		Juin à Octobre	
diamètre initial :	diamètre final : Coef. accroissement	diamètre initial :	diamètre final : Coef. acc.	diamètre initial :	diamètre final : Coef. accer.	diamètre initial :	diamètre final : Coef. acc.
30-40 μ	60 - 70 μ (65 ± 4 μ) : 1,9	30-40 μ	40 - 50 μ (48 ± 4,2 μ) : 1,2	30-40 μ	50 - 70 μ (60 ± 9,5 μ) : 1,7	30-40 μ	70 - 40 μ (40 ± 2,7 μ) : 1,0
50-60 μ	60 - 80 μ (72 ± 7,2 μ) : 1,3	50-60 μ	60 - 70 μ (70 ± 6,4 μ) : 1,2	50-60 μ	60 - 70 μ (69 ± 4,8 μ) : 1,2	50-60 μ	60 - 70 μ (72 ± 4 μ) : 1,1
70-80 μ	90 - 100 μ (94 ± 4,1 μ) : 1,3	70-80 μ	100 - 110 μ (108 ± 3 μ) : 1,4	70-80 μ	80 - 100 μ (92 ± 8,3 μ) : 1,2	70-80 μ	80 - 90 μ (86 ± 5,1 μ) : 1,1
90-100 μ	150 - 160 μ (155 ± 4,6 μ) : 1,6	90-100 μ	110 - 120 μ (117 ± 5 μ) : 1,2	90-100 μ	100 - 120 μ (115 ± 8,8 μ) : 1,2	90-100 μ	100 - 110 μ (111 ± 3,4 μ) : 1,1
110-120 μ	160 - 180 μ (178 ± 10,2 μ) : 1,5	110-120 μ	160 - 180 μ (173 ± 9 μ) : 1,5	110-120 μ		100-120 μ	130 - 140 μ (140 ± 2,3 μ) : 1,1
130-140 μ	160 - 180 μ (175 ± 6 μ) : 1,2	130-140 μ	200 - 220 μ (216 ± 6,2 μ) : 1,7	130-140 μ	150 - 160 μ (156 ± 5 μ) : 1,1		
		150-170 μ	170 - 200 μ (186 ± 6,8 μ) : 1,1	150-170 μ	170 - 200 μ (190 ± 12 μ) : 1,1		
		180-200 μ	190 - 220 μ (208 ± 11,2 μ) : 1,1	180-200 μ	200 - 220 μ (213 ± 7,3 μ) : 1,1		

Tableau 5 : Croissances des témoins aux différentes périodes de l'année (1,1 ou 1,2 représentent les valeurs moyennes du coefficient d'accroissement)
 Tous les témoins sont nourris et élevés à la température du laboratoire.
 Le double trait figure la limite entre les animaux de 3^e année, qui vont se reproduire à la prochaine épitokie, et ceux de 2^e année qui doivent subir le "repos estival".

Période de Taille l'année ovocytaire	Octobre à Décembre	Décembre à Février	Février à Avril	Juin à Octobre
30 - 40 μ	SEXUALISATION σ et φ	Activité géni- tale réduite	SEXUALISATION φ	"repos" ovocytaire
50 - 80 μ	Activité génitale réduite			"
90 - 140 μ	GRAND ACCROISSEMENT OVOCYTAIRE		Activité géni- tale réduite	"
150 - 200 μ	Activité génitale réduite		MATURATION + EPITOQUE	"

Tableau 6 : Réponses biologiques différentes des P. cultrifera en fonction des diverses périodes de l'année.

Une catégorie d'animaux est peu sensible à l'influence du monde extérieur, ce sont les individus dont les tailles ovocytaires varient entre 50 et 90 μ et qui présentent une croissance uniformément lente. Ces vers se distinguent de ceux de 3e année par le fait qu'ils ne sont pas encore entrés en "repos estival". Cette phase est peut être indispensable pour déclencher le grand accroissement.

Tous les vers étaient initialement regroupés selon des classes homogènes de 20 μ . Après 2 mois d'élevage, la distribution ovocytaire est très différente. Certaines classes deviennent nettement dominantes comme l'indique la figure 3.

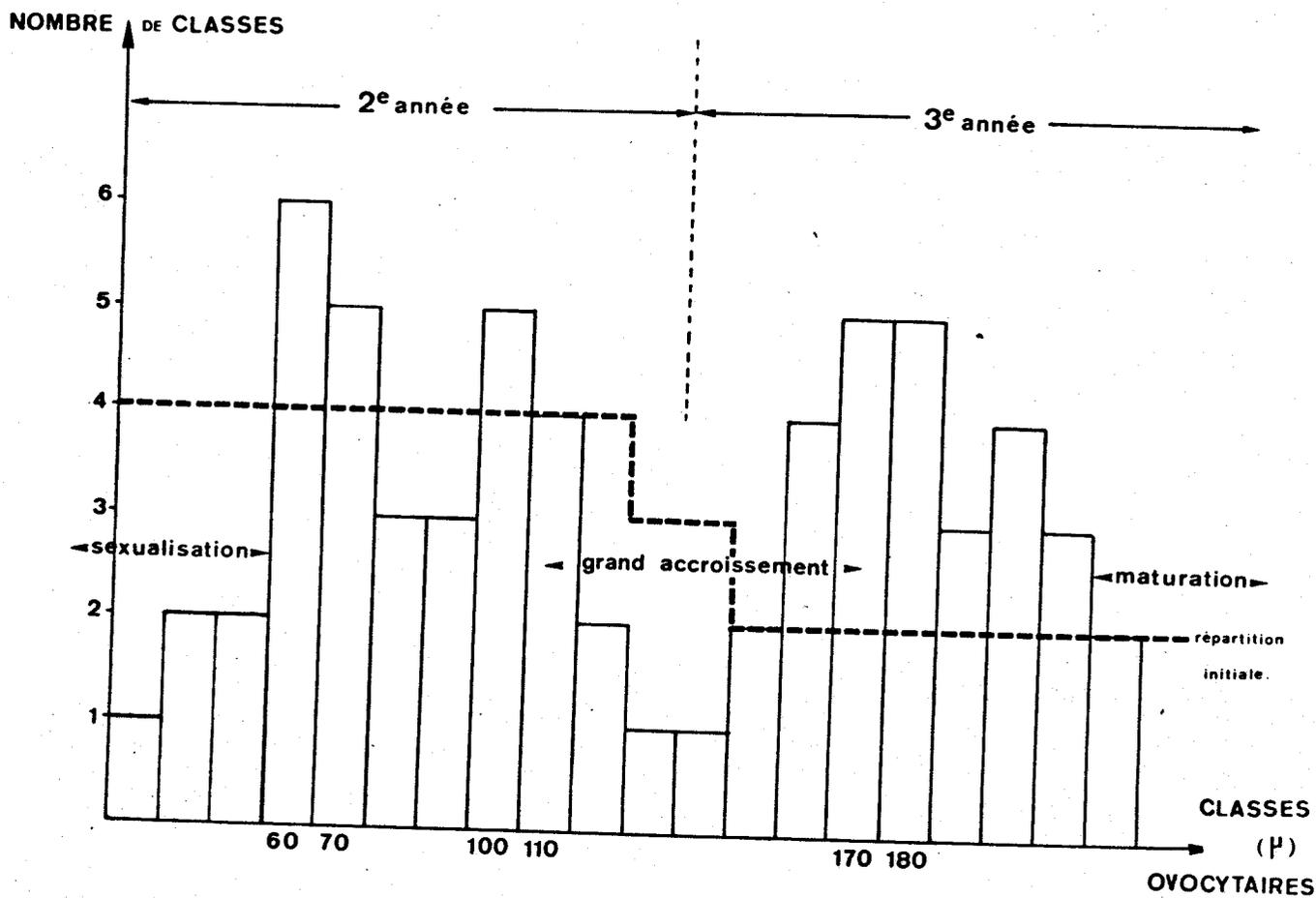


Figure 3 : Répartition finale des classes ovocytaires, initialement homogènes, après 2 mois d'évolution.

Les classes les plus représentées sont :

- | | | |
|-------------------|--|----------|
| - 60 - 70 μ | | 2e année |
| - 100 - 110 μ | | |
| - 170 - 180 μ | | 3e année |

Elles figurent des arrêts dans la croissance germinale. Ainsi, les très jeunes ovocytes, après un accroissement important corrélatif de la sexualisation, marquent un arrêt vers 60 - 70 μ ; de même ceux de 110 à 140 μ se regroupent temporairement vers 170 - 180 μ avant la submaturité. Ces classes dominantes représentent l'expression biométrique de ruptures dans la croissance ovocytaire. Nous allons voir que l'ovocyte est alors le siège d'importantes transformations métaboliques.

II - INCLUSIONS CYTOPLASMIQUES

L'examen cytologique et cytochimique de l'ovocyte permet de distinguer différents stades, au cours de la croissance sexuelle. Chacun d'eux correspond sensiblement à une taille cellulaire définie par le diamètre ovocytaire. Nous distinguerons les deux stades cytologiques suivants :

- la vitellogenèse (30 à 130 μ)
- le grand accroissement (130 à 220 μ)

1) La vitellogenèse

Ce stade peut se subdiviser en deux étapes. Dans la première (30 à 60 μ) le cytoplasme, fortement basophile (planche 1) ne comprend que des globules vitellins comme réserves. Dans la seconde (60 à 130 μ) apparaissent des globules soudanophiles lipidiques (planche 2).

α

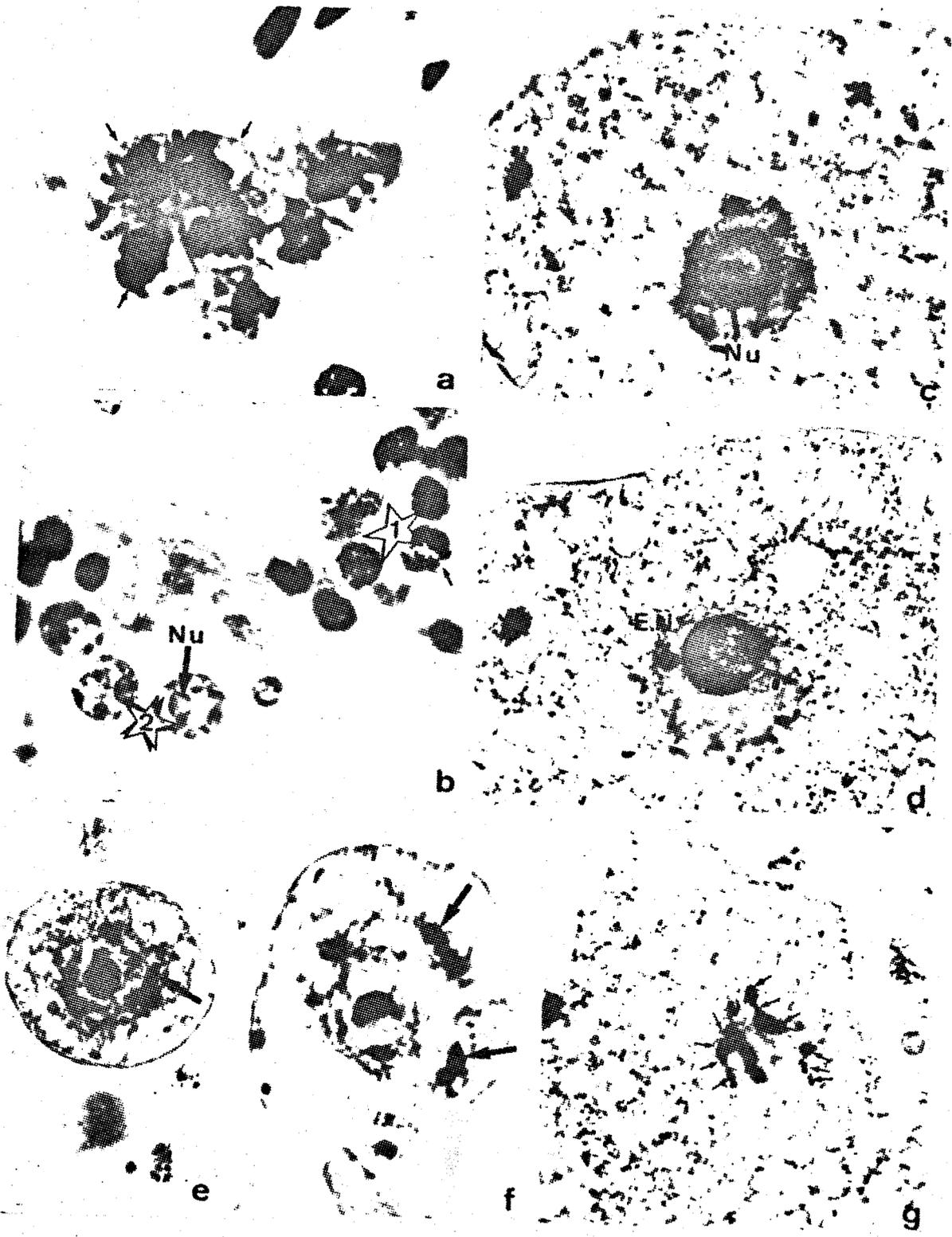


Planche 1

Activité nucléaire chez les ovogonies, ovocytes en préméiose et en début de vitellogenèse.

Fig. a - Ovogonies en phase de multiplication. Les divisions amènent parfois les cellules à prendre une disposition en tétrade (x 1000).

Fig. b - Ovocytes I en préméiose (1) et en début de grand accroissement (2). Le nucléole s'individualise (x 570).

Figs c, d, e, f, g - Le nucléole (Nu) des jeunes ovocytes est très actif, il produit des extrusions nucléolaires (E.N) qui se retrouvent dans le cytoplasme (Fig. f) où elles s'alignent fréquemment (Fig. g).
Colorations à l'azur II-tannin orangé.

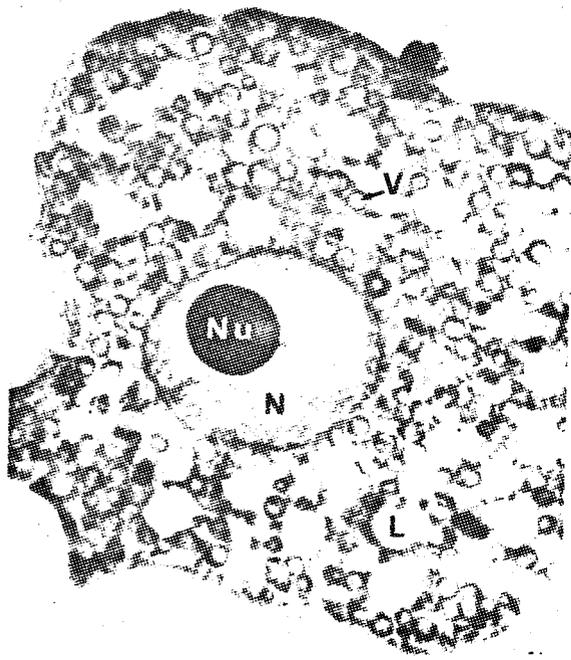
c (x 1650)

d (x 1900)

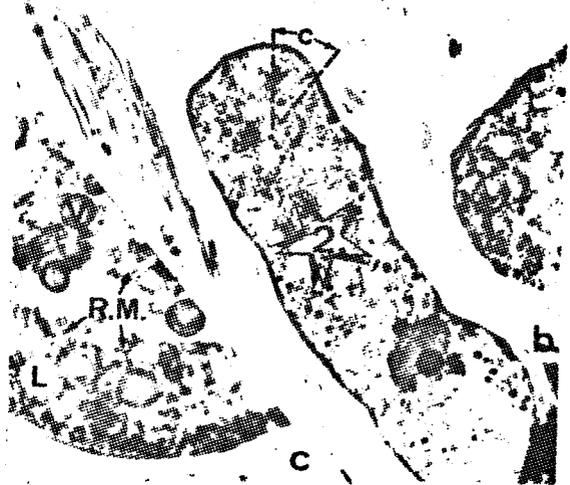
e (x 850)

f (x 1250)

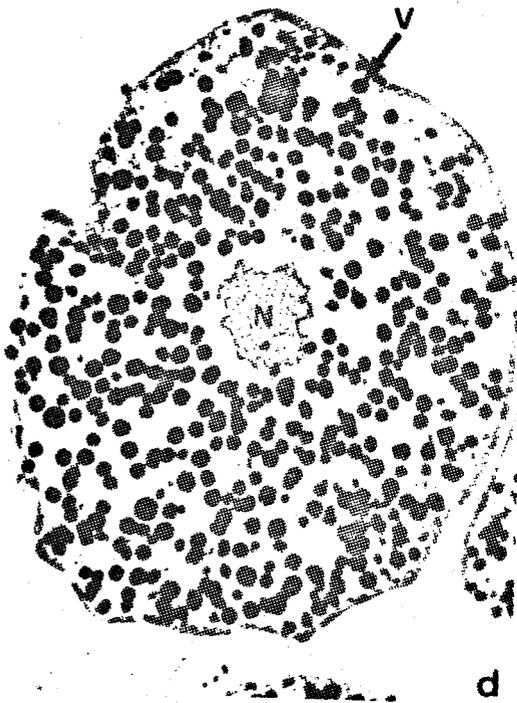
g (x 1700)



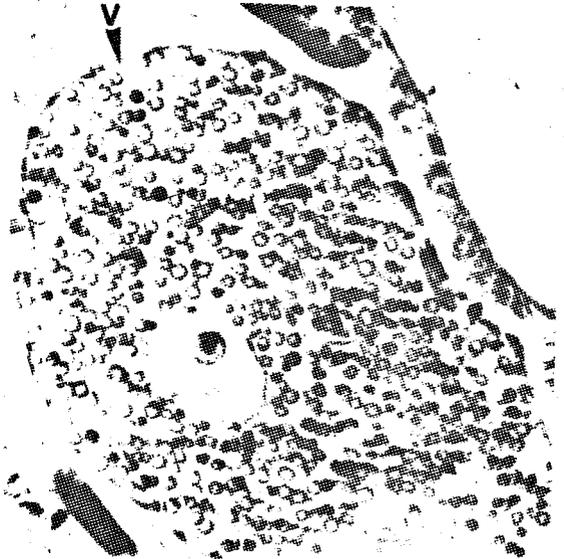
a



b



d



c

Planche 2

Vitellogenèse et grand accroissement ovocytaire.

Fig. a - Vitellogenèse. Le cytoplasme ne renferme comme réserve que du vitellus (V) et des lobules lipidiques (L). Le nucléole (Nu) est bien individualisé dans le noyau (N). Coloration Volkonski. (x 1500).

Fig. b et c - Apparition du réseau métachromatique (R.M) dans les ovocytes en grand accroissement (2). Coloration Bensley-Cowdry.
b (x 500) - c (x 1900).

Fig. d et e - Mise en évidence du vitellus (V) par l'hématoxyline (d) et par la fuchsine de la coloration de Bensley-Cowdry (c).
d (x 540) - e (x 560).

2) Le grand accroissement

A partir de 130 μ , un réseau fortement métachromatique apparaît entre les inclusions cytoplasmiques (planche 2). Jusqu'à 180 μ , les réactions des mucopolysaccharides acides (M.P.A.) sont négatives. Au contraire, à partir de cette taille ovocytaire, le bleu alcian, le Hale, le mucicarmine et la technique de l'aldéhyde-fuchsine colorent positivement ce réseau, tandis que la β glycuronidase le digère. La nature chimique de ce réseau, varie donc depuis sa formation (état glucidique neutre) jusqu'à la gangue de l'ovocyte mature (M.P.A.). Cette évolution correspond à l'acquisition d'un groupement acide qui semble être du type ester sulfurique^{*}. La figure 4 résume les variations cytologiques et cytochimiques subies par l'ovocyte tout au long de sa croissance.

III - DISTRIBUTION DES INCLUSIONS CYTOPLASMIQUES

L'ovocyte submature est une grosse cellule de 220 μ de diamètre présentant, dans son cytoplasme, des inclusions régulièrement disséminées. Ce sont l'ARN, les lipides, le vitellus et les M.P.A. (mucopolysaccharides acides), (figure 5).

La maturité génitale survient dans les derniers jours de vie de l'animal. Celui-ci achève ses transformations hétéronéridiennes et devient pélagique. L'ovocyte évolue alors considérablement (planche 3). Le volume nucléaire augmente jusqu'à quintupler, tandis que le cytoplasme change totalement d'aspect. Les MPA migrent vers l'extérieur de la cellule et ils constituent une gangue ; l'ARN se concentre en une auréole périnucléaire et entre les deux, lipides et vitellus se regroupent. Les globules vitellins sont de deux types : certains (V_1) riches en groupements glycols (nature glucidique coloration PAS +) viennent se loger sous la gangue de MPA, les autres (V_2), presque dépourvus de ces groupements -CHOH (PAS-) bordent l'auréole d'ARN. Les inclusions présentent donc des gradients de concentration de symétrie radiaire, c'est à dire des gradients allant du noyau vers

* "Formation et migration des Mucopolysaccharides au cours de l'ovogenèse de P. cultrifera et N. pelagica. Etude histochimique et ultrastructurale".
PORCHET et DHAINAUT, sous presse.

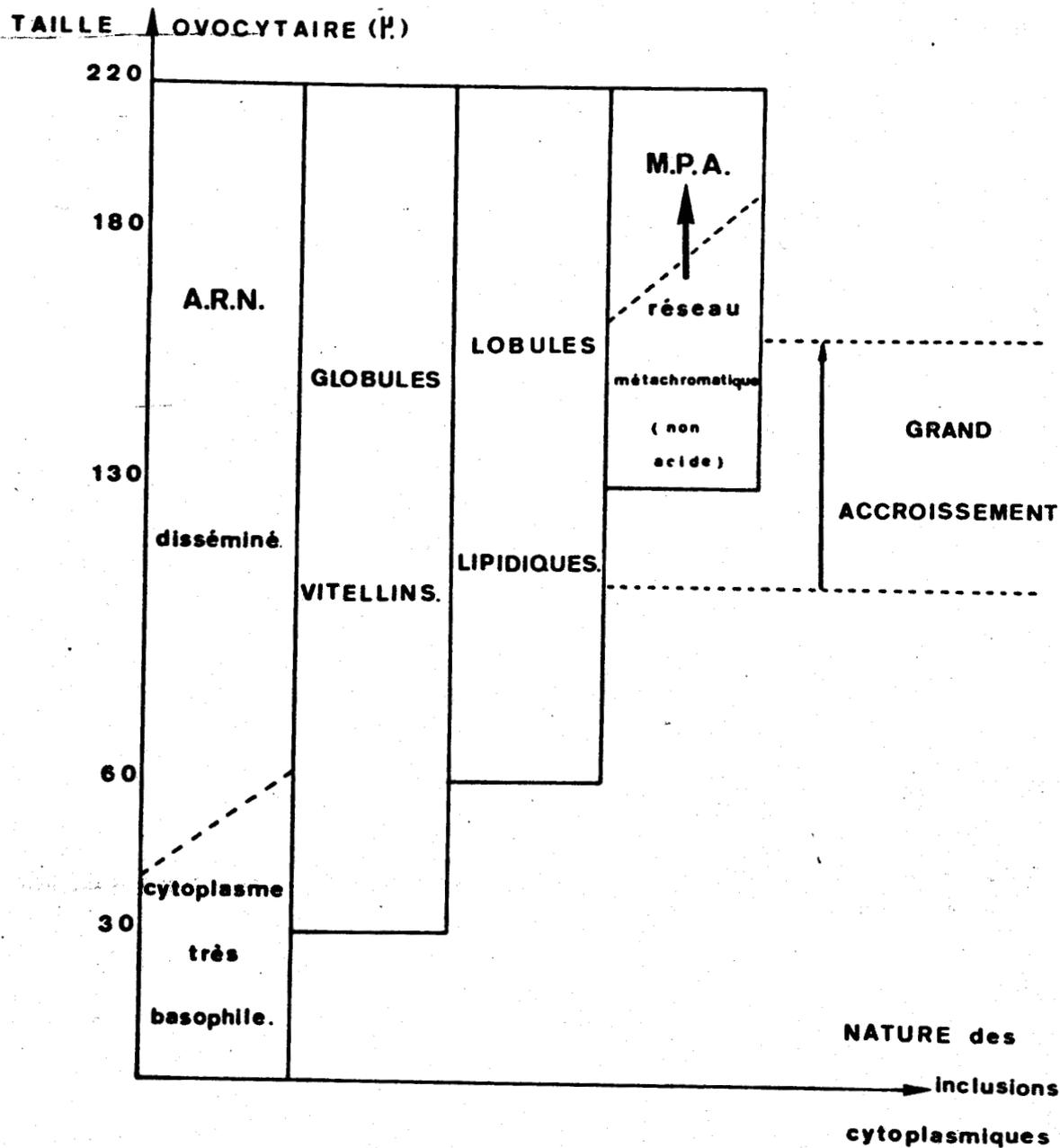


Figure 4 : variations cytologiques et cytochimiques du cytoplasme ovocytaire pendant la vitellogenèse et le grand accroissement.
M.P.A. : mucopolysaccharides acides.

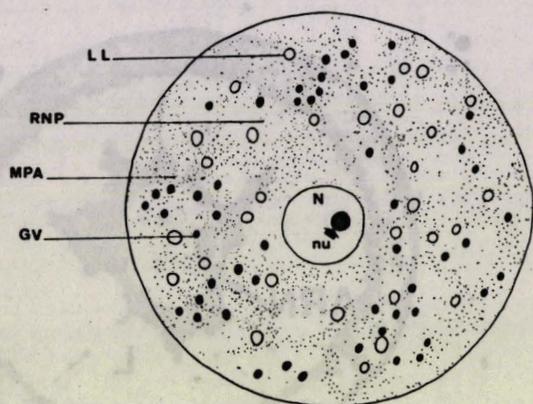


figure 5

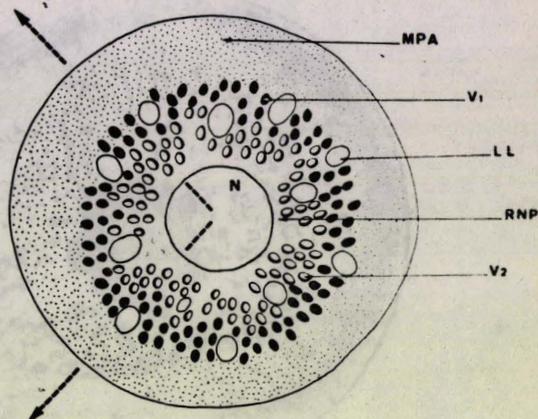


figure 6

Figure 5 : Ovocyte submature

Figure 6 : Ovocyte mature

- | | |
|--|---|
| N : noyau | Nu : nucléole |
| LL : lobules lipidiques | RNP : ribonucléoprotéines |
| MPA : mucopolysaccharides acides | GV : globules vitellins |
| V ₁ : vitellus riche en groupes glycols | V ₂ : vitellus pauvre en groupes glycols |

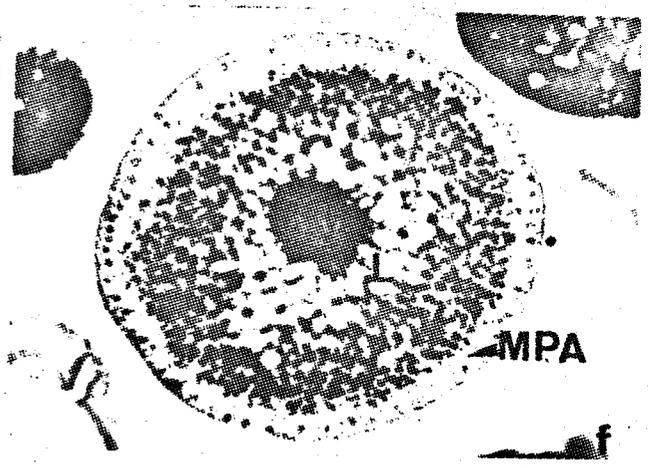
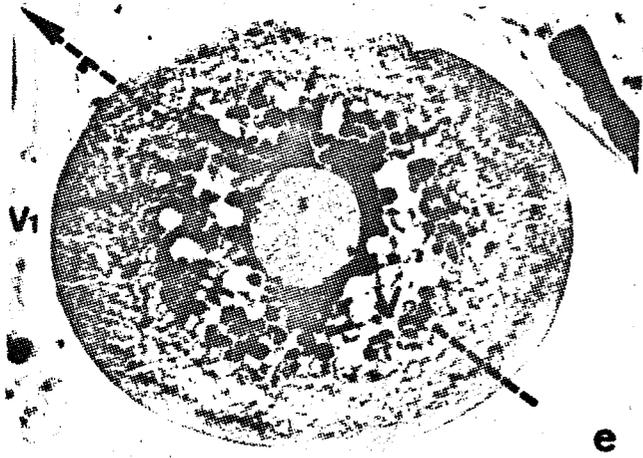
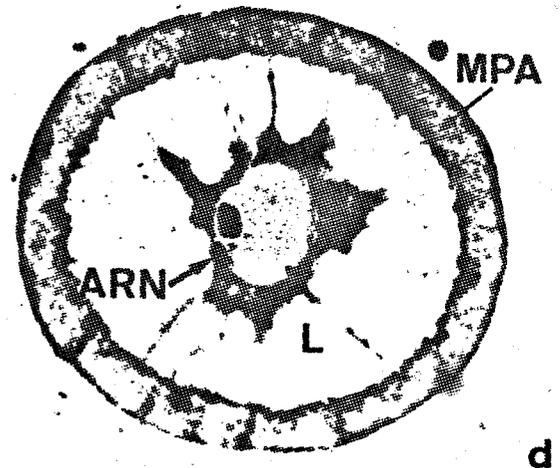
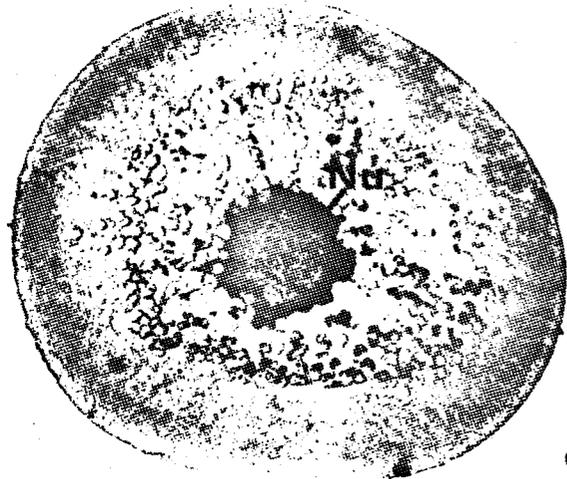
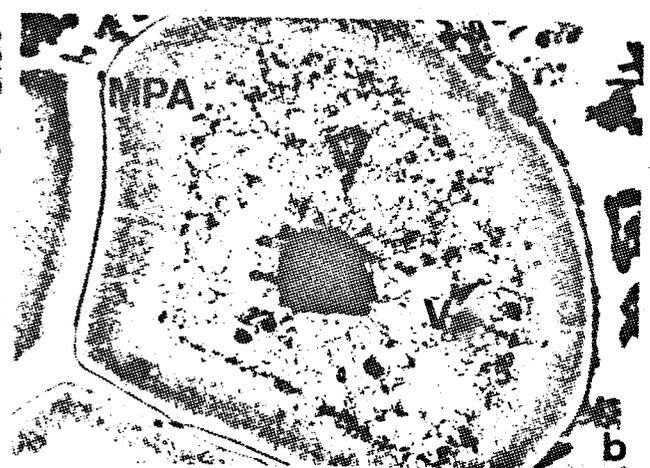
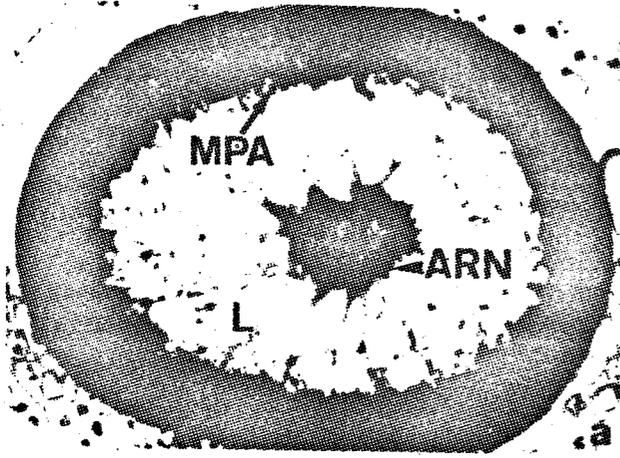


Planche 3

Maturité naturelle et expérimentale

Maturité naturelle : figures a (bleu alcian), b (Mallory), et c (Volkonsky)
Maturité expérimentale : figures d (bleu alcian), e (Bensley-Cowdry) et f
(Hématoxyline).

Les M.P.A. se regroupent en une gangue péricellulaire alors que l'A.R.N. se concentre près du noyau (N). Celui-ci présente quelques fragments du nucléole (N₁) qui disparaît. Les lipides (L) et le vitellus (V) occupent la partie médiane du cytoplasme. Après quelques jours de maturité (fig. e) le vitellus se polarise en un gradient longitudinal selon sa richesse en groupements glycols.

V₁ : riche en glycols

V₂ : pauvre en glycols

a (x 240)	b (x 220)	c (x 250)
d (x 240)	e (x 220)	f (x 220)

la périphérie cellulaire (figure 6).

L'ovocyte mature depuis quelques jours évolue en élaborant le premier gradient longitudinal, allant d'une extrémité à l'autre de la cellule. Celui-ci est le gradient vitellin (g_1). Il figure donc la première polarité ovocytaire (figure 7 et planche 4)

L'ovocyte rejeté dans l'eau de mer présente cette topographie. La fécondation s'effectue à ce moment. En moins de 30 minutes les MPA sont expulsés totalement hors de la cellule (planches 5 à 9). Corrélativement, le noyau s'active considérablement et migre dans la direction opposée au gradient g_1 (planche 10). Le rejet des globules polaires achève la réduction chromatique. Toute symétrie radiaire est donc abolie. Les lobules lipidiques restent au centre de la cellule et se placent entre les deux types de vitellus. Ils fusionnent en quelques amas volumineux (figures 8 et 9).

La polarisation ovocytaire est double :

- g_1 : gradient des substances de réserves (vitellus et lipides)
- g_2 : gradient des ribonucléoprotéines

On peut parler alors du pôle animal et du pôle végétatif (planches 11 et 12).

La première polarisation (g_1) observée dans le cytoplasme est une polarisation des substances de réserves. Les globules vitellins se dédoublent selon leur richesse en groupements glycols. Avant même toute réaction nucléaire, on peut dire que le pôle végétatif est déjà en formation. Aux réserves cytoplasmiques, nous pouvons opposer l'ARN et les MPA. Leur évolution est synchrone mais retardée par rapport à celle du vitellus. Dans les conditions naturelles, c'est l'entrée du spermatozoïde qui provoque d'une part, le rejet des MPA et, d'autre part, l'activation nucléaire. Comment se comporte l'ovocyte mature s'il ne subit pas la fécondation ? Nous avons laissé évoluer des femelles décapitées pendant 70 jours environ, durée de vie limite pour ce type d'expérience. Les ovocytes parviennent à la maturité mais ne sont pas expulsés dans l'eau de mer. Pendant les derniers jours d'existence de l'animal, ils sont surmatures, ce qui se traduit par des transformations cytoplasmiques très comparables à celles observées après fécondation.

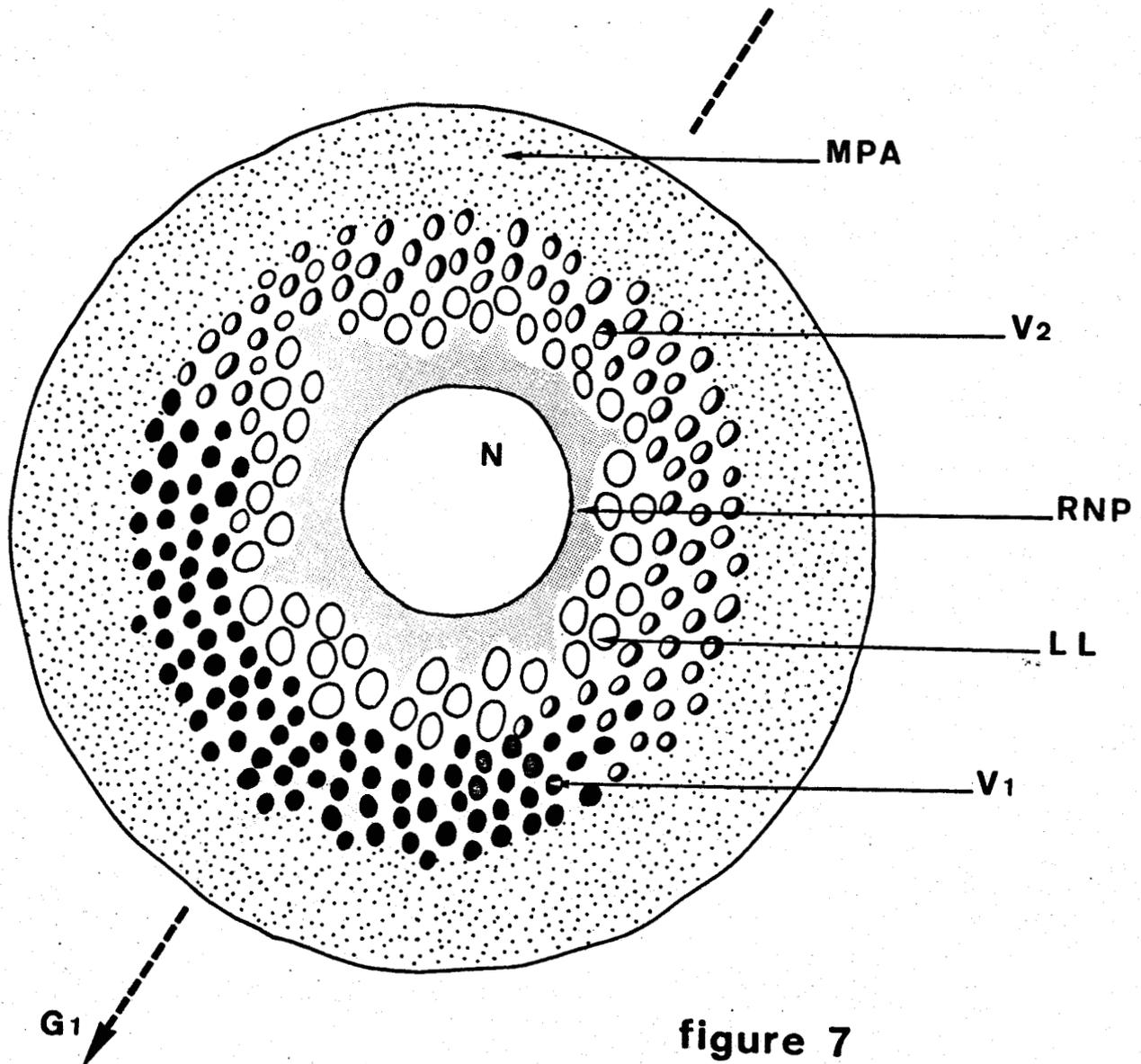


figure 7

Figure 7 : Formation du gradient vitellin (g_1) dans un ovocyte mature depuis quelques jours.

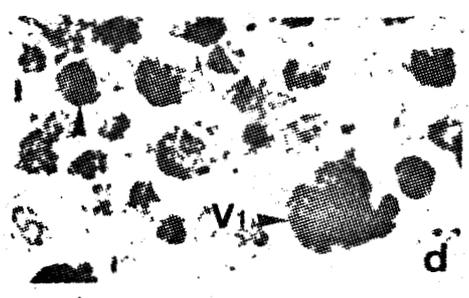
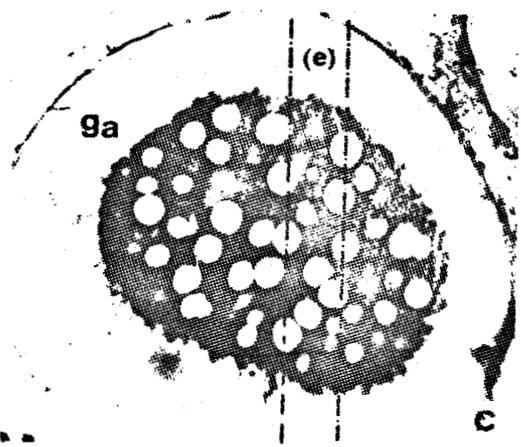
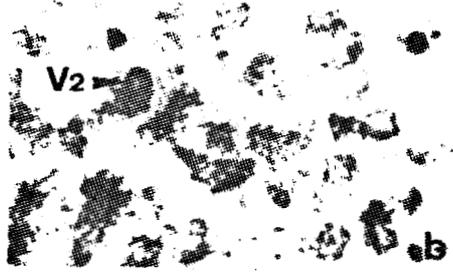
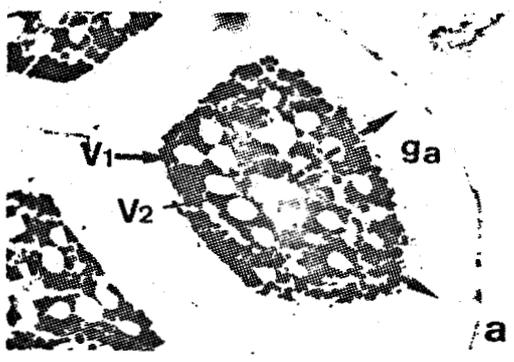
M.P.A : mucopolysaccharides acides

L.L : lobules lipidiques

V_2 : vitellus pauvre en glycols

R.N.P. : ribonucléoprotéines

V_1 : vitellus riche en glycols



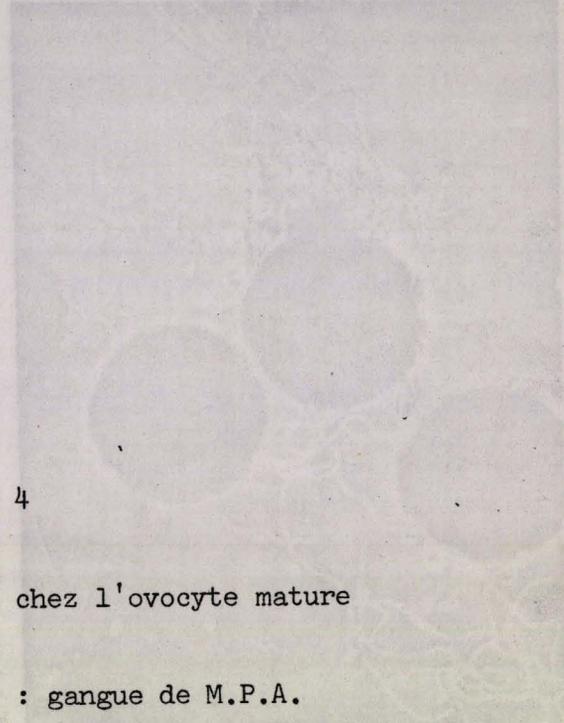


Planche 4

Formation du gradient vitellin chez l'ovocyte mature

Fig. a - Polarité radiaire du vitellus. g_a : gangue de M.P.A.

Fig. c et d - Polarité longitudinale du vitellus (g_1)

V_1 : vitellus riche en glycols (fig. d)

V_2 : vitellus pauvre en glycols (fig. b)

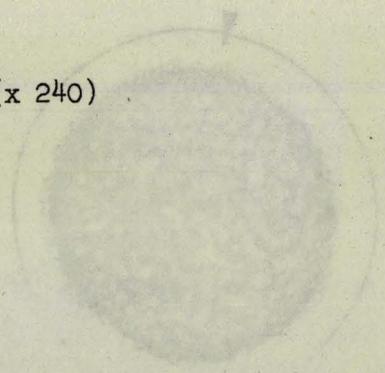
a (x 160)

b (x 670)

c (x 240)

d (x 670)

e (x 840)



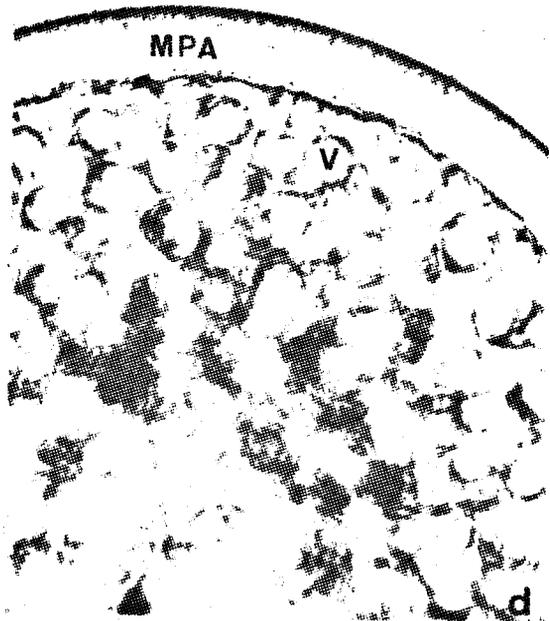
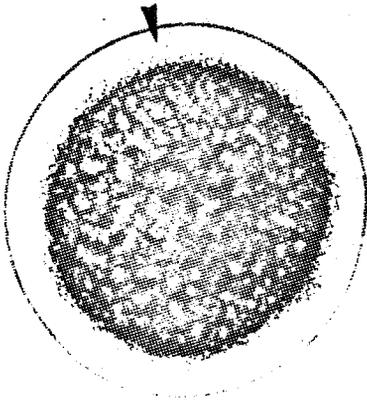
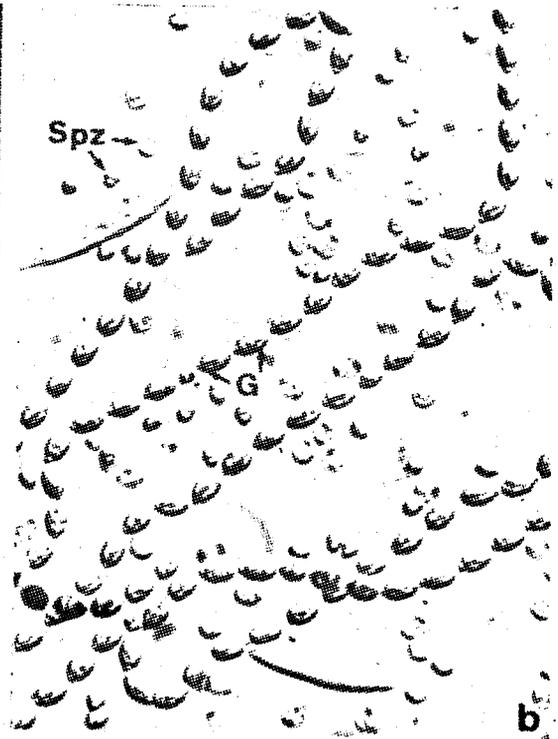
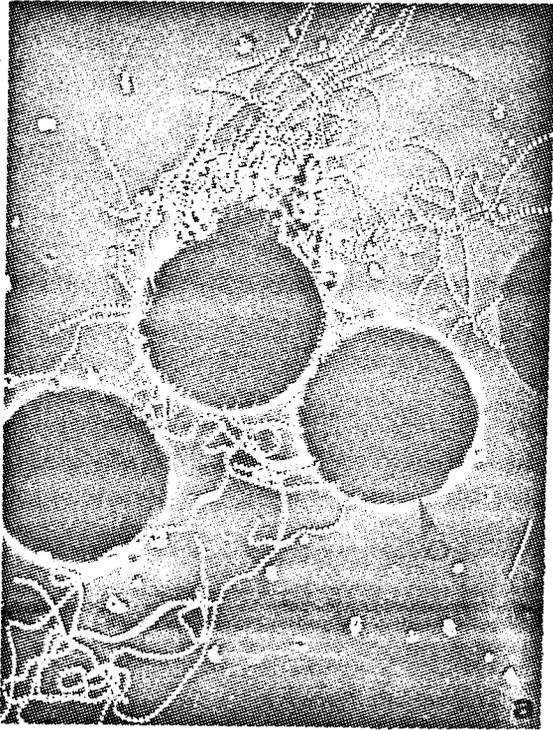


Planche 5

Les gamètes rejetés dans l'eau de mer (contraste de phases)

Fig. a - Ovocytes (O) (x 100)

Fig. b - Spermatozoïdes (Spz) (x 750)

En même temps que les gamètes, des chapelets de kystes de grégarines (G) sont rejetés.

Fig. c et d - Gangue de MPA des ovocytes matures

V : vitellus

c (x 200)

d (x 1200)

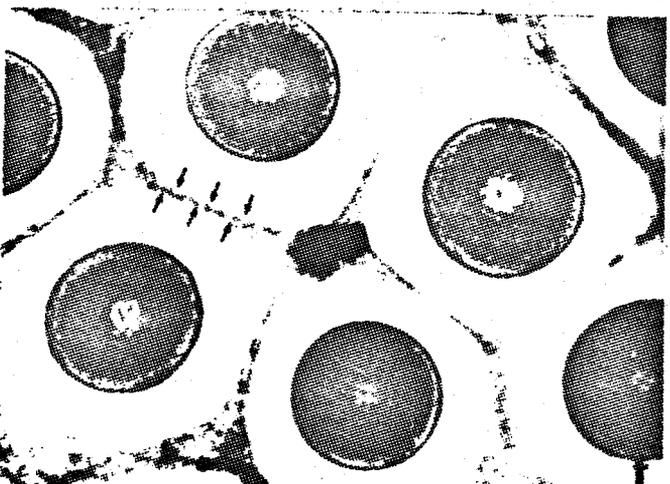
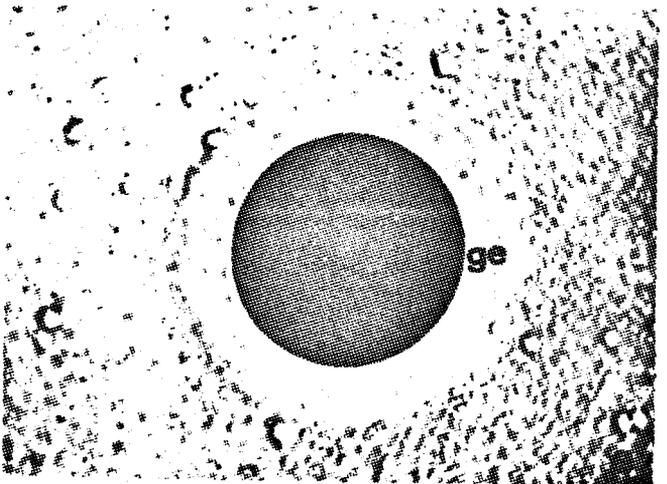
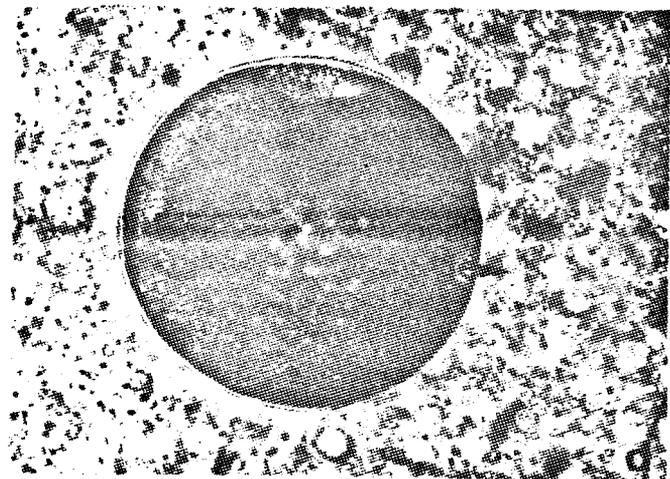
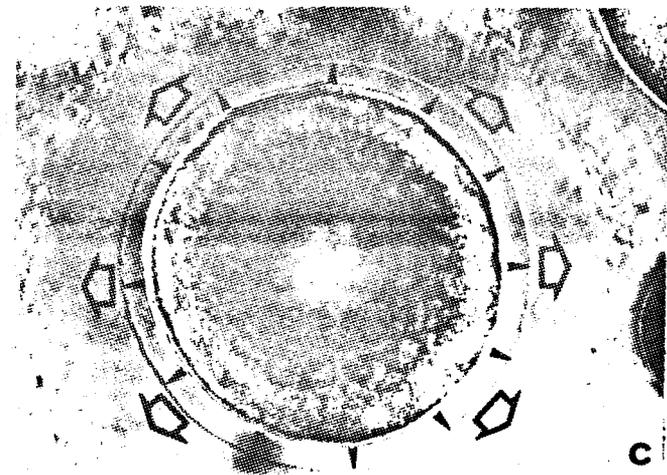
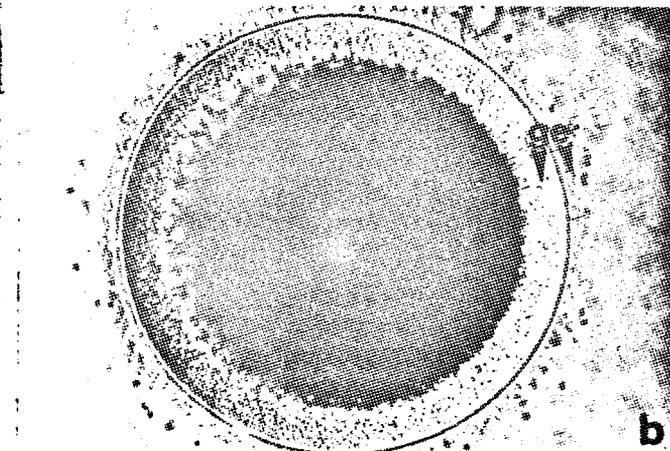
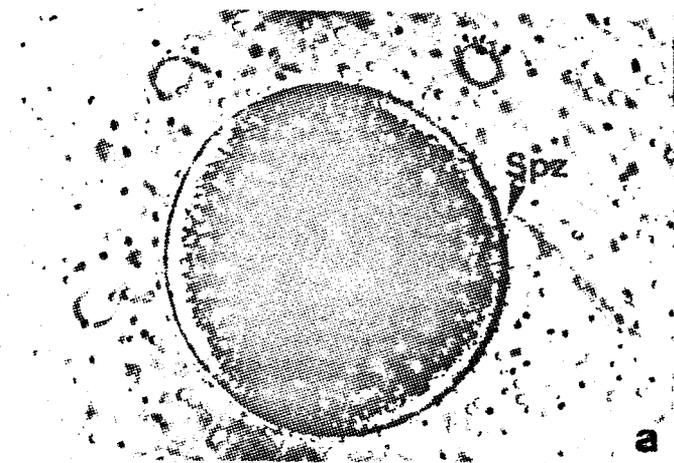


Planche 6

Fécondation et rejet des M.P.A. in vivo (contraste de phases)

Fig. a - Les spermatozoïdes (Spz) entourent l'ovocyte (x 150).

Fig. b - Après pénétration d'un spermatozoïde, les M.P.A. quittent l'ovocyte. Ils forment une gelée (ge) qui va recouvrir l'oeuf sur une épaisseur de 150 μ environ. (x 180).

Fig. c, d et e - Rejet des M.P.A. c (160), d (x 195), e (x 120).

Fig. f - Aspect d'une ponte de P. cultrifera. Les oeufs sont agglutinés entre eux. Les spermatozoïdes sont refoulés à la suite du développement de la gelée externe. (x 100).

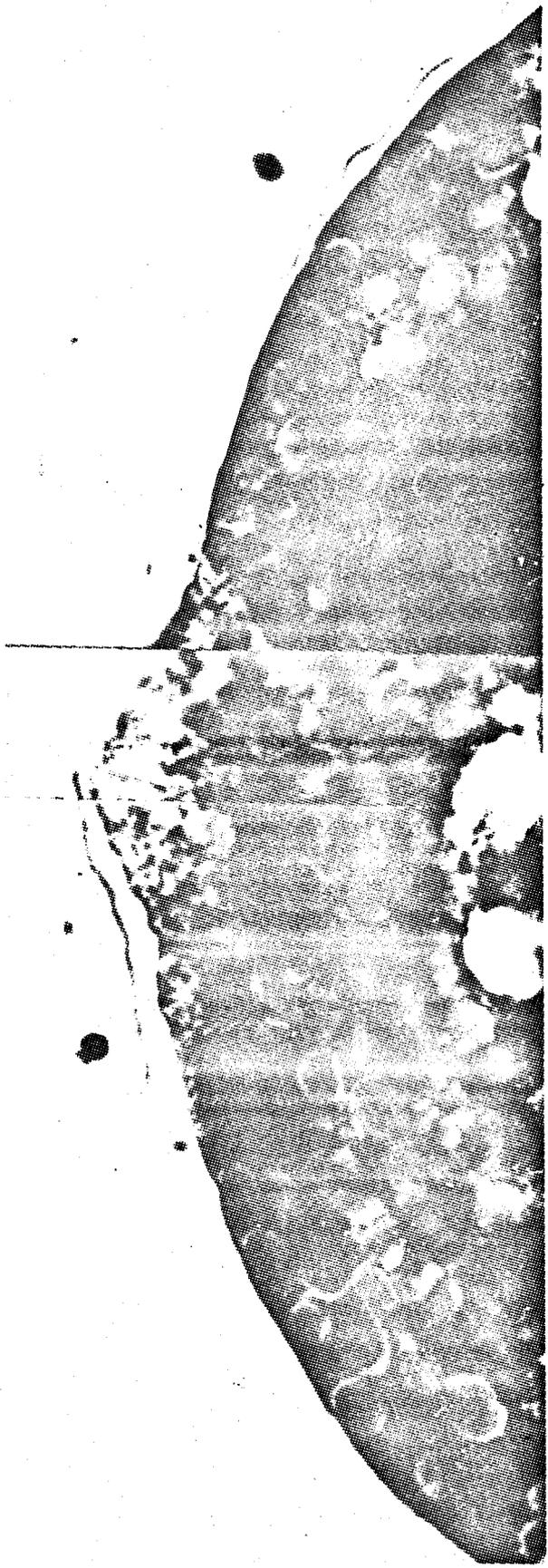


Planche 7

Formation du cône d'attraction

La pénétration du spermatozoïde provoque une réaction corticale : le cône d'attraction. Le cytoplasme change de structure à cet endroit, il ne renferme plus d'inclusions de réserve et devient plus clair à l'observation. (x 1200).

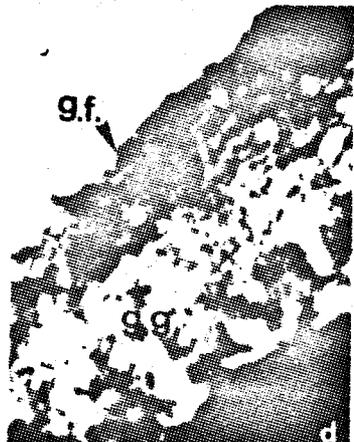
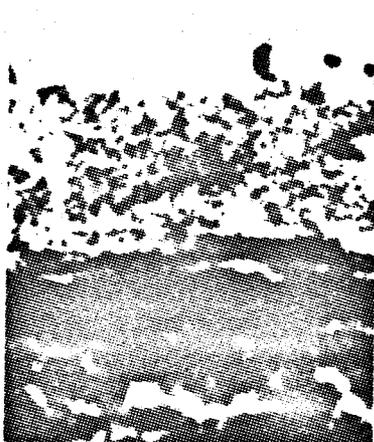
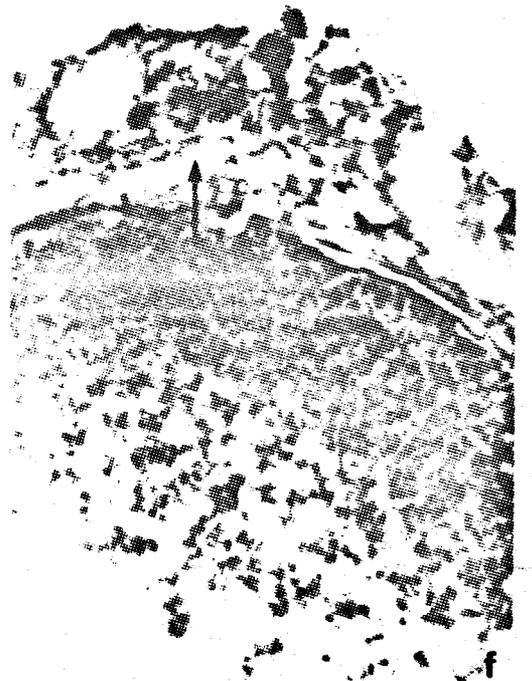
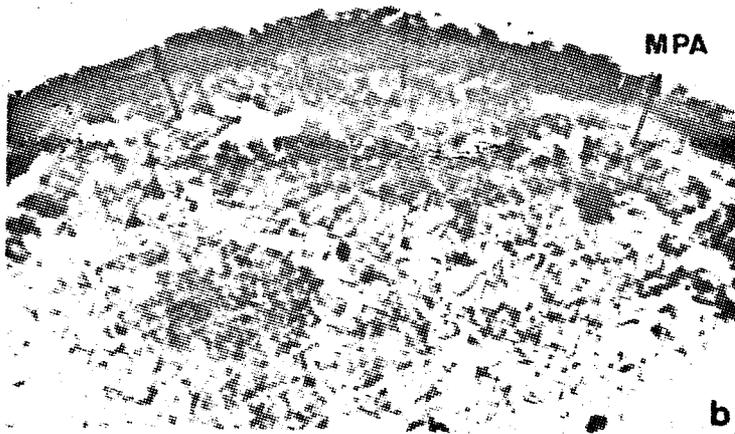
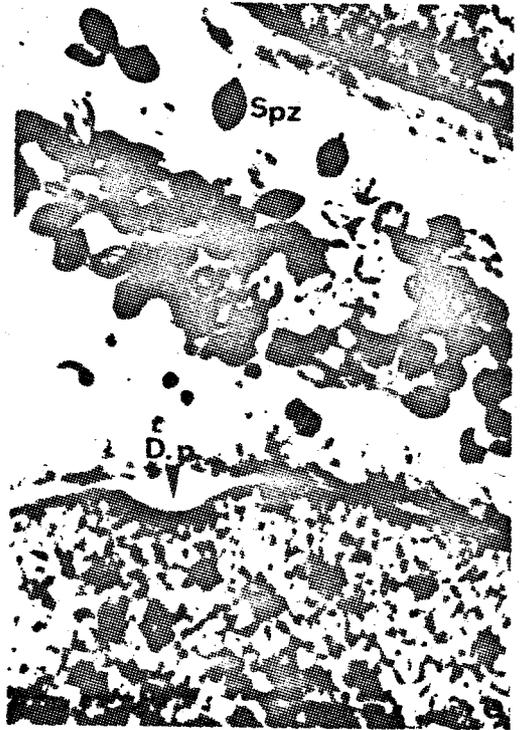
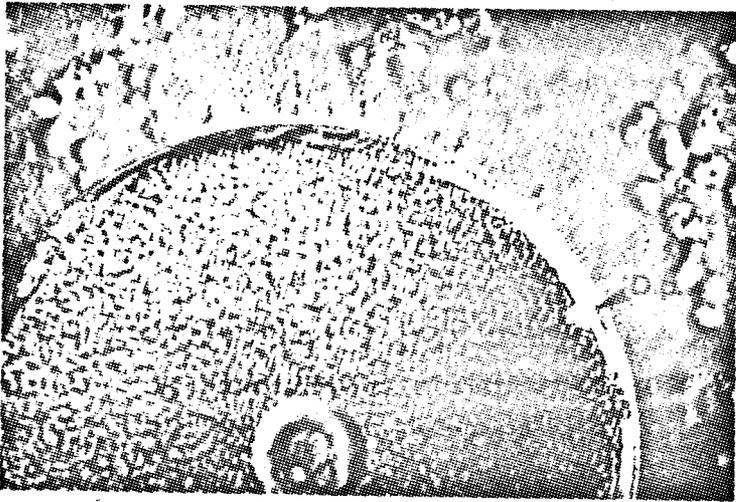


Planche 8

Rejet des M.P.A. en histologie

Fig. a - La pénétration du spermatozoïde provoque localement des décollements entre les membranes de l'oeuf, qui prennent l'aspect de dépression périphériques (D.p.). Elles se retrouvent en histologie (Fig. e).
a (x 40), e (x 1000).

Fig. b et f - Rejet des M.P.A (coloration au bleu alcian). b (x 1100), f (x 800).

Fig. c et d - Les M.P.A forment une sorte de gelée à l'extérieur de l'oeuf. Cette gelée prend d'abord un aspect granuleux (g.g) assez semblable à celui des M.P.A intracellulaires (Fig. f) puis devient fibreuse (g.f.). Cette structure doit correspondre à un durcissement de cette gelée.
c (x 850), d (x 850).

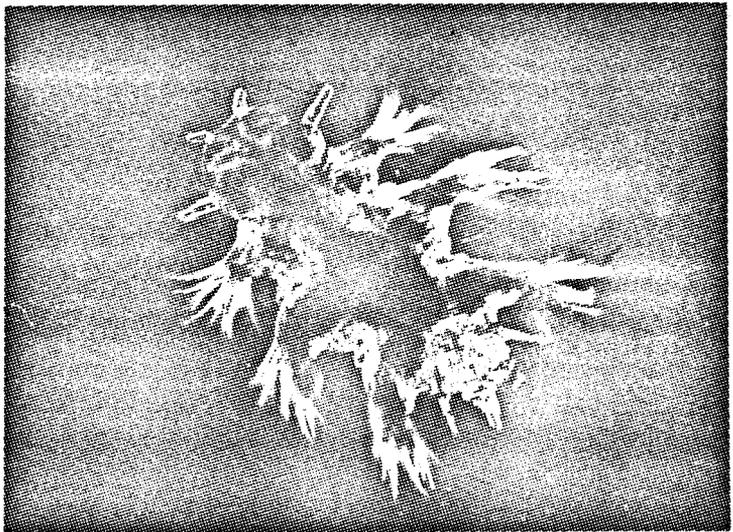
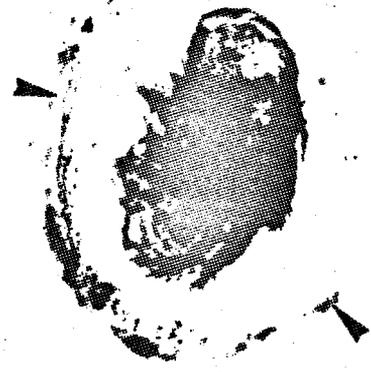
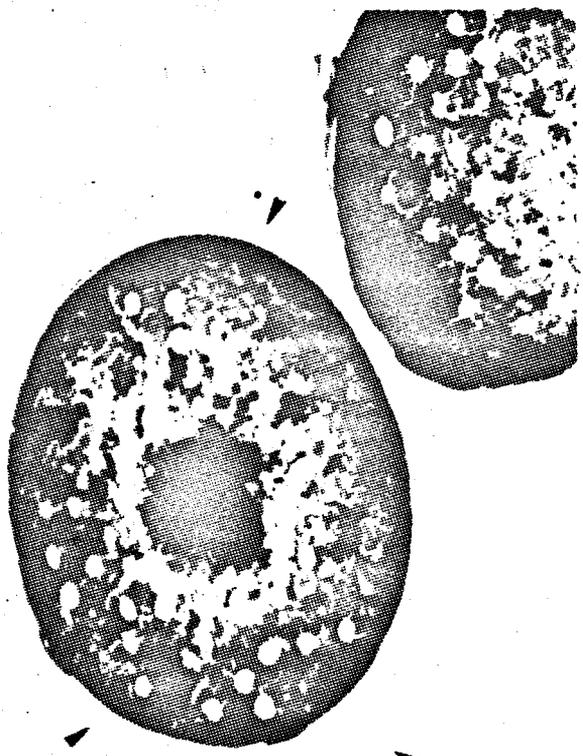
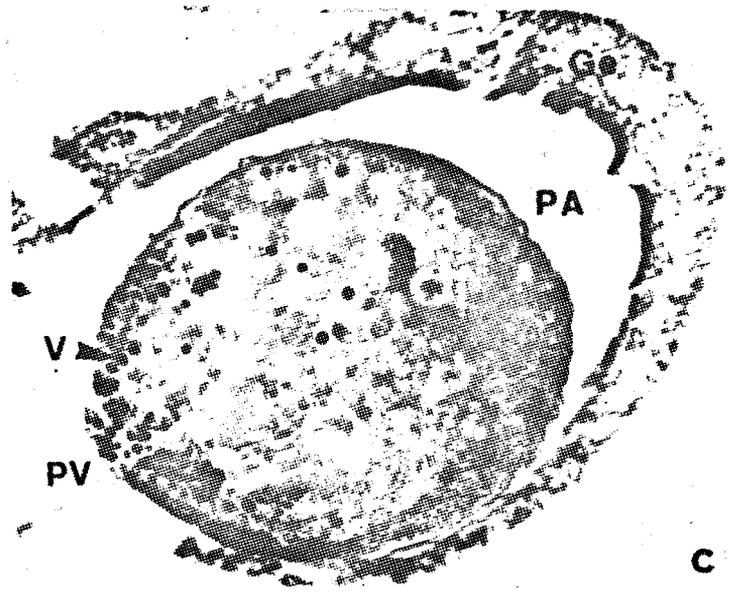
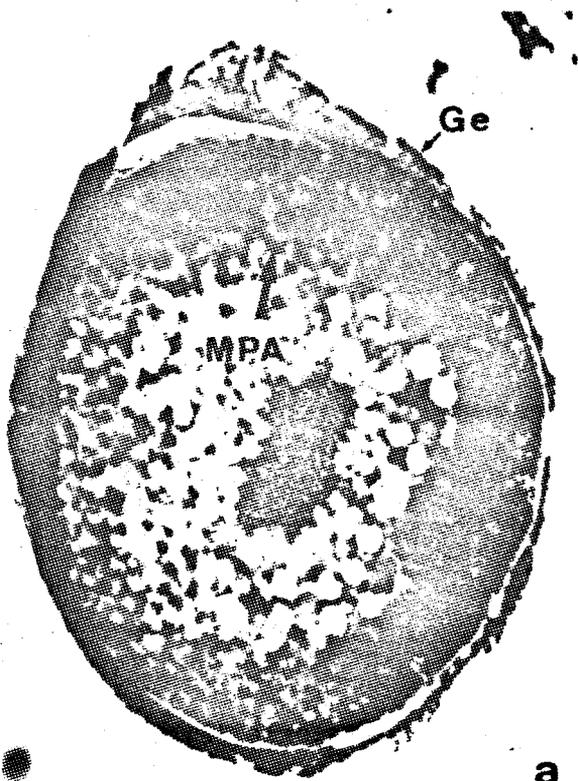


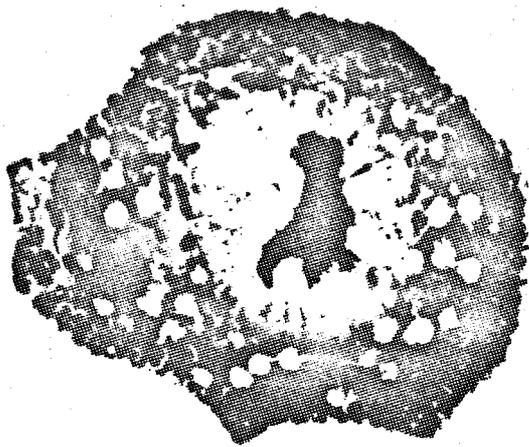
Planche 9

Formation de la coque entourant l'embryon

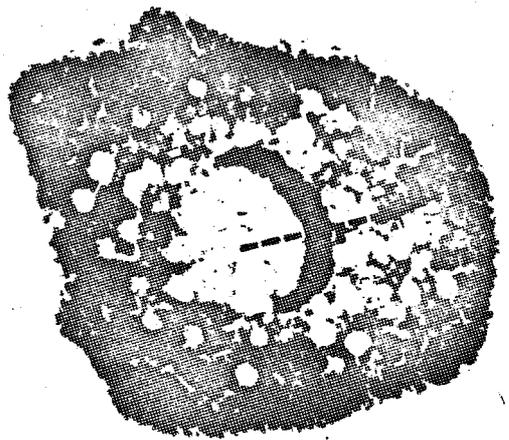
Fig. a et b - Les M.P.A expulsés de l'oeuf forment une gelée externe (G.e). Celle-ci "moule" initialement l'ovocyte ; le volume de ce dernier se réduisant, à la suite du départ des M.P.A, on observe une certaine "rétraction" de l'oeuf à l'intérieur de la coque embryonnaire (Fig. b). a (x 320), b (x 360).

Fig. c - Polarisation de l'oeuf selon un gradient vitellin (V) qui indique le pôle végétatif (P.V.). Le pôle animal (P.A.) est situé à l'opposé. (x 300).

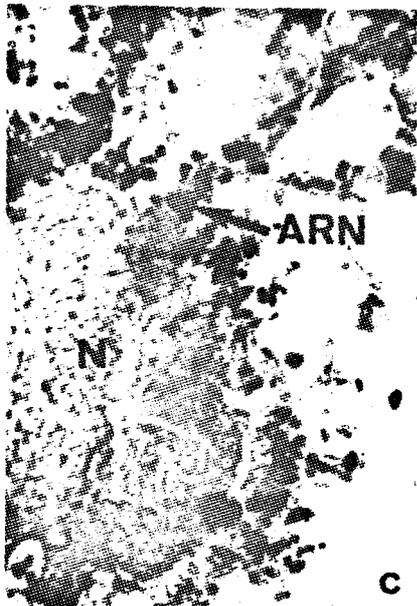
Fig. d et e - Fin de l'embryogenèse. C'est une larve nectochète à 3 parapodes qui sortira de la coque de l'oeuf. d (x 270), e (x 300).



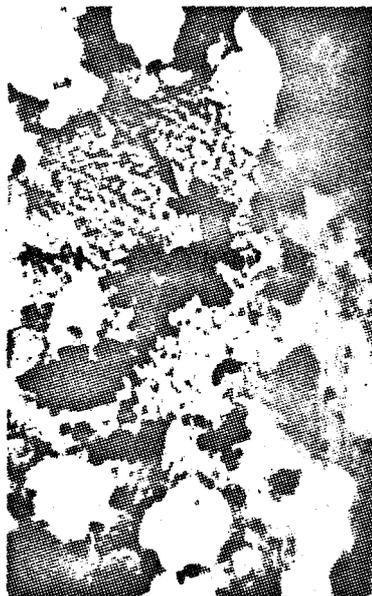
a



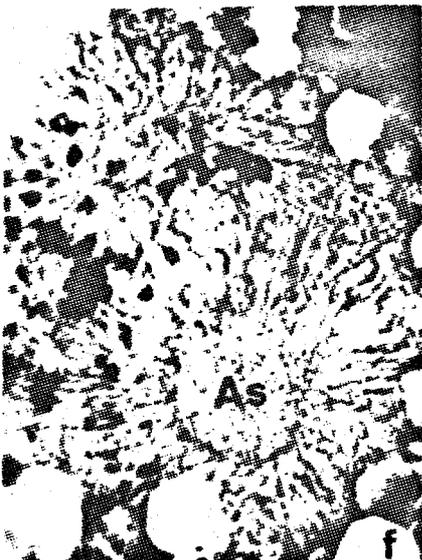
b



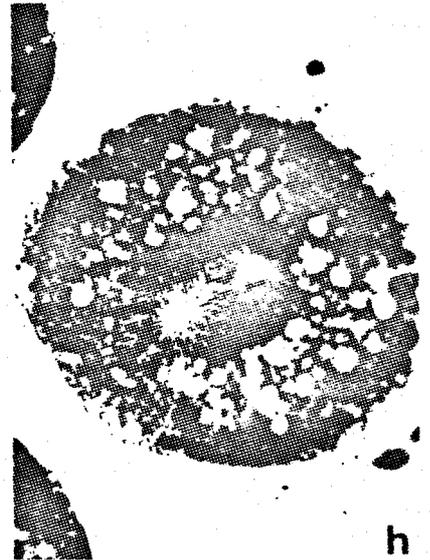
c



e



f



h

Planche 10

Activation nucléaire

Fig. a et b - C'est un ovocyte I qui est fécondé. Dès le rejet des M.P.A le noyau entre en activation. Il migre tout d'abord vers le pôle animal. a (x 270), b (x 270).

Fig. c, d et e - Le noyau (N) est initialement entouré par l'A.R.N. Il perd son individualité, les chromosomes apparaissent (Fig. d). Il subit la réduction chromatique. c (x 810), d (x 900), e (810).

Fig. f et g - Les chromosomes se placent sur les fibres astériennes (As).
La figure g montre une métaphase conduisant à la formation d'un globe polaire. f (x 810), g (x 1050).

Fig. h - Après la méiose, les pronuclei σ et φ fusionnent : c'est l'amphimixie. (x 180).

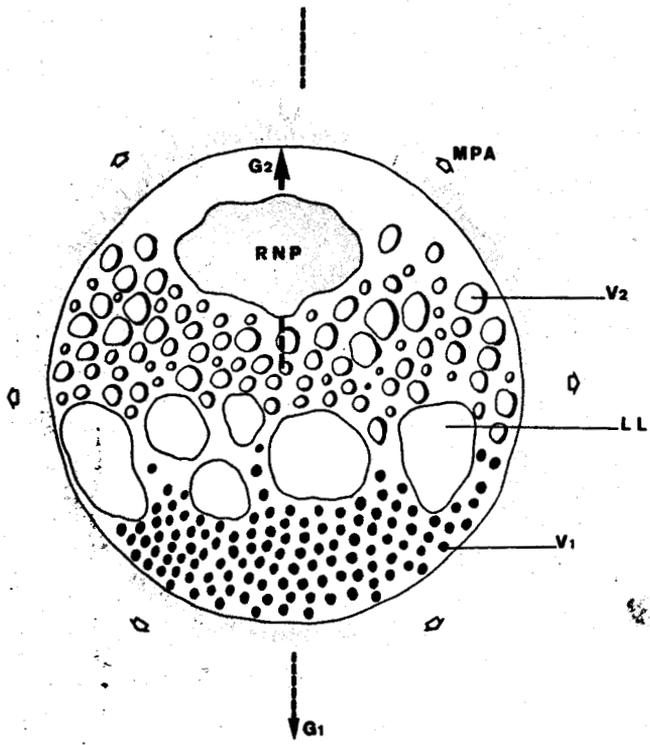


figure 8

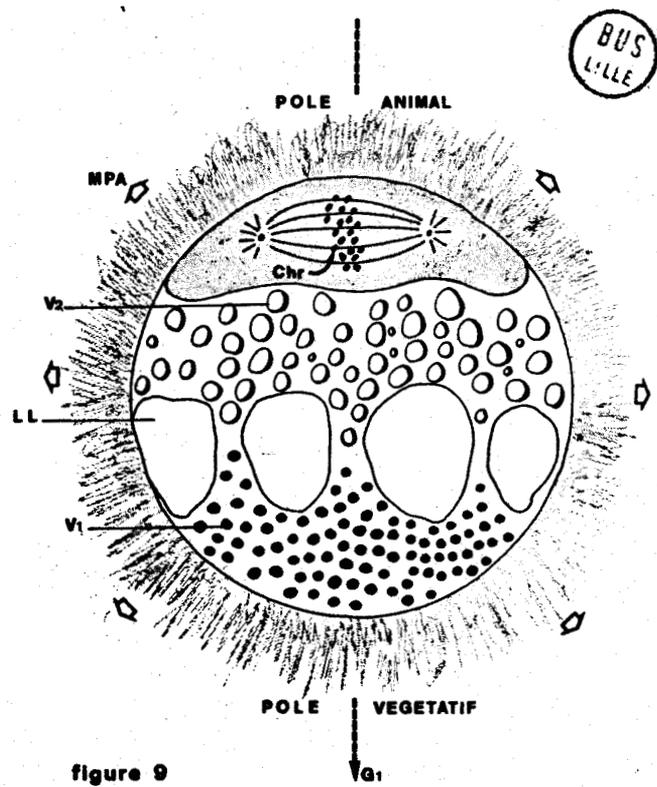
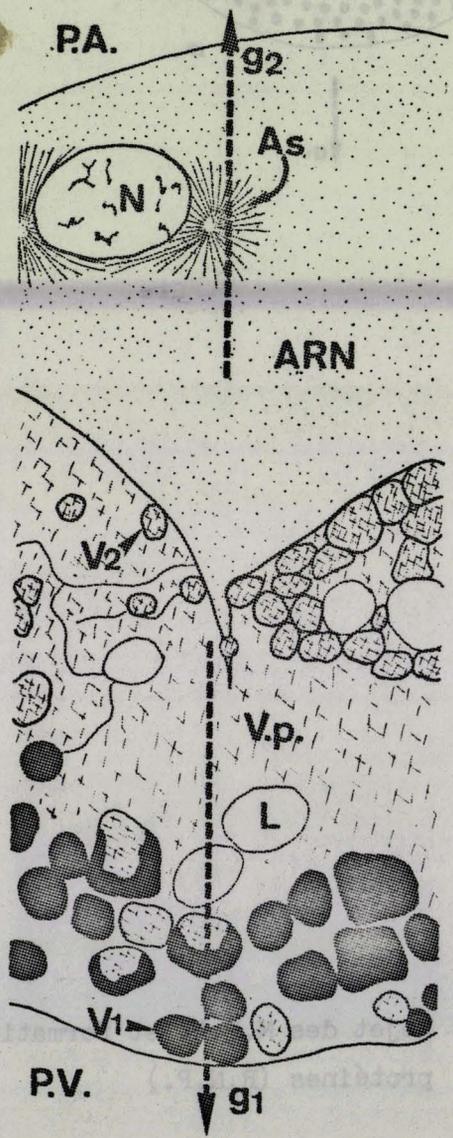
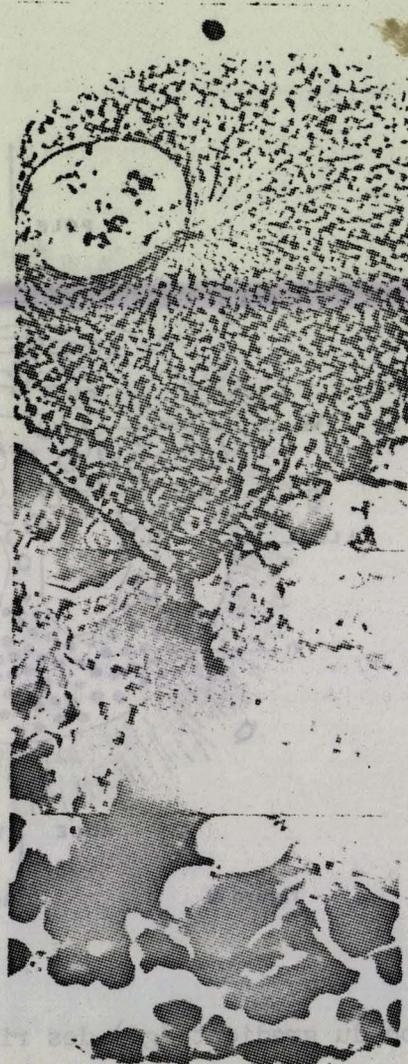
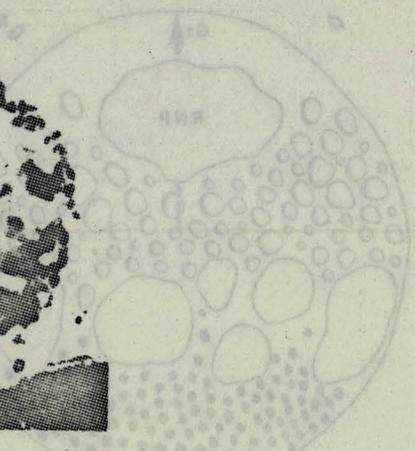


figure 9

Figure 8 : Rejet des M.P.A. et formation du gradient (g_2) des ribonucléoprotéines (R.N.P.)

Figure 9 : Polarisation de l'oeuf en pôle animal et pôle végétatif.

- | | |
|---------------------------|---|
| L.L. : lobules lipidiques | V ₁ : vitellus riche en glycols |
| C H.R : chromosomes | V ₂ : vitellus pauvre en glycols |



b

P.V.

g1

PA.

g2

As

ARN

V2

V.P.

L

V1

208
1964

Figure 2 : Polarisation de l'eau en bois animal et bois végétal.
 L.P. : lamelles lignifiées
 V1 : vascularis riche en glycose
 V2 : vascularis pauvre en glycose
 C.R.R. : chromosomes

Planche 11

Polarisation de l'oeuf en pôle animal (P.A.) et pôle végétatif (P.V.)

g_2 : gradient de l'A.R.N.

g_1 : gradient des substances de réserves

V_1 : vitellus riche en glycols

V_2 : vitellus pauvre en glycols

Le vitellus V_2 forme très souvent de grandes plaques de vitellus (V.p)

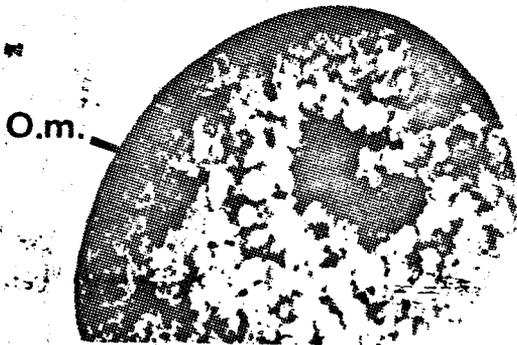
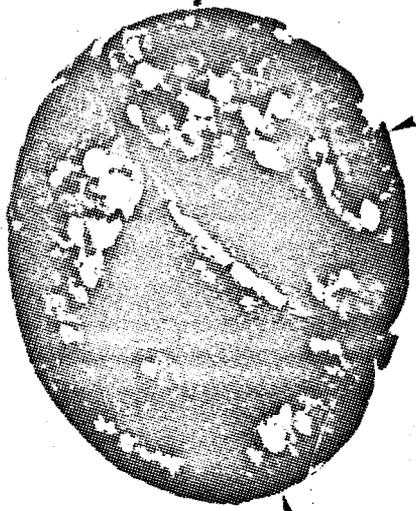
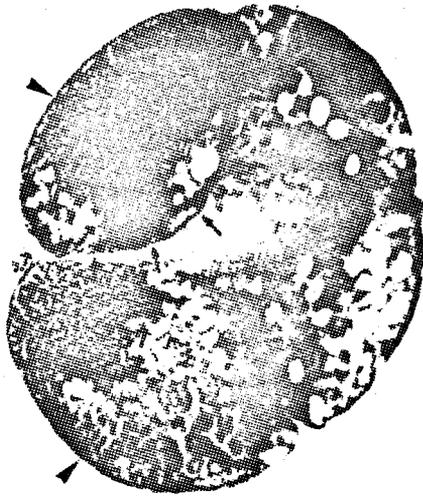
L : lipides

N. : noyau

As aster

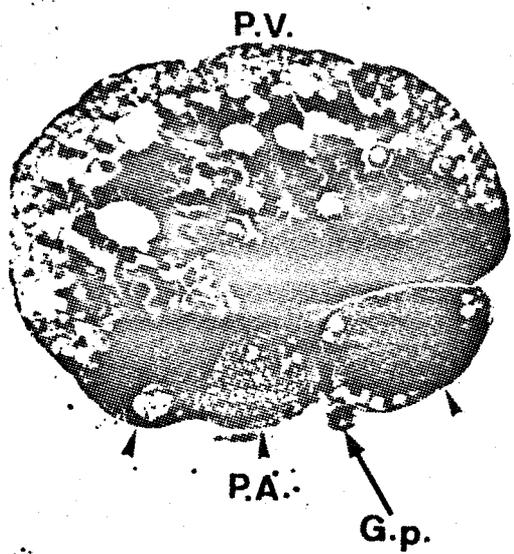
(Coloration Bensley-Cowdry)

a (x 200), b (x 580).



a

b



c

d

Planche 12

Premières divisions de segmentation

La division est inégale (fig. b). Les blastomères du pôle animal (P.A.) se développent plus vite que ceux du pôle végétatif (P.V.) (fig. a et c). a (x 280), b (x 270).

Fig. c - Au pôle animal de la sterroblastule, se retrouvent les globules polaires (G.p.). (x 280).

Fig. d - La gastrulation s'effectue par recouvrement des cellules du pôle végétatif riches en vitellus (V) et en lipides (L) par les blastomères du pôle animal. (x 290).

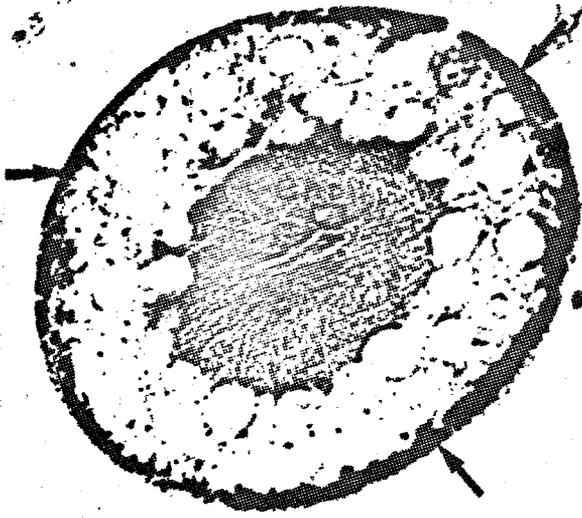
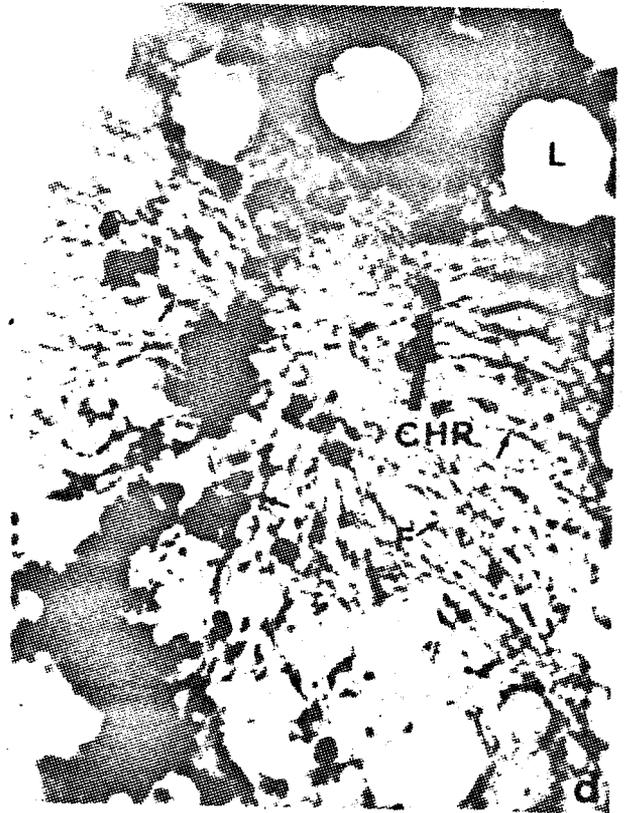
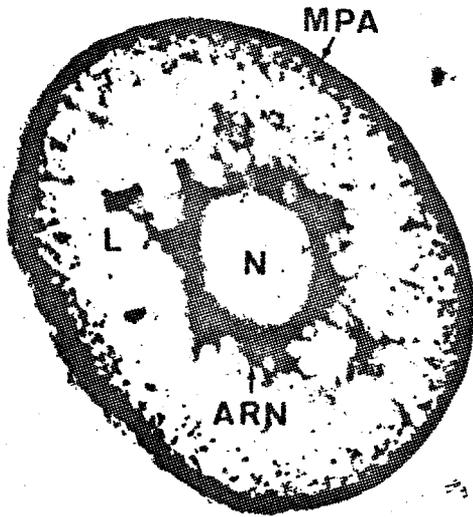
Dans un premier temps, le gradient longitudinal g_1 (substances de réserve) se constitue. Le vitellus riche en glycols migre à un pôle de la cellule, les globules V_2 se concentrent à l'opposé. Entre les deux, les lobules lipidiques forment quelques gros amas. L'activation nucléaire se produit alors (planches 13 et 14). Les membranes du noyau s'estompent tandis que des chromosomes apparaissent (Faulgen +). Les MPA ne sont pas expulsés de la cellule mais s'accumulent dans la zone du vitellus V_1 , donc au pôle végétatif. Le noyau se dirige à l'opposé des MPA, vers le pôle animal. Cette cellule peut se diviser, (figures 10, 11 et 12).

Une semblable parthénogène rudimentaire a déjà été mise en évidence chez N. diversicolor (HERPIN 1925, DURCHON 1957). Elle semble plus fréquente chez les Syllidiens (KROHN 1869, LEVINSEN 1883, CAULLERY et MESNIL 1916, HAUENSCHILD 1955, WISSOCQ 1964).

La structure de l'ovocyte surmature est très comparable à celle de l'ovule fécondé, la différence essentielle réside dans le maintien des MPA à l'intérieur de la cellule. Leur rejet est donc consécutif à la pénétration du spermatozoïde. L'oeuf s'entoure alors d'une gelée de 150 μ d'épaisseur.

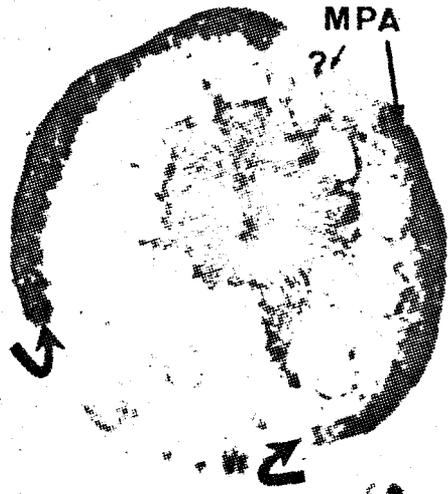
Ce fait a déjà été établi chez N. limbata (LILLIE 1911-1912 ; COSTELLO et YOUNG 1939 ; COSTELLO 1949 ; NOVIKOFF 1939) chez Pl. megalops (JUST 1912-1915-1939) chez P. cultrifera, N. pelagica et N. irrorata (HERPIN 1925, SPEK 1930) et récemment par PASTEELS (1966) chez N. diversicolor. Tous ces auteurs ont observé des alvéoles corticaux qui s'assemblaient sous le plasmolème lors de la maturation. Seul CHAMBERS (1933) pensait que ces alvéoles étaient "extra-protoplasmiques" et se localisaient dans l'espace périvitellin. Mais, cette thèse a pu être réfutée par les expériences de COSTELLO 1939-1949 (centrifugation, action de NaCl alcalinisé et action des rayons X).

PASTEELS a montré (1965 a et b) que la réaction corticale variait selon les espèces, depuis son absence totale (oeufs de Mollusques bivalves) jusqu'au type qui se manifeste par l'éclatement des vacuoles et auquel appartient l'oeuf des Néréidiens. La réaction est à ce point spectaculaire chez N. diversicolor que PASTEELS la décrit en ces termes (1966) :



a

b



c

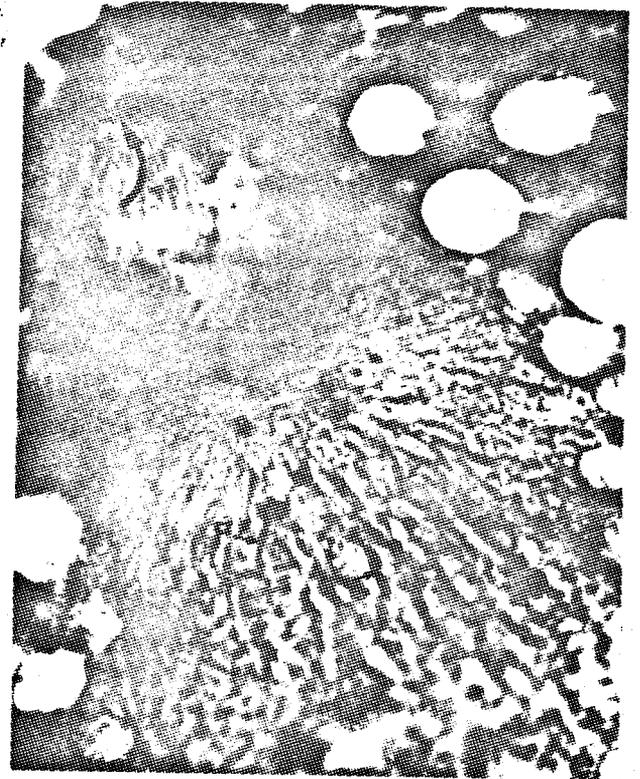


Planche 13

Activation nucléaire chez des ovocytes surmatures

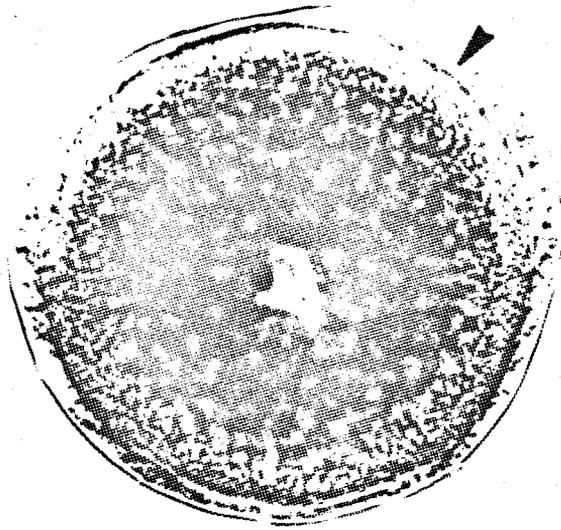
Fig. a - Ovocyte mature. Les MPA ont migré vers la périphérie cellulaire, tandis que l'ARN se concentre près du noyau (N).

L : lipides (coloration bleu alcian, hemalun) - (x 320)

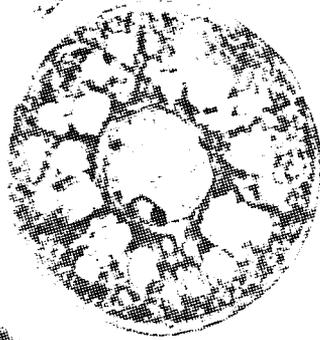
Fig. b - Activation nucléaire bien que les MPA ne quittent pas l'ovocyte. Les chromosomes (Chr) apparaissent. (coloration bleu de toluidine) (x 340).

Fig. c - Très généralement les MPA cessent^{nt} de se colorer au bleu alcian en certains endroits de la périphérie cellulaire (x 250).

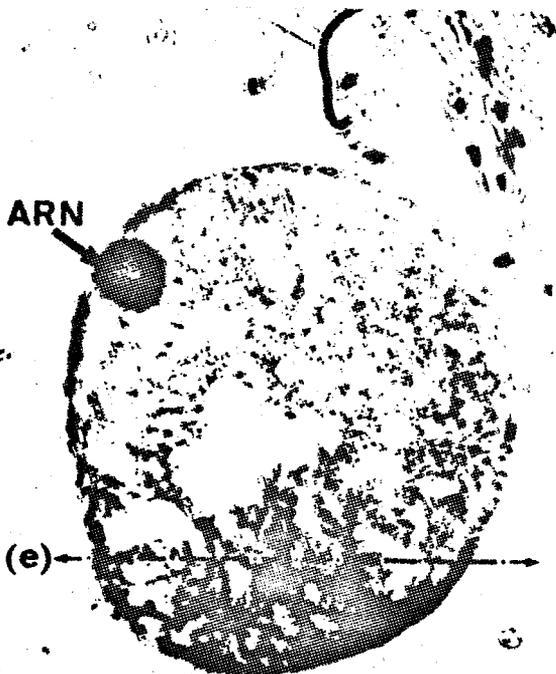
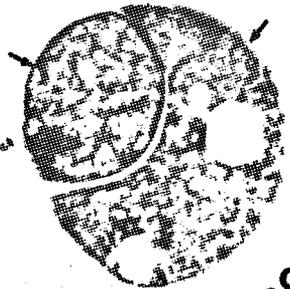
Fig. d et e - Les chromosomes (Chr) se placent sur les fibres astériennes (F). On peut observer des figures de division (fig.e) (coloration de bleu de toluidine) - d (x 960), e (x 850).



a

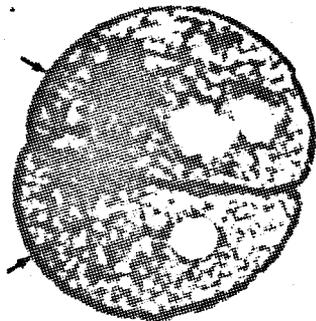


c



MPA

b



d



MPA

L

e

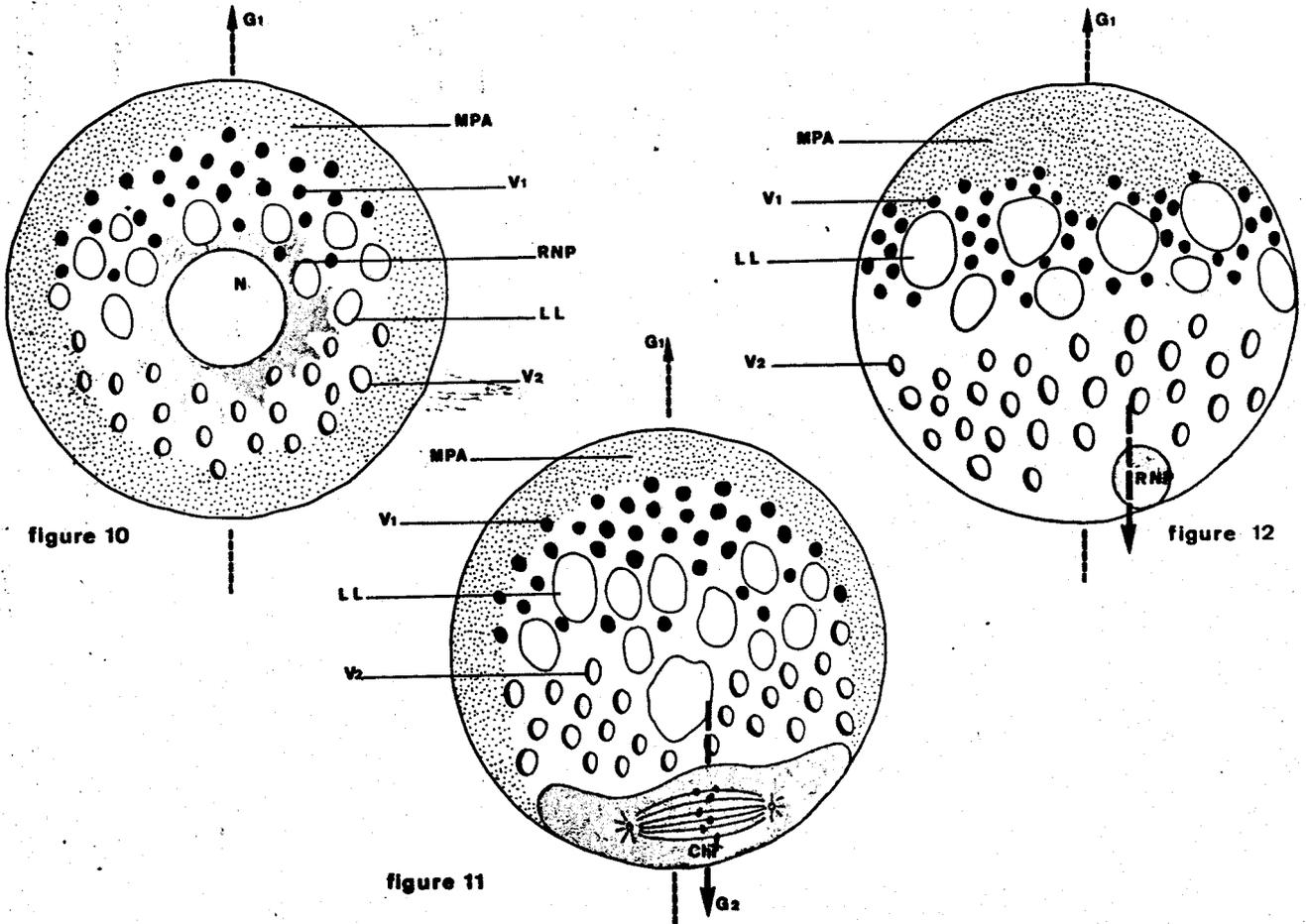
Planche 14

Polarisation et division des ovocytes surmatures

Fig. a - Bien que non fécondés, les ovocytes surmatures peuvent présenter une faible réaction corticale. (contraste de phases) - (x 290).

Fig. b et e - La polarisation est toujours très nette. Les M.P.A. migrent au pôle végétatif alors que l'ARN forment le pôle animal. C'est au pôle végétatif que se regroupent les lipides (L) (bleu de toluidine). b (x 260), e (x 300).

Fig. c et d - Ces ovocytes surmatures se divisent fréquemment d'une manière très inégale. La segmentation ne va pas au delà du stade 8 ou 16. (coloration Azur II, tannin orangé). c (x 160), d (x 200).



Figures 10 - 11 et 12 - Evolution des ovocytes surmatures.

Formation des gradients de réserves (g 1) et des ribonucléoprotéines (g 2) qui aboutit à la constitution des pôles végétatif et animal.

- | | |
|----------------------------------|-------------|
| V 1 : vitellus riche en glycols | L : lipides |
| V 2 : vitellus pauvre en glycols | N : noyau |

"On assiste à une rupture drastique de toutes les parois alvéolaires ainsi que du plasmolemme initial (!) dont les débris baignent dans l'espace périvitellin. Sous la couche alvéolaire dont l'oeuf est littéralement amputé, à la suite de la sortie de la gelée, se constitue un plasmolemme nouveau... les parois alvéolaires sont complètement abrasées... C'est un remaniement extraordinaire, véritable "mise à neuf" (p. 162). Les couches de gelée, qui traversent le chorion, se déposent en strates successives". PASTEELS décrit un système de villosités qui "au moment de l'expulsion de la gelée, se détendent de façon démesurée et percent, avec la gelée, la surface du chorion". Le plasmolemme est ainsi en relation directe avec le milieu extérieur.

L'analyse histochimique des alvéoles (ou granules) corticaux a montré, chez les Batraciens, qu'elles contenaient des Mucopolysaccharides acides ou neutres (KATAGIRI 1960, OSANAI 1960, ROSENBAUM 1958, WARTENBERG 1962, KEMP 1967) et probablement des protéines (KATAGIRI 1962 et ROSENBAUM 1958). Chez Rana pipiens, lorsqu'on pique l'oeuf, la sortie des granules corticaux commence immédiatement et "se propage comme une onde tout autour de l'oeuf, à partir du point de piqure dans la minute qui suit" (KEMP N.E. 1962).

Il existe donc d'indiscutables points de convergence entre la nature chimique des alvéoles corticaux, et leur évolution, chez les Néréidiens et chez les Batraciens.

L'évolution naturelle et expérimentale des produits génitaux montre clairement la destinée des divers constituants cytoplasmiques. Il est possible de les classer en deux catégories :

- les substances de réserve : vitellus et lipides qui constituent la première polarisation de l'oeuf.

- ARN et MPA : ces deux corps présentent des analogies chimiques ce sont des esters. Toute coloration de l'ARN révélera par la même occasion les MPA (métachromasie). Pourtant, dès la maturité, leur répartition indique une opposition : l'ARN se concentre contre le noyau, les MPA forment une

gangue péricellulaire. Dans l'ovocyte surmature, le noyau se dirige vers le pôle animal, les MPA vers le pôle végétatif ; la fécondation provoque l'activation nucléaire et le rejet des MPA. Il semble donc y avoir antagonisme entre ribonucléoprotéines et MPA corticaux.

L'évolution de l'ovocyte résulte donc des multiples influences des divers constituants cellulaires (tableau 7). D'après RAVEN (1961) ces informations pourraient se rattacher à trois ensembles : l'information génétique, corticale et cytoplasmique. Les MPA jouent peut-être un rôle dans le "cortical field" auquel tous les processus de développement de l'oeuf semblent se rattacher (RAVEN 1958-1959). BRACHET et ses collaborateurs étudient les rapports entre le cortex de l'oeuf fécondé de Xenopus et l'activité nucléaire (1967-1968). Ils montrent que des lésions du cortex entraînent des divisions aberrantes des cellules de l'embryon.

Une étude embryologique permettrait peut-être de préciser des interrelations fonctionnelles entre cortex et noyau d'une part et entre les deux types de gradients d'autre part, chez l'oeuf de P. cultrifera

IV - CONCLUSION

La complexité croissante de l'ovocyte se traduit de deux manières différentes, soit par l'apparition d'inclusions nouvelles (vitellus, lipides, MPA) soit par un réagencement des structures existantes (gradients de concentration).

Taille cellulaire, nature et migration des inclusions cytoplasmiques permettent de préciser la direction évolutive de l'ovocyte. Toutes les modifications expérimentales seront définies par rapport à ces trois critères.

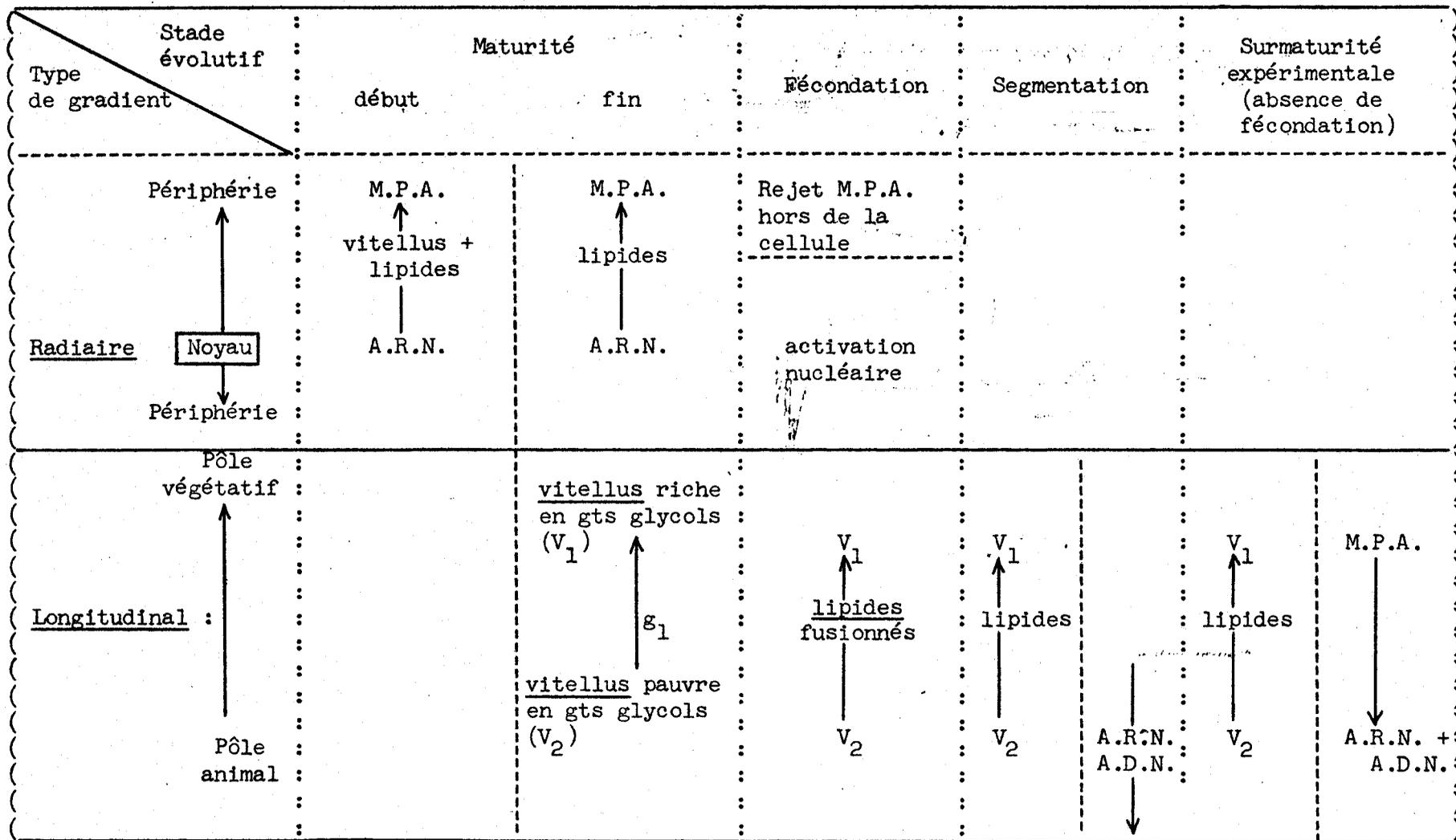


Tableau 7 : Evolution des gradients de concentration de l'ovocyte mature à l'oeuf segmenté. Comparaison avec la surmaturité expérimentale.

- M.P.A. : mucopolysaccharides acides
- g₁ : gradient des substances de réserve
- V₁ : Vitellus riche en groupements glycols
- V₂ : Vitellus pauvre en groupements glycols

CHAPITRE II

ROLE ENDOCRINE DU CERVEAU DANS LA CROISSANCE OVOCYTAIRE

L'influence de l'hormone cérébrale sur l'ovogenèse des Néréidiens a été étudiée par de nombreux auteurs.

- HAUENSCHILD (1956) sur Pl. dumerilii, CHOQUET (1962) N. pelagica, CLARK et RUSTON (1963) N. diversicolor, montrent que les ovocytes, en absence d'hormone, subissent un accroissement de taille.

- Chez N. diversicolor, DURCHON et DHAINAUT (1964) confirment ce résultat. Ces auteurs précisent l'action régulatrice de l'hormone sur les synthèses d'ARN.

- D'après HAUENSCHILD (1964), l'influence de l'hormone cérébrale sur le développement des oeufs est double : un niveau élevé de sécrétion inhibe, un niveau bas favorise les transformations ovocytaires.

Nous avons étudié l'action endocrine du cerveau sur les produits génitaux par les deux types d'expériences complémentaires suivantes : décérébration et greffes de cerveaux dans des individus préalablement déproctomisés. Les résultats varient selon l'âge de l'animal et l'époque de l'année à laquelle l'opération est pratiquée.

I - DECEREBRATION

Les expériences de décérébration fournissent deux sortes de renseignements ; d'une part elles mettent en évidence, d'une manière indirecte, l'action inhibitrice du cerveau ; d'autre part elles permettent à l'ovocyte d'évoluer, sans contrôle hormonal, selon ses possibilités de développement. L'ovocyte augmente généralement de taille et change de structure. Toute différence observée entre le comportement des opérés et celui des témoins, sera considérée comme une conséquence directe de la levée de l'inhibition.

Le tableau 8 indique les variations de tailles.

Taille ovocytaire initiale (nombre d'opérés)	Taille ovocytaire finale après		Témoins	Comparaison témoins - opérés :		Coefficient d'accroissement de tailles dû à la décapitation
	1 mois	2 mois		Test de χ^2	différence entre les moyennes	
30 - 40 μ (17)	80 - 90 μ (86 \pm 6,5)	dégénérescence : 100 %	50 - 60 μ (61 \pm 4,2)		+ 25 μ	0,7
50 - 60 μ (32)	140 - 150 μ (151 \pm 8,5)	dégénérescence : 90 %	60 - 70 μ (70 \pm 6)		+ 80 μ	1,3
70 - 80 μ (14)	140 - 160 μ (154 \pm 6,3)	dégénérescence : 50 %	90 - 100 μ (97 \pm 4,1)		+ 55 μ	0,7
90 - 100 μ (25)	150 - 180 μ (168 \pm 12)	quelques dégé- nérescence 20%	120 - 130 μ (128 \pm 9,6)		+ 40 μ	0,4
110 - 120 μ	150 - 190 μ (174 \pm 17,1)		140 - 160 μ (155 \pm 10)	risque 1 %	+ 20 μ	0,2
130 - 140 μ (18)	160 - 210 μ (190 \pm 14,5)		150 - 170 μ (167 \pm 8,7)	risque 1,36 2 %	+ 25 μ	0,2
150 - 170 μ	190 - 210 μ (207 \pm 10)		170 - 200 μ (192 \pm 14)	risque 3,81 5 %	+ 15 μ	0,1
180 - 200 μ (13)	200 - 220 μ (214 \pm 7,2)		190 - 220 μ (210 \pm 11,5)	risque 1 30 %	+ 5 μ	0

Tableau 8 : Influence de la levée de l'inhibition cérébrale sur la taille des ovocytes.
Expériences réalisées sur 193 animaux en Octobre, Novembre, Décembre, Février et Avril.

Le coefficient défini dans la 7ème colonne représente le rapport de l'augmentation moyenne de taille, due à la décérébration, au diamètre initial des produits génitaux. Ce coefficient nous semble être indicatif de la valeur de l'inhibition cérébrale pour chaque classe *.

Les animaux se répartissent en deux catégories : les jeunes vers (30 à 100 μ) chez lesquels la décépitation est suivie d'une croissance ovocytaire importante (valeur moyenne du coefficient d'accroissement : 0,9) et les individus de 3e année où cet effet est moins net (coefficient : 0,2 à 0).

La classe cellulaire 90-100 μ est intermédiaire car ces animaux sont tantôt des individus de 3 ans (automne), tantôt des vers de 2 ans (printemps).

La différence de tailles ovocytaires entre les témoins et les opérés est très significative jusqu'à 120 μ (risque d'erreur inférieur à 10^{-3}) par contre dès la classe 130 - 140 μ , elle cesse d'être significative au risque de 5 % ; celui-ci est même souvent supérieur à 20 %. Ce résultat est comparable à une loi du tout ou rien : il n'existe pas de paliers intermédiaires entre les deux types de réponses. A partir de l'état génital 130 μ , l'activité cérébrale des P. cultrifera se rapproche de l'état de non inhibition.

La taille cellulaire ne constitue pas un critère suffisant pour définir l'évolution ovocytaire. Nous allons examiner dans les paragraphes suivants, les structures détaillées de chaque catégorie d'ovocytes.

1) Animaux de 2e année (30 - 100 μ)

Ils sont très sensibles à la levée de l'inhibition cérébrale. Pour les animaux dont les tailles ovocytaires varient entre 30 et 80 μ ,

* Lorsque la décérébration ne provoque aucune augmentation de taille, par rapport aux témoins, le coefficient est nul. Quand l'ovocyte double de taille, le coefficient est égal à 1.

la croissance est presque doublée par rapport à celle des témoins (1). Leurs cerveaux sont donc très inhibiteurs. Après deux mois de vie an hormonale, les ovocytes dégénèrent plus ou moins (2).

Quelle est la structure de ces produits génitaux ? Le tableau 9 résume leurs caractères cytologiques.

L'examen cytologique nous permet de préciser l'évolution de ces ovocytes. En Décembre, malgré leur taille finale (150 μ) qui devrait les apparenter à des ovocytes de 3^e année, les produits génitaux n'ont pu élaborer de réseau métachromatique. Ils ont augmenté de volume mais aucune structure nouvelle n'est apparue. De plus, une ségrégation entre vitellus et lipides se produit. Le vitellus migre vers la périphérie cellulaire tandis que les lobules lipidiques fusionnent en quelques amas centraux. Aucun gradient longitudinal n'apparaît. Rappelons, toutefois, que la fusion des lobules lipidiques ne s'observe naturellement que tard dans la vie ovocytaire, au moment de la fécondation. Ces produits sexuels présentent donc des caractères d'ovocytes très évolués (migration des inclusions et fusion lipidique) associés à d'autres caractères d'immaturité prolongée (absence de réseau métachromatique) (3). Le métabolisme est ici aberrant et pourrait expliquer la forte dégénérescence (planche 15).

En Avril, si la taille finale est voisine de celle observée en Décembre, la constitution de l'ovocyte se trouve considérablement modifiée. Le réseau métachromatique est apparu. De même, la synthèse des MPA commence. On peut donc parler d'une structure ovocytaire "normale" pour la taille de 160 μ . Cependant, comme dans l'exemple précédent, une ségrégation entre

(1) Néanmoins aucun ne dépasse 180 μ .

(2) Cette dégénérescence varie selon la taille initiale des ovocytes et à l'intérieur d'une même classe, elle diminue avec le temps. Forte en Automne, elle s'atténue au Printemps et à l'approche de l'été.

(3) Cet exemple montre que la nature des inclusions cytoplasmiques et leur distribution dans la cellule ne sont pas liées, ni influencées par un seul et même facteur. Ces jeunes ovocytes présentent des gradients de concentration de symétrie radiaire, comme les oeufs fécondés, mais sont loin d'avoir la constitution de ces derniers.

Aspect initial (60 μ)	Aspect final		Caractère d'un ovo- cyte de 150-160 μ ayant évolué naturel- lement (avec contrô- le hormonal)
	en Décembre (150 μ)	en Avril (160 μ)	
- GLOBULES VITELLINS disséminés dans toute la cellule	- vitellus réparti vers la périphérie cellulaire	- vitellus disséminé	
- LOBULES LIPIDIQUES disséminés	- lobules lipidiques fusionnés en amas périnucléaires	- lipides disséminés	
- pas de RESEAU METACHROMATIQUE	- pas de réseau métachromatique	- RESEAU TRES DENSE dans tout le cytoplasme	- réseau intense dans tout le cytoplasme
- pas de M.P.A.	- pas de M.P.A.	- très peu de M.P.A. (autour des lipides)	- pas de M.P.A.
- ARN dans tout le cytoplasme	- idem	- idem	- idem
	dégénérescence 90 %	dégénérescence 30 %	

Tableau 9 : Caractères cytologiques des ovocytes de 60 μ ayant évolué 1 mois sans hormone cérébrale. Comparaison avec des ovocytes témoins.

substances de réserves se produit. Elle présente les mêmes caractères qu'en Décembre.

Dans les deux cas, l'effet de la chute de l'inhibition a été d'égale importance (augmentation de taille semblable), pourtant les structures ovocytaires finales sont très différentes en Décembre et en Avril. Cette variation est plus à rechercher au niveau de la cellule réceptrice qu'au niveau du cerveau effecteur. Nous pouvons supposer que les potentialités de développement se sont nettement accrues chez les ovocytes de Printemps, ce qui les rapproche des produits génitaux de 3^e année.

2) Animaux de 3^e année (110 - 220 μ)

Plus les animaux sont âgés plus la croissance ovocytaire des opérés se rapproche de celle des témoins. Dès 120 μ , la différence entre les deux cesse d'être significative ; elle n'existe même plus à partir de 180 μ . Si les tailles finales des produits génitaux, évoluant sans hormone, sont assez semblables, quelle que soit la classe d'origine, leurs constitutions cytoplasmiques varient considérablement (DHAINAUT et PORCHET 1967). La notion de potentialité de développement, énoncée précédemment, va se trouver illustrée à nouveau.

Les ovocytes de 110-120 μ présentent, après deux mois d'évolution sans hormone, un aspect similaire à celui des ovocytes de 2^eme année (tableau 9 et planche 16, figure a). Ceux de 130-140 μ deviennent, dans le même temps, plus ou moins matures (planche 3), possédant même des caractères qui ne s'observent normalement qu'à la fécondation (fusion des lipides et gradient g_1). Leur croissance a été particulièrement accélérée. Inversement, les ovocytes submatures (180-200 μ) ne réagissent pratiquement pas à la décérébration du ver.

3) Conclusion

Des expériences très simples de déprostomisation, nous pouvons tirer les enseignements suivants :

- Taille cellulaire, nature et répartition des inclusions cytoplasmiques ne sont pas liées. A un même diamètre ovocytaire peuvent correspondre des structures cellulaires très différentes. De plus, en absence

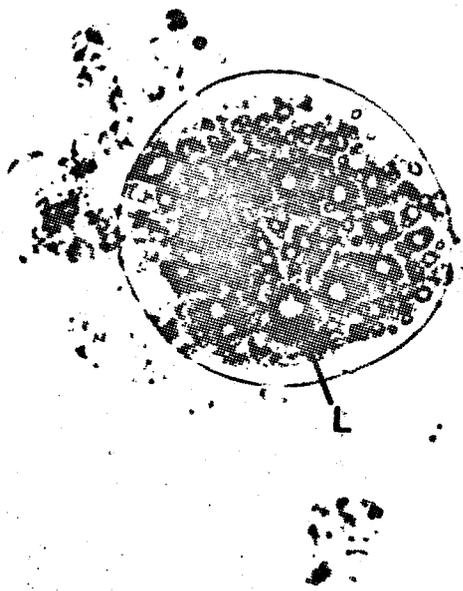
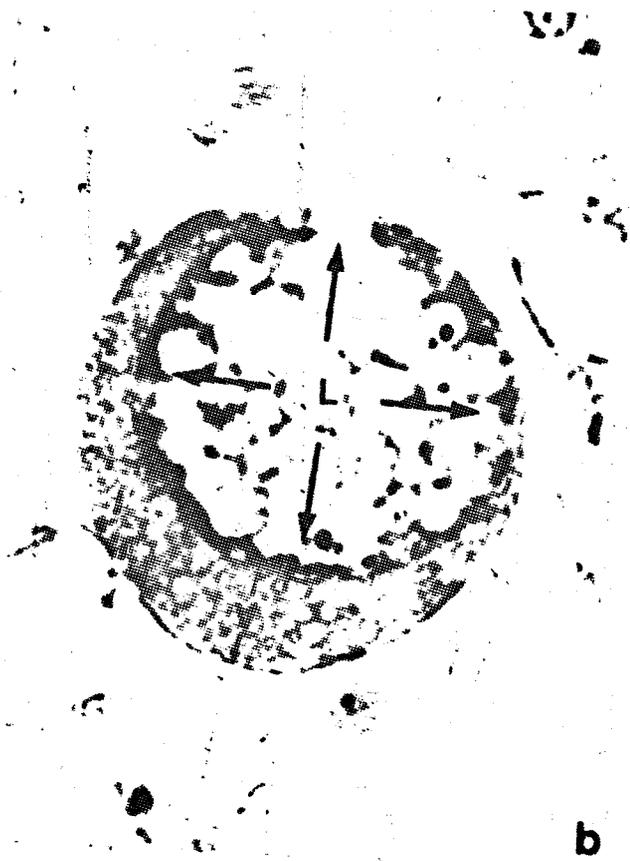


Planche 15

La dégénérescence ovocytaire

Fig. a - Evolution d'un ovocyte, initialement en vitellogenèse, sans hormone cérébrale. La cellule augmente de taille mais ne peut élaborer de réseau métachromatique. (coloration Bensley-cowdry) (x 400).

Fig. b - Aspect du même ovocyte après 40 à 60 jours. Les lipides (L) se sont regroupés au centre de la cellule, le vitellus (V) a fusionné en un ensemble homogène ayant une position externe - (x 1.000)

Fig. c - Ovocyte dégénérescent. Observation sur le vivant - (x 700).

Fig. d - Jeune ovocyte en train de dégénérer. On constate une séparation entre le vitellus (V) et les lipides (L) - (x 700).

d'hormone, la ségrégation des inclusions cytoplasmiques s'observe quelle que soit la constitution ovocytaire (planche 16).

- Puisque la même expérimentation (décérébration) pratiquée sur des animaux ayant un état génital initial semblable (60 μ) peut provoquer soit une simple hypertrophie (Décembre) soit un changement important des structures cellulaires (Avril), nous devons admettre que la levée de l'inhibition n'a pas des effets constants. Cette variation est étrangère à l'influence hormonale, puisque l'épitoque et la gamétogenèse des grégaires coelomiques se produisent de la même façon en Automne et au Printemps. Elle dépend de la cellule réceptrice. Les potentialités de celle-ci changent tout au long de l'année bien que l'ovocyte ait, apparemment, une organisation semblable *.

- Les effets de l'ablation prostomiale ne sont pas constants : jusqu'à une taille cellulaire de 120 μ , les ovocytes augmentent considérablement de volume, au-delà de ce diamètre ovocytaire, cette opération est presque sans action sur la croissance germinale. Importante jusqu'à la taille ovocytaire de 120 μ , l'inhibition cérébrale décroît considérablement après ce stade.

Ces résultats confirment ceux déjà avancés par DURCHON (1952) et HAUENSCHILD (1965). Ce dernier auteur fixait à un état génital de 75 μ le début de la chute de l'inhibition chez Pl. dumerilii. Les tailles cellulaires ainsi définies (120 ou 75 μ), indiquent l'existence de pubertés femelles. Avant ce stade, l'animal privé de cerveau ne peut pas produire des ovocytes matures, ceux-ci dégèrent. Par contre, au-delà de ce seuil, le ver déprostomisé élabore des gamètes plus ou moins fonctionnels : il peut se reproduire.

Mais, les expériences de décapitations ne permettent pas d'étudier l'influence directe du cerveau sur les produits génitaux. A cette fin, nous avons utilisé la technique des greffes de cerveaux dont les résultats sont indiqués dans le paragraphe suivant.

* Notre étude a été réalisée uniquement en microscopie optique.

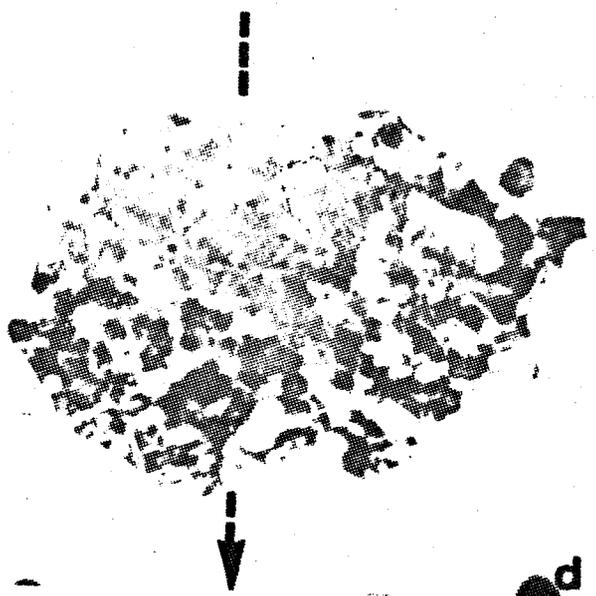
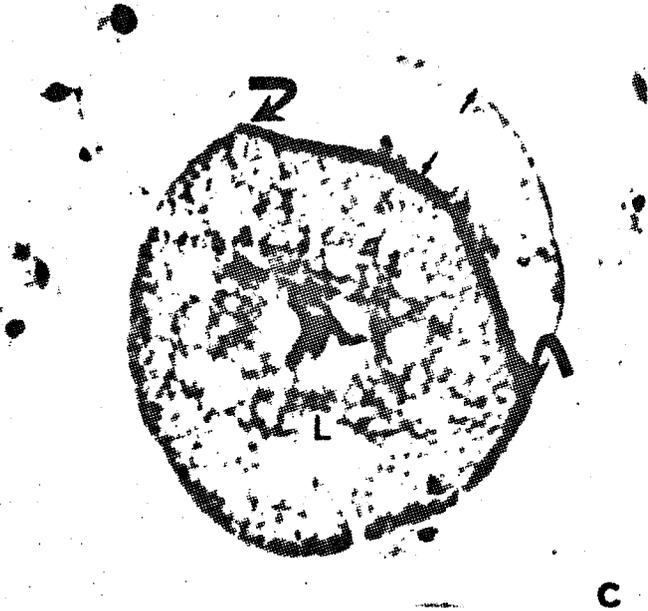


Planche 16

Polarisation expérimentale des ovocytes

- Fig. a - Aspect d'un ovocyte de 110-120 μ ayant évolué 40 jours sans hormone cérébrale. Les lipides (L) ont migré vers le noyau (N). Vitellus (V) et M.P.A. forment les parties médianes et externes du cytoplasme. (coloration hématoxyline - fuchsine) - (x 500).
- Fig. b - Accumulation de lipides (L) dans un ovocyte soumis au conditionnement hormonal d'un cerveau submature "réactivé" (p.91). Le vitellus (V) se répartit au ^{pôle} opposé de la cellule. Il n'y a pas de M.P.A. (coloration hématoxyline-fuchsine) - (x 1.000).
- Fig. c et d - Implantation de jeunes ovocytes dans des femelles submatures. On observe tantôt une accumulation de mucopolysaccharides (non M.P.A) à une extrémité de la cellule (fig.c) plus souvent une polarisation du vitellus (fig.d) selon sa richesse en groupements glycols (coloration au P.A.S.). - c (x 750), d (x470).

II - GREFFES DE CERVEAUX

Les cerveaux proviennent d'animaux de même état génital que l'hôte. Ils sont greffés, par paire, dans le coelome de vers préalablement décapités. Les individus opérés peuvent vivre parfaitement 3 mois et pour certains d'entre eux, 6 à 8 mois. La mortalité est de l'ordre de 10 à 20 % à 13° C. L'expérimentation, effectuée sur 315 animaux a été réalisée pendant deux années consécutives en Automne, Hiver et au Printemps. Le tableau 10 en indique les résultats. Ceux-ci sont groupés en fonction de l'état génital des receveurs. Ils permettent d'étudier les diverses actions cérébrales sur une même classe d'ovocytes.

Nous pouvons réduire la complexité du tableau 10 à l'examen de 3 classes d'ovocytes : celles de 50-60 μ , de 110-120 μ et de 150-170 μ . Tous les autres cas sont intermédiaires. La figure 13 représente, graphiquement, ces évolutions.

1) Ovocytes de 2e année (30 à 100 μ)

Les cerveaux, provenant d'individus de même âge n'apportent aucune modification dans la croissance ovocytaire, par rapport aux témoins. Les greffes de ganglions cérébroïdes de 3 ans (130 μ et plus) sont corrélatives d'une augmentation de taille cellulaire très nette. Celle-ci est d'autant plus importante que les donneurs sont proches de la maturité. Ainsi, avec des cerveaux provenant d'animaux de 150-170 μ , les diamètres ovocytaires finals sont les suivants, chez les vers opérés (tableau 11).

Cette expérience se singularise par la grande dispersion de ses résultats. Il est possible, en effet, de distinguer deux types d'animaux selon leur taille ovocytaire finale. Une moitié s'apparente aux greffes de cerveaux de 130-140 μ (moyenne 108 μ), ces prostomiums sont peu inhibiteurs, mais les diamètres cellulaires sont inférieurs à ceux obtenus après déprostomisation simple de l'animal.

L'autre moitié comprend les vers dont l'évolution génitale est supérieure à celle observée dans les cas de décérébration.

Taille ovocytaire du RECEVEUR (animal décerébré)	Etat génital des DONNEURS de cerveaux	Taille ovocytaire du RECEVEUR (2 cerveaux greffés) après 50 à 60 j.	Tailles ovocytaires moyennes après 2 mois chez	
			les TEMOINS	les DECEREERES
30 - 40 μ (32 animaux)	90 - 100 μ	36 \pm 5,6 μ		
	130 - 140 μ	83 \pm 8,8 μ	30 - 40 μ (40 \pm 4,8 μ)	80 - 90 μ (86 \pm 6,5 μ)
	150 - 170 μ	dégénérescence		et dégénérescence
50 - 60 μ (60 animaux)	90 - 100 μ	58 \pm 3,5 μ		
	110 - 120 μ	60 \pm 4,8 μ		
	130 - 140 μ	115 \pm 10 μ	60 - 70 μ (70 \pm 6 μ)	140 - 150 μ (151 \pm 8,5 μ) et dégénérescence
	150 - 170 μ	153 \pm 9 μ		
70 - 80 μ (65 animaux)	90 - 100 μ	68 \pm 3 μ		
	110 - 120 μ	80 \pm 8,2 μ		
	130 - 140 μ	95 \pm 4,1 μ	90 - 100 μ (97 \pm 4,1 μ)	140 - 160 μ (153 \pm 6,3 μ) et dégénérescence
	150 - 170 μ	103 \pm 7,0 μ		
90 - 100 μ (30 animaux)	50 - 60 μ	120 \pm 6,5 μ		
	150 - 170 μ	114 \pm 13 μ	120 - 130 μ (128 \pm 9,6 μ)	150 - 190 μ (174 \pm 17,1 μ)
	180 - 200 μ	180 \pm 11,5 μ		
110 - 120 μ (48 animaux)	30 - 40 μ	170 \pm 5 μ		
	50 - 60 μ	138 \pm 6,1 μ		
	150 - 170 μ	140 \pm 8 μ	140 - 160 μ (155 \pm 10 μ)	150 - 190 μ (174 \pm 17,1 μ)
	180 - 200 μ	181 \pm 7,3 μ		
130 - 140 μ (45 animaux)	50 - 60 μ	164 \pm 4,1 μ		
	70 - 80 μ	145 \pm 11,7 μ		
	90 - 100 μ	140 \pm 8,5 μ	150 - 170 μ (167 \pm 8,7 μ)	160 - 210 μ (190 \pm 14,5 μ)
	180 - 200 μ	196 \pm 5,6 μ		
150 - 170 μ (37 animaux)	30 - 40 μ	207 \pm 12,1 μ		
	70 - 80 μ	200 \pm 6,5 μ	170 - 200 μ (192 \pm 14 μ)	190 - 210 μ (207 \pm 10 μ)
	90 - 100 μ	210 \pm 5 μ		

Tableau 10: Evolution comparée des classes ovocytaires de 30 à 170 μ , sous les divers conditionnements endocrines du cerveau (315 animaux opérés).

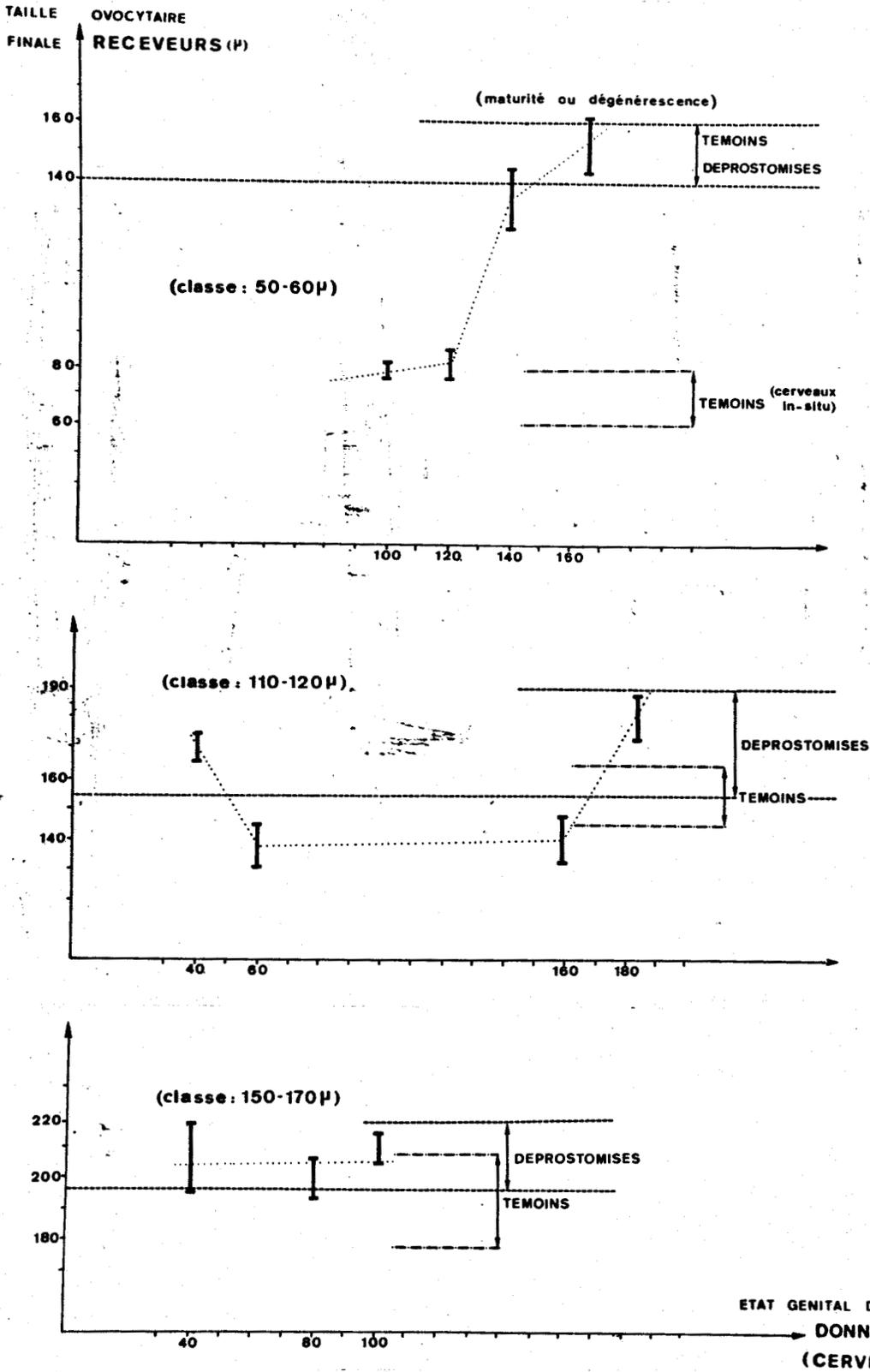


Figure 13 - Représentation graphique de l'évolution des classes ovocytaires 50-60 u; 110 - 120 u et 150 - 170 u rapportée dans le tableau 10. Les écarts-types indiquent l'état génital final des receveurs en fonction du taux d'activité des cerveaux greffés.

Taille initiale	Tailles ovocytaires finales (décapitation + greffe cerveaux 150 - 170 μ)	Moyennes finales	Moyenne témoins	Moyenne des décérébrés
60 μ	68 μ - 91 μ 117 μ - 117 μ - 142 μ	108 μ (± 4,6 μ)	70 - 90 μ	140 - 160 μ
	165 μ - 189 μ - 190 μ 216 μ - 220 μ : maturité	202 μ (± 5,2 μ)		

Tableau 11 : Evolutions comparées d'une même classe ovocytaire (60 μ), chez les témoins, chez les décapités et chez les décapités + greffes de cerveaux 150-170 μ. Expérience réalisée en Automne sur 10 animaux greffés.

Cette observation peut paraître paradoxale puisqu'elle revient à dire qu'une croissance ovocytaire est parfois plus importante avec un cerveau faiblement inhibiteur que sans cerveau. HAUENSCHILD a décrit un phénomène semblable en 1964. Il obtenait une évolution sexuelle plus rapide, après décapitation des vers suivie de greffes de cerveaux de larves peu actifs, qu'avec décapitation simple. Nous analyserons ultérieurement le mécanisme de la réaction mais dans l'immédiat nous pouvons noter qu'une explication ne faisant intervenir que la notion d'inhibition cérébrale ne saurait être satisfaisante.

Les greffes de cerveaux d'individus submatures (180 - 200 μ) provoquent une forte dégénérescence ovocytaire, ce qui prouve une absence totale d'inhibition (1). Remarquons à nouveau le comportement différent des cellules germinales en présence d'un cerveau faiblement actif (cas précédent) et d'un cerveau totalement inactif.

L'étude histologique de ces jeunes ovocytes soumis à des conditionnements endocrines très variables, nous donne les renseignements suivants :

- les ovocytes, dont la croissance est bloquée par les cerveaux inhibiteurs, sont normaux. Le réseau métachromatique n'apparaît pas,

(1) paragraphe "décapitation".

aucune ségrégation des inclusions cytoplasmiques n'est décelable.

- sous l'influence de ganglions cérébroïdes de 3e année, les cellules germinales grossissent considérablement, certaines deviennent matures en 3 mois. Ces derniers ovocytes sont remarquables, car partis d'un état structural très simple (60 μ), ils parviennent à acquérir le réseau métachromatique, les M.P.A. et présentent même une ségrégation de toutes ces inclusions, comme un ovocyte mature. Leur évolution est normale mais considérablement accélérée. Comparée au développement des mêmes produits génitaux, en milieu an hormonal, cette croissance nous renseigne sur l'action qu'exerce le cerveau endocrine sur le métabolisme cellulaire (tableau 12).

Caractères cytologiques des ovocytes	Evolution après dépro- stomisation du ver	Déprostomisation + greffes de cerveaux de 150 μ
Taille	150 μ	220 μ
Nature des inclusions	- réseau métachromatique	++
	- M.P.A.	++
Migration des inclusions	- vitellus et lipides (g_1)	\pm
	- ARN noyau	++ (auréole pé- rinucléaire)
	- MPA gangue	++ (gangue)
Dégénérescence	90 %	0

Tableau 12 : Action du cerveau sur le métabolisme des ovocytes de 60 μ en Automne.

En Automne, l'ovocyte ne peut élaborer le réseau métachromatique et les M.P.A.. Ces synthèses deviennent possibles avec la présence de cerveaux provenant d'individus de taille ovocytaire de 150 μ . Ces prostomiums ont donc déterminé l'apparition des mucopolysaccharides. Les ganglions cérébroïdes n'agissent pas seulement en tant que "frein", comme le terme d'inhibition pourrait le laisser supposer, ils influencent positivement le développement cellulaire. Par exemple, la dégénérescence ovocytaire, très forte sans inhibition (90 %), s'annule en présence de cerveaux d'individus de 3 ans (150 μ).

Cette dégénérescence réapparaît pourtant avec des cerveaux submatures (180 μ et plus). Ces ganglions ont donc cessé d'être inhibiteurs de l'évolution génitale*. Le résultat est ici semblable à celui décrit lors des expériences de décapitation : les croissances ovocytaires sont anormales en présence de prostomiums submatures.

2) Ovocytes de 3^e année (110 à 200 μ)

a) Cerveaux de 3 ans

Seuls les cerveaux submatures (180 μ et plus) sont inactifs à bloquer le développement des ovocytes de 110 - 120 μ . Ce résultat est tout à fait général quelle que soit l'expérience réalisée. Les autres prostomiums sont inhibiteurs ; la croissance germinale est alors semblable à celle des témoins. L'examen de cette expérience et de la précédente montre que les effets d'un même type de cerveaux varient selon l'état génital du receveur. Ainsi, les ganglions cérébroïdes de 150 μ , inhibiteurs dans des hôtes de 3^eme année, cessent de l'être lorsqu'ils sont transplantés chez des animaux de diamètre ovocytaire de 60 μ . Il en est de même avec les cerveaux de 130 - 150 μ et les ovocytes de 30 - 50 μ . Il semble exister un rapport entre le caractère inhibiteur des prostomiums greffés et l'état génital du receveur. Plus ce dernier est jeune, plus les cerveaux sont précocement "inactif". La notion d'inhibition ou de non-inhibition

* "L'inactivité" cérébrale doit s'entendre dans un sens restrictif : c'est l'inactivité du cerveau endocrine sur la croissance ovocytaire. Mais un organe d'une telle importance est toujours "actif" pour certaines fonctions.

cérébrale s'applique à un équilibre entre le ganglion cérébroïde et la cellule réceptrice. Il y aura inhibition, tant que les organes effecteurs proviendront d'individus ayant des états génitaux voisins. A partir d'une certaine "différence", l'équilibre est rompu et le cerveau cesse d'être inhibiteur. Cette hypothèse vasse trouver illustrée avec l'étude de l'activité des cerveaux de 2ème année.

b) Cerveaux de 2ème année

Les très jeunes cerveaux (30-40 μ) sont incapables de bloquer la croissance des ovocytes de 110 - 120 μ . Ce phénomène se reproduit, en se généralisant à tous les ganglions cérébroïdes de 2e année, lorsqu'ils sont greffés dans le coelome de vers submatures. Or, ces petits cerveaux sont inhibiteurs in situ, mais ne le sont plus après implantation dans des individus dont l'état génital est beaucoup plus avancé que celui des animaux dont ils sont issus.

Cette absence d'inhibition peut être la conséquence d'une insuffisance quantitative de la production hormonale. Les prostomiums de 2e année sont beaucoup plus petits que ceux de 3e année. La non-inhibition peut également résulter d'une modification du fonctionnement cérébral par une action du "milieu" dans lequel le ganglion cérébroïde est plongé. Ces deux explications, loin de s'opposer, peuvent très bien être complémentaires comme va le montrer le chapitre 3.

III - EXPERIMENTATION EN ETE

En période estivale, quel que soit le type d'expérimentation (décapitation ou greffe), le résultat est uniforme : les ovocytes n'augmentent pas de taille. Nous avons observé ce fait pendant trois années consécutives sur des P. cultrifera provenant de Luc-sur-Mer et de Roscoff. Pourtant, les décérébrations entraînent l'apparition et le développement des grégarines coelomiques, montrant ainsi que l'inhibition des cerveaux in situ persiste. La cellule sexuelle ne "reçoit" donc plus l'ordre hormonal. On a ainsi dans un même milieu (liquide coelomique) et dans un même conditionnement hormonal, des cellules qui réagissent à la levée de l'inhibition

et d'autres non. Ce comportement s'observe de Juin à début Septembre. C'est à cette époque que les vers terminent leur deuxième année d'existence et vont ensuite aborder leur grand accroissement ovocytaire, qui les mènera à la reproduction. Le métabolisme ovocytaire est très différent avant et après cette période estivale. L'analyse détaillée du phénomène permettrait, peut-être, de définir un état très particulier de cette cellule, corrélatif d'une orientation nouvelle de son métabolisme.

Nous pouvons également faire une autre constatation relative à la biologie générale des Néréidiens. La grande majorité de ces vers vit 2 ans (N. diversicolor, pelagica...) ou moins (Pl. dumerilii). La longévité de P. cultrifera est de 3 ans. La première année est marquée par le développement somatique (segmentation) HERPIN (1925) CAZAUX (1965) et se termine par la sexualisation. Les années suivantes sont celles de la croissance sexuelle et de la maturation. Dans le cas général, celles-ci durent une année, c'est à dire qu'au moment de la reproduction il n'y a qu'une catégorie de vers sexués, ceux qui se reproduisent. Les autres sont encore asexués. Il en va différemment pour P. cultrifera. Lors de l'épitoque, il y a deux sortes d'individus sexués, ceux de 3e année qui vont essaimer et ceux de 2e année qui entrent dans la période estivale décrite ci-dessus. Beaucoup de travaux ont montré l'influence du milieu ambiant sur la périodicité de l'essaimage. Il est certain que ces actions s'exercent sur tous les individus sexués. Mais c'est un fait d'observation simple que seuls les individus matures se reproduisent. Pourquoi les vers de 2e année n'essaient-ils pas ? Nous ne pouvons pas répondre mais rappelons qu'à cette époque, les cellules sexuelles sont indifférentes à l'influence hormonale ce qui équivaut à un certain "blocage" du processus de reproduction, à une sorte de "diapause ovocytaire". Cela nous laisse supposer l'existence d'un facteur interne d'ordre sexuel intervenant dans le développement de l'épitoque.

IV - CONCLUSION

Nous pouvons conclure la première partie de ce travail relative à l'action cérébrale sur les ovocytes. Cette influence est double : inhibitrice du développement cellulaire et cependant indispensable au métabolisme

ovocytaire.

1) L'hormone est inhibitrice

Nombreux sont les auteurs ayant étudié ce thème. Les expériences de décapitation mettent nettement en évidence cette propriété. Le critère ovocytaire le mieux adapté à définir l'inhibition est la taille de la cellule.

L'inhibition cérébrale est forte chez les animaux de 2^e année (30 - 100 μ). Elle présente une importante diminution en Automne de la 3^e année de vie de l'animal (120 - 130 μ) et semble s'annuler à la submaturité (180 μ). Ce résultat s'inscrit fidèlement dans la conception de l'inhibition définie par DURCHON (1952) et HAUENSCHILD (1965) (figure 14).

Les fléchissements de l'inhibition peuvent se définir en fonction de tailles ovocytaires (facteur interne) et de périodes annuelles (facteur externe). Ainsi, le ~~grand~~ accroissement se situe en Automne et à 100 - 120 μ . A la même époque, les jeunes animaux subissent leur différenciation sexuelle. Il est donc clair que cette chute de l'inhibition est ici dûe à des facteurs externes, à des variations du milieu ambiant, comme l'ont déjà montré BRAFIELD et CHAPMAN (1967) sur N. virens, CLARK et RUSTON (1963) sur N. diversicolor et HAUENSCHILD (1960) sur Pl. dumerilii. Il en est de même au Printemps où les jeunes vers sexualisent et où les individus âgés deviennent épitoques.

Par contre, il existe des cas où le facteur interne intervient seul dans l'arrêt de l'inhibition ; c'est ce qui se produit à la submaturité. Les cerveaux d'individus de taille ovocytaire supérieure à 180 μ sont tous "inactifs". Or, la submaturité survient aussi bien en Décembre qu'en Avril. Les facteurs externes ne peuvent agir ici. Rappelons également le comportement des animaux de 2^e année pendant la période d'épitoque, qui contrairement aux autres vers, semblent entrer dans un état de quiescence.

2) L'hormone est nécessaire à la synthèse de nouvelles inclusions cytoplasmiques.

La figure 15 montre cette propriété de l'hormone. L'apparition du réseau métachromatique (précurseur des M.P.A.) est liée à l'existence d'un cerveau. On peut ainsi calquer les synthèses ovocytaires successives sur l'activité cellulaire.

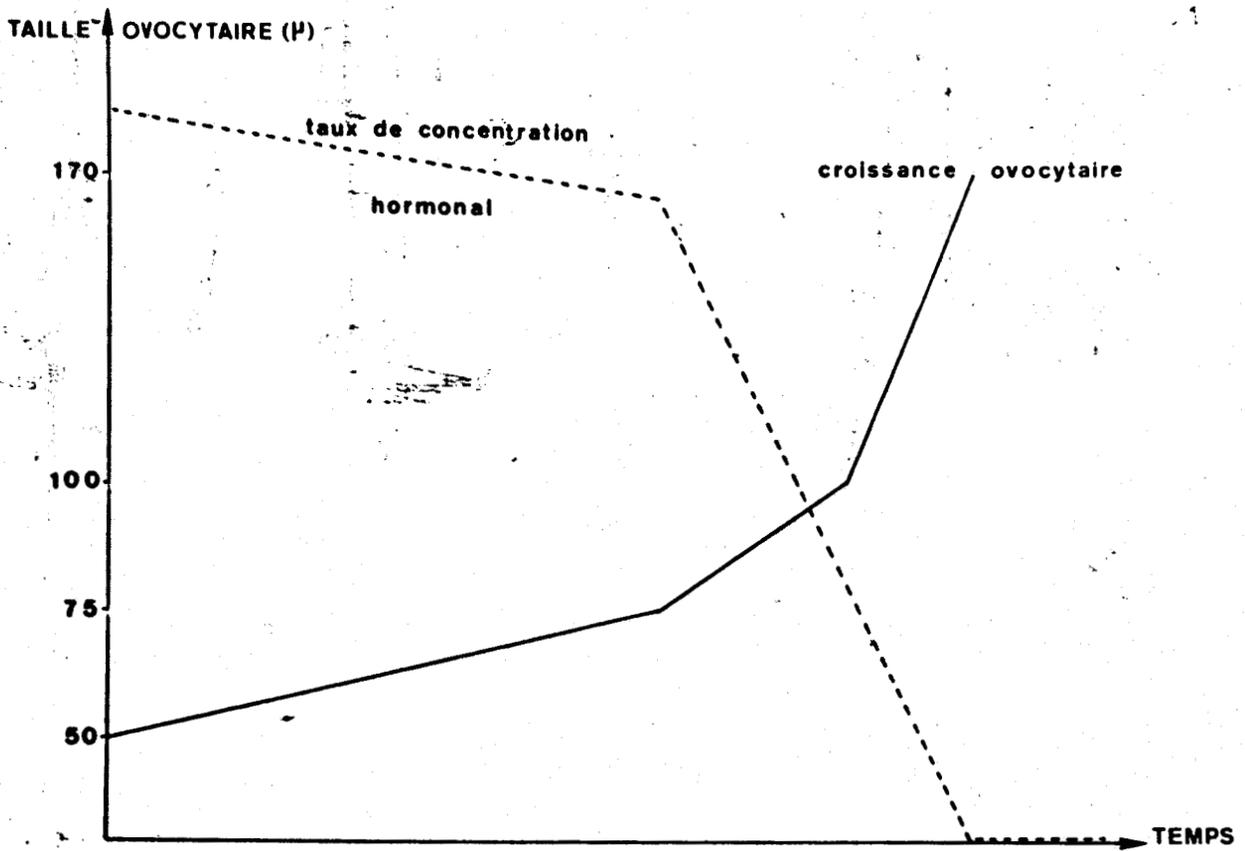


Figure 14 - Corrélation entre la croissance ovocytaire et l'activité endocrine du cerveau chez Pl.dumerilii. (D'après Hauenschild, 1965).

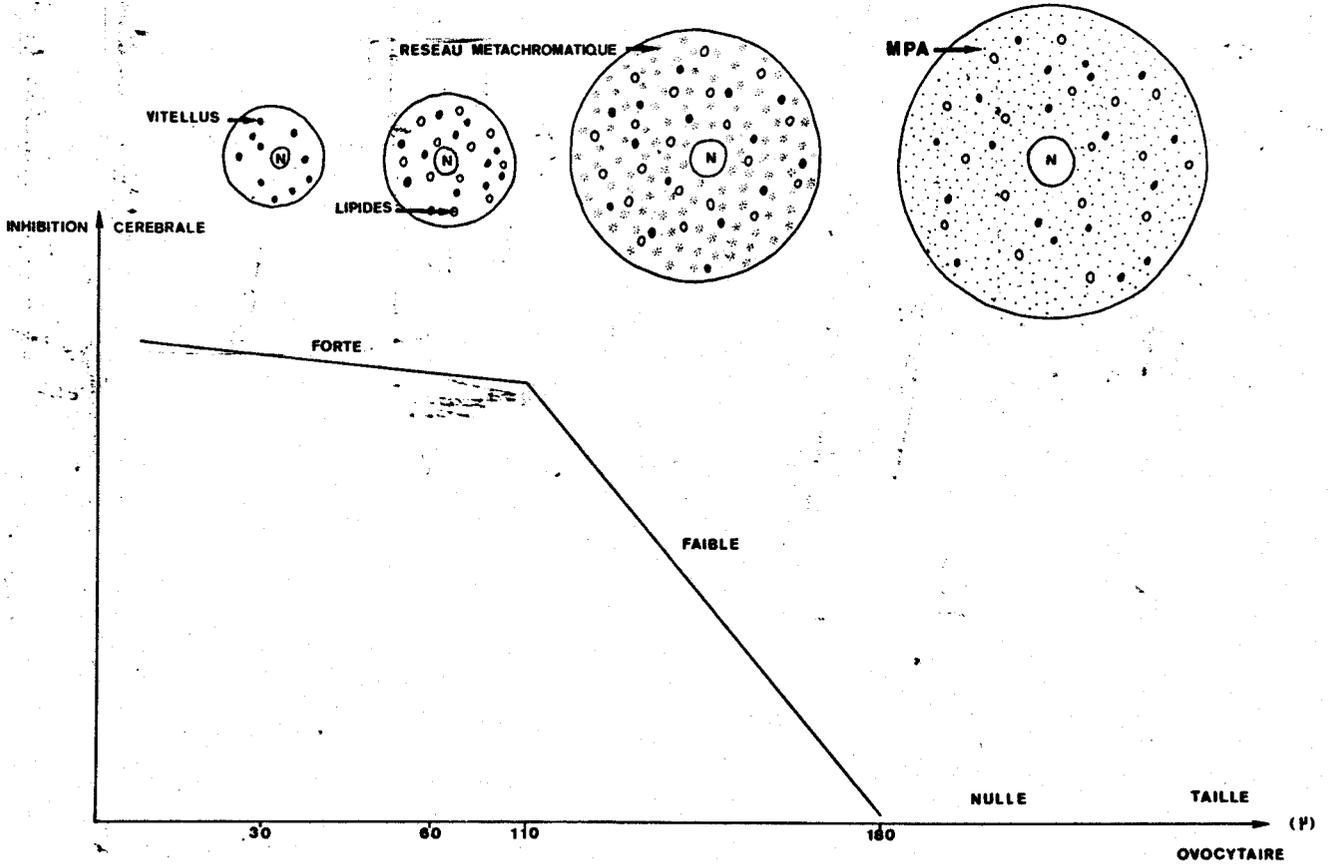


Figure 15 - Correspondance entre les valeurs de l'inhibition cérébrale et le métabolisme ovocytaire chez P.cultrifera.

Cette propriété de l'hormone cérébrale est complémentaire de la première, car le réseau métachromatique où les M.P.A. apparaissent après une chute de l'inhibition. L'hormone semble donc agir par seuils, par concentrations décroissantes. Cette évolution en paliers expliquerait notre notion de "taille ovocytaire dominante" définie page 17 . Le mécanisme serait le suivant (figure 16) :

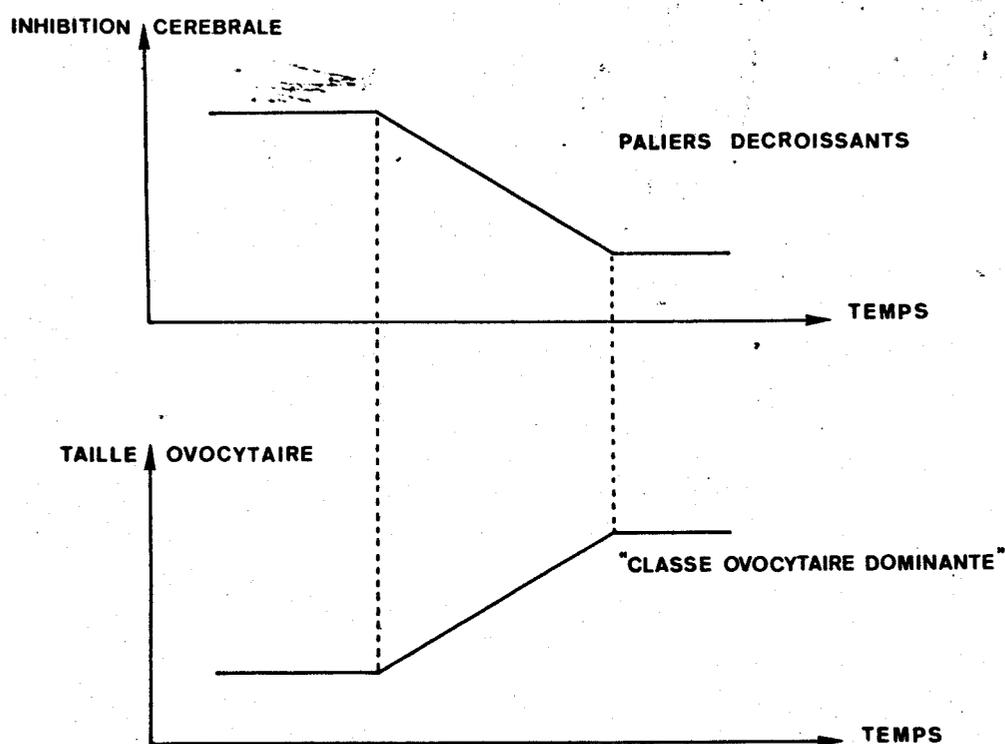


figure 16

L'hormone est indispensable au complet développement de l'ovocyte. Elle "active" les synthèses cellulaires par des taux de concentration régulièrement décroissantes. Il s'établit une dualité de fonction pour l'hormone : elle agit tout à la fois par le ralentissement et par la persistance de son action. Ainsi, s'explique le résultat apparemment paradoxal suivant lequel la croissance ovocytaire est supérieure avec un cerveau peu inhibiteur que sans cerveau. Dans les expériences de décérébration l'arrêt de l'inhibition est total mais la persistance est nulle. Le métabolisme cellulaire est alors anormal. Les greffes, au contraire, rétablissent les deux fonctions cérébrales et assurent un certain équilibre.

La conception de l'inhibition ne saurait être purement négative. Nous nous rapprochons en cela de la définition primitive de ce terme, introduit en 1870 en Physiologie par BROWN-SEQUARD et selon lequel "l'inhibition (a pour champ le système nerveux tout entier)... elle exerce à distance une influence dynamique qui inhibe certaines parties centrales... tandis qu'elle en dynamogénise d'autres" *. Notre conception est très voisine de celle d'HAUENSCHILD (1963-64). Il réalise l'expérience suivante : de jeunes femelles décapitées sont incapables de mûrir leurs oeufs et de se métamorphoser. Si on leur implante des prostomiums de larves (de petites tailles mais cependant actifs) ces jeunes femelles deviennent matures et épitoques. "Une concentration faible produirait la métamorphose et une croissance rapide des ovocytes" écrit-il en conclusion. Cet auteur démontre ainsi qu'un cerveau peu inhibiteur est susceptible de provoquer une évolution sexuelle nettement supérieure à celle d'un cerveau inactif.

Ce caractère indispensable de l'hormone dans le développement germinal est comparable à son mode d'action sur la régénération postérieure. Dans ce cas, tous les auteurs ont reconnu que sa présence est nécessaire dans les 48 heures suivant l'amputation pour assurer la prolifération cellulaire (BRANDENBOURG 1956, CASANOVA 1955, CLARK et BOUNEY 1960, CLARK R.B. CLARK M.E. et RUSTON, DURCHON et MARCEL 1962, GOLDING 1963, HAUENSCHILD 1960, HERIANT-MEEWIS 1965, HOFMANN 1966).

* "Action nerveuse empêchant ou modérant le fonctionnement d'un organe" (Poiré) in P. Larousse, 2e suppl. (1890) art. Inhibition.

Face au conditionnement hormonal, l'ovocyte réagit par des variations de taille, de structure ainsi que par des bouleversements dans la répartition des inclusions cytoplasmiques.

Taille et structure cellulaire ne sont pas liées. Dans les conditions expérimentales, à une même taille, peuvent correspondre des structures très différentes. Il en est de même pour la nature et la répartition des inclusions cytoplasmiques. Leur ségrégation s'observe à tous les stades de développement de l'ovocyte (planche 16) elle est donc indépendante de ses potentialités. Cette séparation des divers constituants est une conséquence mécanique de l'augmentation du diamètre de la cellule.

Lorsqu'en 40 jours d'évolution, l'accroissement de taille est de l'ordre de :

- 90 % (60 à 150 %) il y a ségrégation des constituants
- 20 % (5 à 50 %) les inclusions demeurent disséminées

L'augmentation du diamètre cellulaire n'est pas, en fait, le facteur inducteur de cette séparation. En effet, l'ovocyte mature est le siège de migrations cytoplasmiques très importantes, sans pour autant augmenter de taille. Mais nous avons montré par ailleurs (D.E.A., 1966) qu'à cette époque le noyau devient particulièrement actif. Le même phénomène s'observe en expérimentation. L'accroissement important de la masse nucléaire se traduit par des migrations au sein du cytoplasme. Nous avons relié précédemment activités cérébrale et ovocytaire et ensuite activités nucléaire et cytoplasmique chez l'ovocyte. Il apparaît donc que l'hormone cérébrale agit directement sur le noyau des cellules, et en régularise le développement. Ce fait a déjà été montré par DURCHON et DHAINAUT (1964).

CHAPITRE III

ROLE DES PRODUITS GENITAUX

DANS L'ARRET DE L'INHIBITION CEREBRALE

Les expériences de décérébrations et de greffes de cerveaux ont confirmé la conception de l'inhibition définie par DURCHON et HAUENSCHILD et ont montré d'autre part que l'activité cérébrale n'obéit pas à une évolution immuable, mais qu'elle est influencée par l'état physiologique du ver. Ainsi de jeunes cerveaux très actifs, cessent d'être inhibiteurs une fois greffés dans le coelome de femelles submatures. L'activité endocrine des ganglions est donc "contrôlée" par le "milieu intérieur". Cette hypothèse sera vérifiée :

- si l'on parvient à inactiver de jeunes cerveaux
- s'il est possible de rendre à nouveau inhibiteurs des ganglions cérébroïdes d'individus submatures (inactifs).

DURCHON, dès 1952, à la suite d'expériences d'injections de produits génitaux submatures, parvenait à la conclusion suivante :

- "il est possible de faire cesser prématurément l'inhibition encéphalique, par une surcharge expérimentale en ovocytes submatures
- "cette action comporte un temps de latence assez long"

Ce résultat revenait à admettre l'existence d'un facteur endogène dans l'arrêt de l'inhibition cérébrale. L'idée parut paradoxale, surtout à l'école anglo-saxonne. On lui préféra la conception, dérivée des travaux d'HAUENSCHILD, selon laquelle l'arrêt de l'inhibition ne dépend que du milieu ambiant. "La chute de l'inhibition est sous la dépendance de l'environnement" CLARK et RUSTON (1963).

Les expériences d'HAUENSCHILD ont en effet clairement montré l'influence du milieu extérieur sur la périodicité de l'essaimage. Nous avons confirmé précédemment une semblable action sur le fonctionnement endocrine du cerveau. Nous voulons simplement montrer que des facteurs endogènes agissent également et que l'environnement climatique ne peut tout

expliquer. D'ailleurs, lorsque GOLDING écrit que "l'activité sécrétrice du cerveau est dans une certaine mesure (to some extent) autonome du reste du corps" (1967) cela revient à admettre l'existence d'une certaine régulation endogène du cerveau. En 1965, HOWIE et Mc CLENAGHAN, avaient pourtant montré l'existence d'un mécanisme de feed-back chez Arenicola. Cette expérience ne devait cependant pas changer l'état d'esprit des chercheurs anglais ; GOLDING compare ainsi les deux rétroactions : celui de P. cultrifera "was postulated by DURCHON" et n'a pas été établi, ("has not been substantiated") tandis que celui d'Arenicola "has been demonstrated by HOWIE ^{et} Mc CLENAGHAN" !

Nous avons donc repris les expériences de DURCHON, en transplantant des ovocytes submatures dans le coelome de jeunes vers, créant ainsi, chez ces derniers, une maturité artificielle. L'activité cérébrale des individus expérimentés est testée, par examen des produits génitaux.

I - ROLE DES OVOCYTES SUBMATURES DANS L'ARRET DE L'INHIBITION CEREBRALE

L'état génital des vers est déterminé par examen microscopique d'une ponction coelomique 0,2 à 0,5 ml du contenu coelomique des individus submatures (taille ovocytaire supérieure à 180 μ) sont injectés dans la cavité générale des récepteurs : individus asexués et jeunes femelles de 2e année. L'état génital de ceux-ci est suivi pendant 110 jours. Sur 105 animaux ainsi traités, en Février et Avril, 73 ont vécu parfaitement plus de 2 mois.

A - Greffes d'ovocytes submatures dans des animaux asexués

Tous les individus opérés présentent, quelque soit leur sexe, une gamétogenèse précoce ; on observe à côté des ovocytes injectés, des spermatogonies qui ne peuvent provenir que du sujet lui-même.

		Nombre et % de sexualisation après	
		50 jours	110 jours
Injectés (43)	♀ = 17	95 %	♀ = 17
	♂ = 24		♂ = 25
	asexués = 2		asexués = 1
Témoins (23)	♀ = 5	21 %	♀ = 6
	♂ = 0		♂ = 0
	asexués = 18		asexués = 17

Tableau 13 : Sexualisation d'individus immatures après implantation d'ovocytes submatures

La presque totalité des animaux est sexualisée après 50 jours d'évolution. Cependant, le comportement des individus diffère selon les sexes. Chez les mâles qui, dans les conditions naturelles sont sexualisés en automne, on observe une apparition prématurée des produits génitaux. L'évolution sexuelle de ces vers est résumée dans le tableau 14.

Etat génital		Temps d'évolution à l'origine	50 jours	80 jours	110 jours
OPERES	asexués	100 %	11 %	4 %	0
	spermatogonies	0	23 %	4 %	0
	spermato-cytes	0	62 %	72 %	7 %
	sperme + épitoquie	0	4 %	20 %	93 %
TEMOINS	asexués	100 %	100 %	100 %	100 %

Tableau 14 : Evolution génitale mâle après implantation d'ovocytes submatures.

Nous constatons que ces individus parviennent rapidement à la maturité et à l'épitoquie. L'injection des ovocytes submatures a donc induit un arrêt de l'activité inhibitrice cérébrale.

Une différence importante sépare cependant les femelles témoins des opérés, dont l'évolution génitale est résumée dans le tableau 15. Chez les témoins, on enregistre un pourcentage appréciable de vers sexués (tableau 13) ; en effet, nos expériences ont été entreprises au printemps, période naturelle de sexualisation. Chez ces individus, les ovocytes n'atteignent jamais un diamètre supérieur à 60 μ et surtout ne présentent aucune dégénérescence. Chez les opérés, la croissance des ovocytes primaires est normale pendant les 50 premiers jours. Puis chez un tiers de ces jeunes femelles, probablement celles de un an qui n'auraient dû être sexualisées que l'année suivante, les produits génitaux dégénèrent. Après 6 mois d'évolution, aucune n'est parvenue à l'épitoquie.

Etat génital = taille ovocytaire	Temps d'évolu- tion	à l'origine	50 jours	80 jours
Asexué		100 %	0	0
20 à 50 μ		0	55 %	11 %
50 à 80 μ		0	45 %	34 %
80 à 130 μ		0	0	17 %
Dégénérescence ovocytaire		0	0	38 %

Tableau 15 : Evolution génitale femelle des individus sexués à la suite d'implantation d'ovocytes submatures.

B - Greffes d'ovocytes submatures dans de jeunes femelles

Les animaux récepteurs sont âgés de 2 ans et initialement sexués. Leur taille ovocytaire oscille entre 30 et 70 μ . L'évolution de ces ovocytes est résumée dans le tableau 16.

taille ovocytaire	Temps d'évolution		
	à l'origine	50 jours	80 jours
20 à 50 μ	56 %	5 %	0
50 à 80 μ	44 %	10 %	5 %
80 à 130 μ	0	43 %	43 %
Dégénérescence ovocytaire	0	42 %	52 %

Tableau 16 : Evolution des ovocytes primaires de jeunes femelles après implantation d'ovocytes submatures.

Ici encore, nous observons une dégénérescence des ovocytes primaires chez la moitié des animaux.

C - Conclusion

Le fait que des individus asexués puissent subir une maturité génitale mâle précoce et devenir épitoques, montre que l'implantation d'ovocytes submatures détermine un arrêt de l'inhibition cérébrale. Il s'est établi entre le cerveau et l'état de maturité expérimentale un effet "Feed-back", ce qui confirme la première conclusion de DURCHON. L'arrêt de l'activité cérébrale est-il brutal ou progressif ? L'expérience suivante répond à cette question. Des P. cultrifera asexuées reçoivent des ovocytes submatures. 20 jours après l'implantation, elles sont sectionnées en deux : on enregistre une évolution deux fois plus rapide dans les parties postérieures, dépourvues de cerveaux, que dans les parties antérieures (planche 17). On voit donc qu'au bout de 20 jours, le cerveau est encore actif. Cette inhibition persiste dans les parties antérieures. Elle diminue graduellement jusqu'à s'annuler puisque ces parties antérieures finissent par

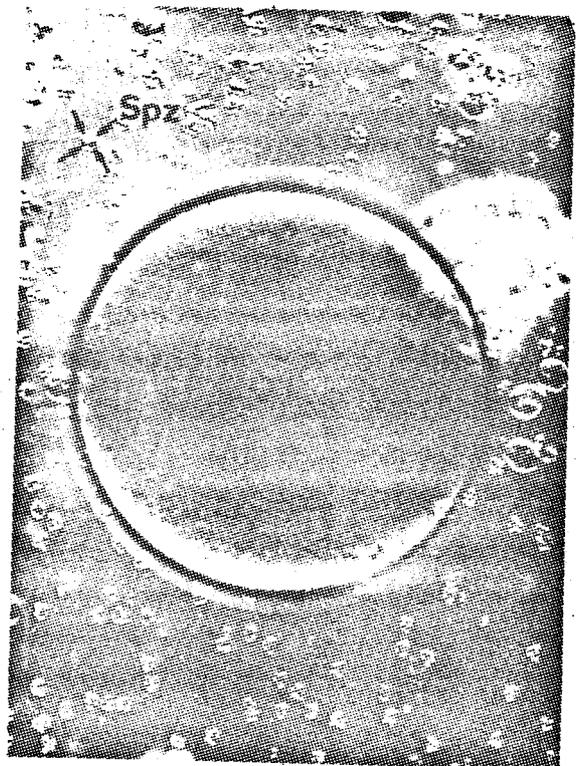
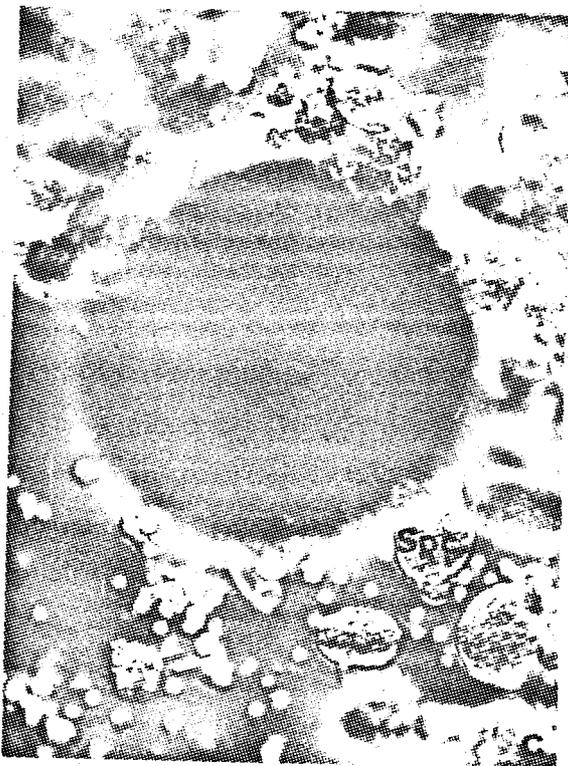
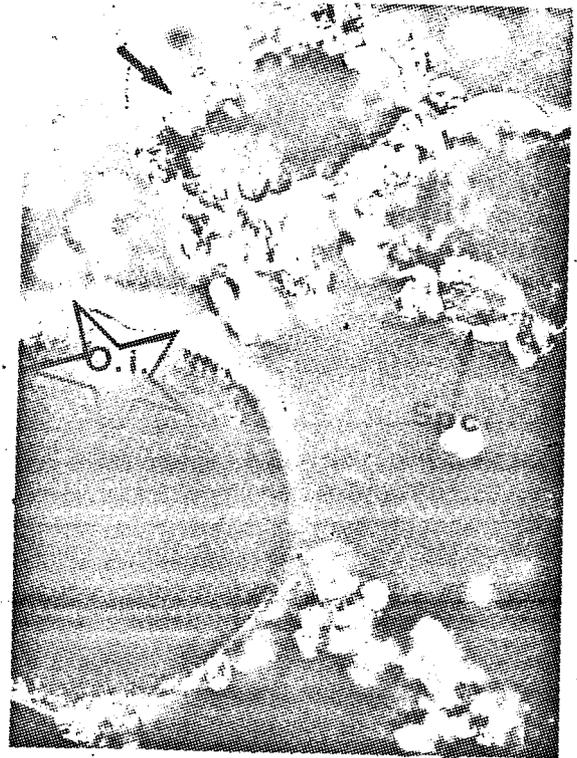
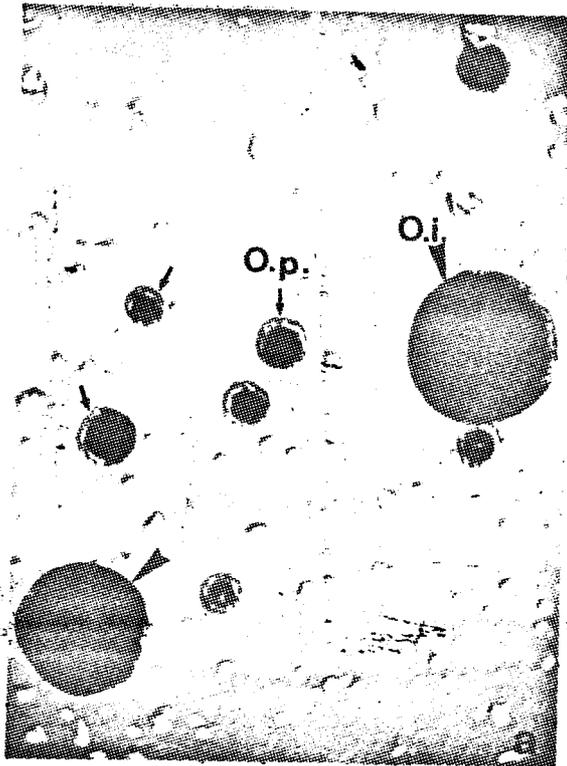


Planche 17

Ovocytes implantés chez des animaux initialement asexués. Observations sur le vivant (contraste de phases).

Fig. a - Le receveur est devenu femelle. Les ovocytes primaires (o.p.) se distinguent aisément des ovocytes implantés (O.i) - (x 85).

Fig. b - Le receveur est devenu mâle. On observe des "amàs muriformes" (spermatocytes = spc) près des ovocytes implantés - (x 200).

Fig. c et d - 20 jours après l'implantation d'ovocytes submatures dans un animal asexué, on sectionne le receveur en deux. On laisse évoluer les deux moitiés pendant 20 autres jours. Dans la partie antérieure (fig.c) les produits génitaux mâles sont au stade spermatocyte (spc); dans la partie postérieure (fig.d) on observe une double maturité σ^2, φ (tétrade de spermatides et spermatozoïdes : spz) et (ovocytes implantés : O i). - c (x 200), d (x 210).

devenir matures et épitoques (2e conclusion de DURCHON).

Les femelles ne subissent pas la transformation hétéronéréidienne mais la croissance de leurs propres ovocytes est plus ou moins abortive. Nous avons déjà montré (DHAINAUT - PORCHET 1966) qu'une dégénérescence ovocytaire était liée à un arrêt prématuré ou tout au moins à un ralentissement de l'activité cérébrale. Nous retrouvons donc la même influence des produits génitaux submatures sur les ganglions cérébroïdes.

II - LA SEXUALISATION

Les ovocytes peuvent-ils agir sur le cerveau quel que soit leur état de développement ? Nous avons implanté des ovocytes de 90 à 170 μ dans des individus asexués. Le tableau 17 nous indique les pourcentages des receveurs parvenus à la maturité et à l'épitoque. Les injections d'ovocytes de 100 - 110 μ ont été effectuées en Octobre, les autres en Février et Avril. 45 opérés ont vécu plus de 3 mois.

Taille des ovocytes implantés	% asexués	% de sexualisation (ralentissement de l'inhibition)	% d'épitoque (arrêt total de l'inhibition)
90 - 100 μ (octobre)	33 %	67 %	0 %
130 - 140 μ	10 %	90 %	50 %
150 - 170 μ	10 %	90 %	72 %
180 μ et plus	3 %	97 %	93 %

Tableau 17 : Influence de l'état de développement des ovocytes implantés sur les pourcentages d'épitoque et de sexualisation. Dans les cas d'épitoque, seuls les σ sont totalisés, les ϱ ne peuvent devenir matures dans ces conditions

Plus les ovocytes implantés sont de petite taille, plus le % d'individus subissant l'épitoque décroît. Ce taux s'amule avec des produits génitaux de 90 - 100 μ . Pourtant ceux-ci agissent sur le cerveau puisqu'ils induisent la sexualisation de 67. % des animaux ; mais le ralentissement de l'inhibition est faible. Les receveurs mâles possèdent des spermatoocytes dans leur liquide coelomique, les femelles des ovogonies et des ovocytes de 30 à 60 μ maximum.

Les ovocytes injectés agissent-ils par leur volume croissant, créant ainsi un réflexe analogue à celui produit par le repas de sang chez Rhodnius (WIGGLERWORTH 1934) ou est-ce une action plus complexe en liaison avec leur constitution interne. Nous avons cherché à "vieillir" expérimentalement les ovocytes de 90 - 100 μ par simple décapitation des donneurs. Après 30 jours, les produits génitaux ont augmenté de taille (150-180 μ) et acquis la structure caractéristique de la submaturité sexuelle. Leur injection dans un lot de vers asexués donnent les % de sexualisation suivants (tableau 18) :

Taille des ovocytes implantés	Etat génital des receveurs (initialement asexués)			
	après 2 mois d'évolution			
	asexués	femelles	mâles	% total de sexualisation ($\sigma + \varphi$)
90 - 100 μ (31 animaux)	33 %	58 %	9 %	67 %
90 - 100 μ 30 jours sans hormone ↓ 150 à 180 μ (22 animaux)	27 %	23 %	50 %	73 %
Témoins asexués (aucune injection) (20 animaux)	75 %	0	25 %	25 %

Tableau 18 : Influence de la maturation expérimentale des ovocytes sur la sexualisation des receveurs.

Le pourcentage total de sexualisation est légèrement augmenté (+ 6 %) après maturation expérimentale, mais demeure nettement inférieur à celui produit par des ovocytes de même taille ayant évolué naturellement (90 %), c'est à dire sous contrôle hormonal. Nous retrouvons la conclusion énoncée au chapitre précédant : l'hormone est indispensable au complet développement sexuel. Cela se traduit ici en terme "d'efficacité" des ovocytes naturels à provoquer la sexualisation.

La sexualisation des vers résulte donc d'une baisse de l'inhibition cérébrale. Ce fait est confirmé par l'apparition de grégarines coelomiques chez quelques receveurs. Or, le développement de ces produits est lié à un ralentissement de l'activité des ganglions cérébroïdes (DURCHON - VIVIER 1964). La nature du sexe des opérés varie cependant selon les injections comme le montre le tableau 19.

Taille des ovocytes implantés	sexualisation ♀	sexualisation ♂	Total de sexualisation
90 - 100 μ	58 %	9 %	67 %
90 - 100 μ 30 j sans hormone 150 - 180 μ	23 %	50 %	73 %
180 μ et plus	40 %	56 %	95 %

Tableau 19 : Influence de la taille des ovocytes implantés sur la nature du sexe des receveurs.

Les jeunes ovocytes de 90 - 100 μ induisent 6 fois plus de femelles que de mâles. Par contre les produits génitaux submatures (naturellement ou expérimentalement) provoquent surtout une sexualisation mâle. Or, nous savons que le ralentissement de l'activité cérébrale est plus marqué avec les ovocytes âgés. Il nous semble donc possible de lier la nature

de la sexualisation à l'importance de la chute de l'inhibition du cerveau. La sexualisation femelle semble produite par une diminution modérée et progressive de cette activité, la sexualisation mâle par une baisse plus importante. Ce résultat est expérimental, il est certain que dans la nature la sexualisation des vers ne peut être produite par des produits génitaux ! C'est le milieu ambiant qui joue ce rôle. En effet aux époques de sexualisation (Automne et Printemps) les ovocytes de 3e année subissent ou le grand accroissement ou la maturation. L'activité endocrine des ganglions cérébroïdes est sous la dépendance de l'environnement extérieur comme le pense HAUENSCHILD. D'après notre hypothèse, la chute de l'inhibition doit être supérieure en période de sexualisation mâle qu'en période de sexualisation femelle. Nous avons constaté, en effet, que la croissance des ovocytes de 30 - 40 μ était supérieure en Automne (coefficient 1,9) qu'au Printemps (coefficient 1,7). Une expérimentation soutenue permettrait de vérifier cette conception.

La notion de baisse de l'inhibition, doit se concevoir proportionnellement, par rapport au taux précédent. Par exemple, chez les individus subépitoques, ce taux est nul mais dès la taille ovocytaire de 180 μ (fin de l'automne) l'inhibition a presque atteint ce seuil.

La détermination du sexe serait donc essentiellement phénotypique. Rappelons à ce sujet que la sex-ratio des Néréidiens n'est jamais égale à 1. Le rapport % ♀/% ♂ est, chez P. cultrifera, de l'ordre de 1,5 à 2 mais il atteint le chiffre 7 chez N. diversicolor. Certaines espèces enfin sont hermaphrodites protandres (Pl. massiliensis). Mais surtout la sex-ratio des Néréidiens change selon la saison. BRAFIELD et CHAPMAN (1967) ont montré chez N. virens que le % ♀/% ♂ variait de 3,9 en Automne à 1,1 au Printemps.

La sex-ratio de P. cultrifera a été étudiée par MARCEL à Alger (1962) et par CAZAUX à Arcachon (1965)*. En Automne, les chiffres sont

* Rappelons que la race méditerranéenne est atoque alors que celle de l'Atlantique est, en partie ou en totalité, une espèce à épitoque.

les suivants : 2,15 à 1,35 à Arcachon pour 2,5 à Alger. Au Printemps, la valeur de la sex-ratio tombe à 0,95 à Arcachon et à 0,8 à Alger. Une détermination génotypique ne donnerait pas de telles fluctuations.

Il est cependant possible que ces variations se rattachent à un problème de différenciation sexuelle qui serait plus longue à réaliser dans un sexe que dans l'autre. Il semble en effet exister une sorte de puberté femelle. Signalons, toutefois, qu'expérimentalement, nous avons pu conduire jusqu'à l'épitoque de très jeunes vers, initialement asexués, accélérant ainsi tous les processus de différenciation.

III - EVOLUTION DES OVOCYTES IMPLANTES

Si le cerveau exerce une action hormonale inhibitrice du développement sexuel, les produits génitaux agissent en retour sur les ganglions cérébroïdes. Il s'établit constamment un équilibre entre ces deux fonctions. On peut donc s'attendre à ce que les ovocytes implantés évoluent différemment selon le sexe du receveur, les mâles pouvant devenir épitoques et non les femelles. Le tableau 20 et la figure 17 analysent les croissances de tailles.

Taille des ovocytes implantés	Evolution après 2 mois chez les receveurs asexués		Comparaison entre ♂ et ♀ : test de χ^2	Ovogenèse naturelle (témoins)	Evolution chez des individus décapités
	♀	♂			
90 - 100 μ	119 \pm 4,5 μ	126 \pm 22 μ	$\chi^2 = 4,54$ risque 5 %	110 - 130 μ	150 - 180 μ
130 - 140 μ	163-180-182 (3 cas seulement)	210 \pm 13 μ	$\chi^2 = 6,0$ risque 2 %	170 - 180 μ	160 - 210 μ
150 - 170 μ	201 \pm 18,5 μ	212 \pm 11,4 μ	$\chi^2 = 1,8$ risque 20 % (non significatif)	170 - 200 μ	190 - 210 μ
180 - 210 μ	195 \pm 7,2 μ	228 \pm 10 μ	$\chi^2 = 5,40$ risque 2 %	200 - 220 μ	200 - 220 μ

Tableau 20 : Evolution comparée des ovocytes implantés dans des receveurs mâles ou des receveurs femelles. Comparaison avec l'ovogenèse naturelle ou expérimentale (ablation prostomiale).

La croissance des ovocytes implantés est plus importante chez les receveurs mâles que chez les receveurs femelles. Ce résultat confirme notre hypothèse que l'abaissement du taux d'inhibition est plus important chez les premiers que chez les seconds.

La taille de ces produits génitaux est identique chez les receveurs femelles et chez les témoins évoluant naturellement. Par contre celle des opérés mâles se rapproche et souvent dépasse le diamètre des ovocytes de vers décérébrés. Ces jeunes cerveaux, inactivés expérimentalement, se comportent exactement comme des ganglions cérébroïdes submatures. HAUENSCHILD avait observé le même phénomène : la greffe de prostomiums larvaires (déjà actifs), dans de jeunes vers décapités, leur permet de devenir matures et épitoques, alors que la même greffe réalisée sur un parapode isolé,

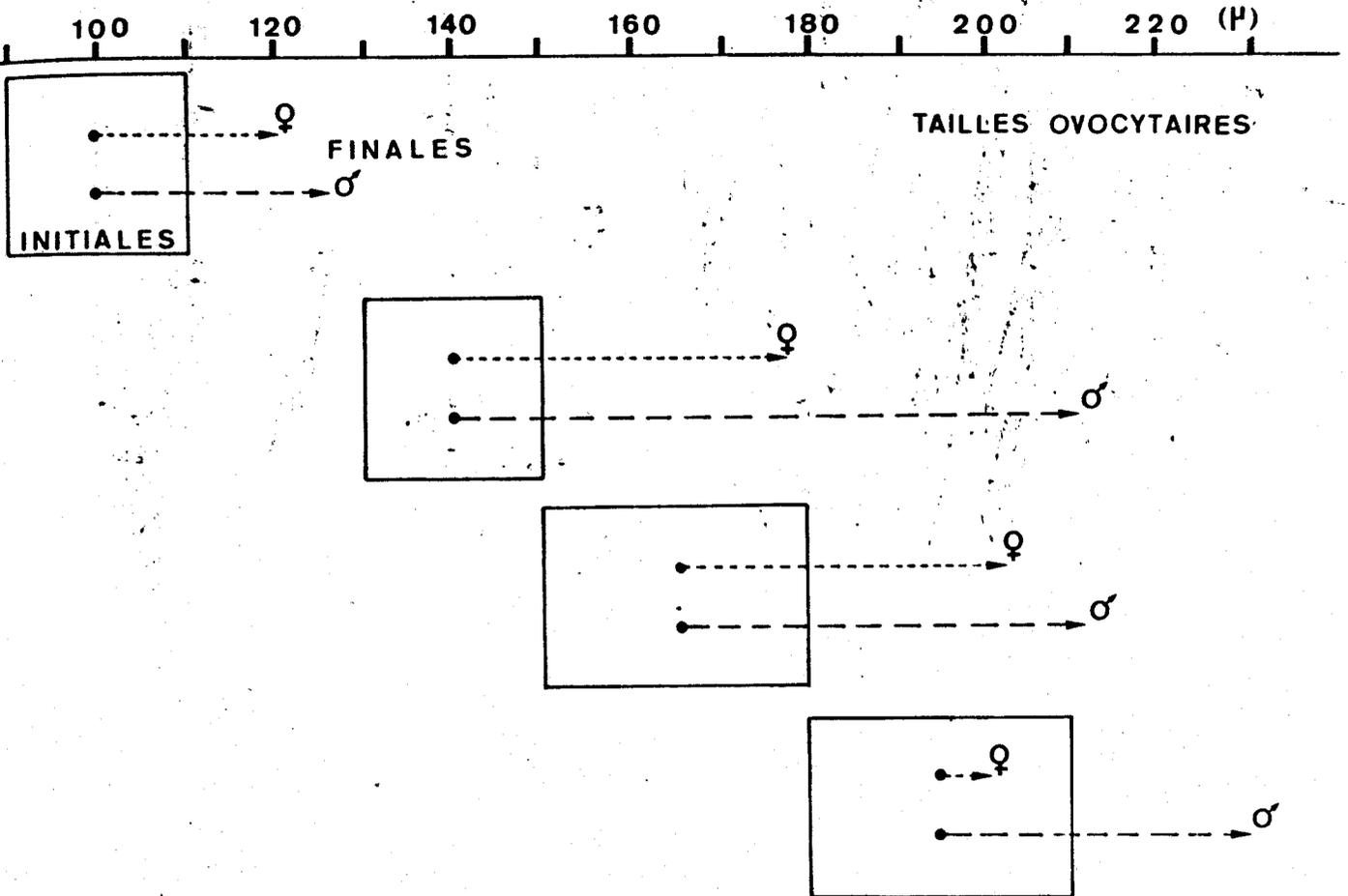


Figure 17 - Représentation graphique de l'évolution des ovocytes implantés chez des receveurs initialement asexués puis devenus ou (tableau 20). Chez ces derniers, la croissance ovocytaire est toujours inférieure à celle observée chez les mâles.

inhibe toute métamorphose. L'épitoque n'est donc pas due à la présence d'une hormone de maturation mais à la disparition progressive de l'inhibition : la petite taille du prostomium larvaire lui permet d'être encore actif pour un parapode et non pour un animal entier. L'hormone agit bien par concentration décroissante ; d'autre part elle n'est pas sexuellement spécifique. Ainsi des ganglions cérébroïdes mâles peuvent très bien assurer la maturation ovocytaire comme nous allons le constater dans le paragraphe suivant.

IV - EVOLUTION DES PRODUITS GENITAUX DE L'HÔTE

67 à 97 % des receveurs sexualisent après implantation d'ovocytes. Les produits génitaux de l'hôte peuvent être soit des jeunes ovocytes, soit des spermatoctes, Dans les deux cas, et particulièrement pour les mâles, ces nouvelles cellules sexuelles ne peuvent provenir que de l'opéré et non du donneur.

L'évolution génitale mâle est décrite dans le tableau 14. Elle s'achève par la maturation des spermatoctes (planche 17) qui accompagne l'épitoque de l'animal. Corrélativement, les ovocytes injectés deviennent, eux aussi, matures. La constitution de ces cellules est en tous points comparable à celle des ovocytes mûris naturellement. L'hôte est donc doublement mature : à la fois mâle et femelle. Aucune fécondation interne n'est décelable, mais nous pouvons parvenir à la fusion des gamètes par mélange, in vitro, de contenus coelomiques d'individus différents. Les deux maturités sont simultanées. Ce fait est à rapprocher de l'observation de PORCHET-HENNERE (1968) qui montre que la sexualisation de coccidies coelomiques accompagne la maturation génitale de N. diversicolor. DURCHON avait décrit ce phénomène sous le nom "d'explosion mitotique", car toutes ces transformations sont d'ordre nucléaire.

Chez les femelles, il est facile de distinguer les ovocytes primaires des ovocytes injectés (planche 17). Leur évolution respective, décrite dans les tableaux 15 et 16, est dominée par deux faits : d'une part l'augmentation de taille des ovocytes primaires est supérieure à celle des témoins évoluant naturellement ; d'autre part la moitié de ces ovocytes

transplantés dégénère. Cette dégénérescence est-elle une conséquence de la baisse de l'inhibition ou de la modification du milieu coelomique provoquée par les produits génitaux greffés ? Nous avons injecté des jeunes ovocytes de 2e année dans des femelles submatures ou proches de cet état, les plaçant ainsi dans un milieu coelomique fort éloigné de leur milieu intérieur d'origine. Le résultat est particulièrement homogène : tous ces implants dégèrent.

Taille des ovocytes implantés	Répartition des ovocytes :	
	à l'origine	après 45 jours d'évolution dans des ♀ submatures
30 - 60 μ	20 %	0 %
70 - 90 μ	80 %	0 %
dégénérescence	0 %	100 %

Tableau 21 : Dégénérescence des ovocytes de 2e année après implantation dans le coelome de femelles submatures. Expérience réalisée sur 25 animaux.

Ces ovocytes ne peuvent vivre dans un animal prêt à se reproduire. Pourtant nous savons (page 54) que ces jeunes produits sexuels peuvent devenir matures lorsqu'on greffe des cerveaux peu actifs dans le coelome de leur hôte. Ainsi, des cellules identiques, soumises aux influences endocrines de mêmes cerveaux, évoluent différemment selon qu'elles sont placées dans leur propre milieu coelomique ou transplantées dans celui d'un animal âgé. La composition du milieu intérieur doit donc changer à l'approche de la maturité, comme l'avaient montré DURCHON et LAFON en 1951 :

	Teneur en eau	Lipides (1)	Extractifs (2)	Résidu insoluble
2 ans	74,9 %	37 %	18,9 %	44,1 %
atoques				
3 ans	67,4 %	37 %	15,9 %	47,1 %
épitoques	62,5 %	22,7 %	7,7 %	69,6 %

Tableau 22 : Variations de composition des éléments figurés du coelome au cours de la croissance et de la maturation génitale (D'après DURCHON et LAFON, 1951).

La chute de l'inhibition cérébrale et les variations dans la composition du liquide coelomique ont pour effet la dégénérescence des très jeunes ovocytes. Par suite de cette disparition, les écarts de la moyenne statistique des tailles ovocytaires devraient se réduire à l'approche de la maturité. L'étude de cette dispersion ne pouvait être réalisée avec l'écart-type qui n'est pas un "nombre pur" (*). Comme la moyenne il exprime certaines unités de mesure, ici des microns. Pour rendre comparables toutes les dispersions nous avons eu recours au coefficient de variation relative qui n'est autre chose que le rapport de l'écart-type à la moyenne.

- (1) extraction des lipides : l'extrait, desséché, est repris à froid par le benzène anhydre. L'extrait benzénique est décanté, évaporé à sec et pesé. Le poids donne la teneur en lipides.
- (2) extractifs : fraction de l'extrait alcoolique insoluble dans le benzène. Pesé après évaporation à sec.

* E. SCHREIDER "la biométrie" P.U.F.

classes ovocytaires	30 à 40 μ	50 à 60 μ	70 à 100 μ	110 à 180 μ	180 μ et plus
Coef. de variation relative	20 %	13 %	12 %	8 %	7 %

Tableau 23 : Analyse du coefficient de variation relative en fonction de la classe ovocytaire. Mesure de 1209 ovocytes provenant de 40 animaux prélevés au hasard (un coefficient de variation relative de 20 % exprime que l'écart type : 1/5 de la moyenne).

Le coefficient de variation relative décroît par paliers dont les limites sont respectivement :

coefficient de variation relative :	40 - 50 μ	60 - 70 μ	tailles ovocytaires dominantes
	100 - 110 μ	100 - 110 μ	
		170 - 180 μ	

Ces paliers sont sensiblement bordés par les "tailles ovocytaires dominantes" définies (page 17). Quelle que soit la référence biologique utilisée, nous retrouvons constamment les mêmes étapes dans la vie de l'ovocyte.

La baisse du coefficient de variation relative est due à la disparition progressive, dans le coelome de l'animal, des très jeunes ovocytes de 30 à 60 μ . Encore nombreux pour une taille de 50 à 100 μ , ils n'existent pratiquement plus après 130 μ . Expérimentalement, il est facile de montrer cette dégénérescence (planche 15). Cela nous amène à conclure que tous les ovocytes ne parviennent pas à maturité ; il y a un "facteur individuel" qui conduit chacune de ces cellules à suivre l'évolution générale ou au contraire à dégénérer, passé le cap de la 3e année de vie.

De telles dégénérescences ont été observées chez tous les Néréidiens (1) (communications personnelles essentiellement sur N. diversicolor).

(1) les ovocytes deviennent alors très clairs puis translucides.

De l'ovogonie à l'oeuf fécondé, le volume de l'ovocyte est multiplié par 2000 environ (8000 d'après HERPIN 1925) alors que celui de l'animal ne l'est que par 10. Certes, le volume global des éléments figurés du coelome passe dans le même temps de 5 à 38 % du corps (d'après DURCHON 1952) il n'en demeure pas moins une disparité entre les croissances sexuelle et générale du ver. On imagine, dès lors, qu'un mécanisme puisse limiter le nombre des ovocytes. La dégénérescence ne serait pas seulement un phénomène pathologique, un accident dans la vie de l'animal, mais elle pourrait aussi être régulatrice.

V - ACTION DE LA MATURITE GENITALE MALE SUR L'ACTIVITE INHIBITRICE CEREBRALE

Les ovocytes régularisent l'activité du cerveau. En est-il de même des produits génitaux mâles ? L'expérimentation est plus délicate avec ce matériel car il est difficile de définir, avec précision, des états génitaux mâles. De plus, la durée de vie des spermatozoïdes, transplantés dans de jeunes vers, est réduite, ils dégèrent en moins de 2 mois. Leur action sur le cerveau, si elle existe, ne peut être que transitoire, tout au moins expérimentalement. Enfin, contrairement aux femelles, il n'est pas possible de dissocier les produits génitaux implantés des spermatocytes du receveur, ce qui restreint le champ expérimental et nous limite à opérer seulement sur des femelles.

A - La maturité sexuelle mâle agit sur le cerveau

Le contenu coelomique de mâles submatures (spermatides et spermatozoïdes) est injecté dans de jeunes femelles (tailles ovocytaires : 40 - 50 μ).

Opérations	Taille ovocytaire initiale	Taille ovocytaire après 50 jours d'évolution
Injection de sperme (10)	40 - 50 μ	112 \pm 12 μ
Témoins (11)	40 - 50 μ	64 \pm 10 μ
Décapitation	40 - 50 μ	90 - 140 μ

Tableau 24 : Activation de la croissance ovocytaire par implantation de sperme. Comparaison avec les expériences de décapitation. Après 50 jours, le sperme a disparu.

Les produits génitaux mâles matures ont provoqué un ralentissement sensible de l'inhibition cérébrale. L'accroissement de taille des ovocytes est proche de celui obtenu après décérébration mais aucune dégénérescence ne se produit.

Nous avons recommencé l'expérience avec des animaux asexués. Sur 15 opérés, 5 seulement ont survécu. Tous sont sexués :

- 3 mâles : spermatocytes assez évolués
- 2 femelles : ovocytes de 50 μ

Aucune épitoque expérimentale n'a pu être réalisée par ce type d'injection.

B - Conclusion

On ne peut conclure définitivement à la suite de ces expériences. De nombreuses autres opérations d'implantations de spermatocytes et de sperme se sont révélées très délicates à interpréter car la cellule sexuelle mâle présente une évolution continue et il n'est pas possible d'en définir des stades de croissance bien nets.

Il semble toutefois se confirmer que la maturité mâle agit sur l'activité inhibitrice cérébrale, ce qui étendrait aux deux sexes le mécanisme décrit avec les ovocytes. Ce mécanisme peut porter le nom de "feedback" car il s'agit bien d'une action en retour du récepteur sur l'organe endocrine. HOWIE a montré une rétroaction semblable chez Arénicola où contrairement aux Néréidiens, le cerveau est stimulateur de la sexualité. L'accumulation des gamètes mâles dans la cavité générale bloque la production d'une gonadostimuline d'origine cérébrale.

VII - INFLUENCE DE LA MATURITE GENITALE SUR LA REGENERATION POSTERIEURE

L'inhibition de la sexualisation n'est pas la seule fonction de l'hormone cérébrale. Elle est également stimulatrice de la régénération postérieure CASANOVA (1955), HAUENSCHILD (1960), HAUENSCHILD-FISCHER (1962), DURCHON (1956, 1967), DURCHON et MARCEL (1962), CLARK et BONNEY (1960), CLARK M.E. et R.B., RUSTON (1962, 1963), GOLDING (1963, 1967) HERLIANT-MEEWIS (1964), SCULLY (1964), HOFMANN (1966). Nous avons recherché si l'injection ovocytaire déterminait un ralentissement des propriétés stimulatrices du cerveau sur cette potentialité régénératrice.

Les animaux sont nourris et répartis en trois lots d'égale importance : les témoins (toutes tailles ovocytaires) les receveurs (asexués + tailles ovocytaires inférieures à 120 μ), les donneurs (diamètres ovocytaires supérieurs à 100 μ).

0,3 à 0,7 ml du contenu coelomique des donneurs sont injectés dans la cavité générale des receveurs. Après 50 jours d'évolution, les animaux récepteurs, ainsi que les témoins, sont amputés de leur tiers postérieur (35 à 40 segments). Le nombre de segments régénérés est noté 20 jours après l'amputation.

Dans les résultats des expériences d'implantation, nous considérons successivement l'influence de l'état génital des animaux et celle du degré de maturité des produits sexuels injectés.

1 - Influence de l'état génital

Chez les témoins, le nombre de segments régénérés décroît régulièrement en fonction de l'état génital (tableau 25). Les possibilités de régénération s'annulent chez les animaux submatures.

Etat génital	asexués	30 - 70 μ	80 - 120 μ	130 - 170 μ	180 μ et +
Nombre de segments régénérés	14	10	3	2	0

Tableau 25 : Régénération postérieure chez les témoins (30), 20 jours après amputation.

2 - Influence du degré de maturité des ovocytes implantés

Nous avons procédé d'abord par implantation d'ovocytes submatures dans diverses catégories de receveurs et ensuite par injection d'ovocytes de tailles variables chez des individus asexués.

A - Implantation d'ovocytes submatures

L'implantation d'ovocytes submatures inhibe toute régénération de segments chez les receveurs. 2/3 de ceux-ci forment cependant un pygidium (tableau 26). On constate donc que, comme dans les conditions naturelles, la présence d'ovocytes submatures dans le coelome est corrélative d'une absence de régénération.

Type d'expérience	Etat génital	Nombre de segments régénérés
Implantation d'ovocytes submatures (180 μ et +) (29 animaux)	Asexués	0
	30 - 70 μ	0
	80 - 120 μ	0
Témoins	Asexués	14
	30 - 70 μ	10
	80 - 120 μ	3

Tableau 26 : Régénération postérieure, 20 jours après amputation, chez des vers ayant reçu ou non des ovocytes submatures.

B - Implantation d'ovocytes dans des animaux asexués

Des ovocytes de tailles variables sont implantés dans une même catégorie de vers : des individus asexués (26).

Taille des ovocytes implantés	100 - 130 μ	130 - 170 μ	170 - 180 μ	180 μ et +
Nombre de segments régénérés	9	6	3	0

Tableau 27 : Régénération postérieure, 20 jours après amputation, chez des individus asexués après implantation d'ovocytes de tailles variables.

Les résultats obtenus montrent l'influence du degré de maturation des produits génitaux implantés ; plus ceux-ci se rapprochent de la maturité, plus le nombre de segments régénérés est faible (tableau 27). Par contre, chez les témoins, 14 métamères en moyenne ont été reformés dans les mêmes délais.

3 - Influence des conditions d'élevage

Les résultats précédents ayant mis en évidence une action des ovocytes injectés sur la régénération, il fallait cependant s'assurer que les conditions d'élevage n'entraient pas en cause. C'est pourquoi, nous avons testé leur influence sur des vers témoins soumis au jeûne pendant un mois. Les résultats obtenus sont groupés dans le tableau 28.

Statut génital		asexués	30 - 70 μ	80 - 120 μ	130 - 170 μ	180 μ et +
Segments régénérés	Témoins I (30)	:	:	:	:	:
	1 mois élevage + nourriture	14	10	3	2	0
	Témoins II (30)	:	:	:	:	:
	4 mois élevage + jeûne	8	5	2	1	0

Tableau 28 : Influence des conditions d'élevage sur le nombre de segments régénérés 20 jours après amputation.

Les deux taux de régénération semblent liés par un rapport presque constant. Après 4 mois de jeûne, les animaux régénèrent moitié moins de segments qu'après un mois d'élevage avec nourriture. Néanmoins, l'absence régulière de régénération ne survient que chez les individus submatures. Cette constatation permet de prendre en considération les résultats obtenus à la suite des implantations d'ovocytes.

DISCUSSION

L'absence de régénération ne s'observe, dans les conditions naturelles, que chez les animaux submatures dont nous savons que le cerveau n'est plus stimulateur et les tissus incompetents à régénérer (GOLDING 1967). Or, il nous a été possible d'obtenir le même résultat chez des individus asexués, par implantation d'ovocytes submatures. La compétence cellulaire de ces jeunes vers ne pouvant être mise en cause, c'est donc au niveau du cerveau que doit s'exercer l'action des ovocytes injectés. Nous retrouvons la notion de Feed-back entre l'état génital et l'activité endocrine du cerveau.

L'intensité de la rétroaction varie en fonction du degré de maturation des produits génitaux. Faible pour des ovocytes de 130 μ , elle s'intensifie à l'approche de la maturité. Simultanément, l'activité cérébrale décroît, jusqu'à s'annuler au moment de la submaturité. Il s'établit constamment un équilibre entre les activités cérébrale et génitale. Toute modification d'un de ces facteurs, entraîne une évolution de l'autre jusqu'à la constitution d'un nouvel équilibre.

VIII - REACTIVATION DE CERVEAUX SUBMATURES

Parvenus à la submaturité, les cerveaux sont "inactifs" et se montrent inefficaces à bloquer toute croissance ovocytaire. S'il y a feed-back, la rétroaction ne peut se concevoir que dans un équilibre. Nous avons vu que l'évolution du cerveau n'est pas immuable. Est-il possible de "réactiver" les ganglions cérébroïdes submatures en les replaçant dans un état génital juvénile permanent ?

Nous

les avons donc greffés dans le coelome de jeunes femelles, en répétant la transplantation toutes les semaines pour que les jeunes vers ne puissent eux-mêmes évoluer. Afin d'éviter toute interaction entre le cerveau actif des receveurs et ceux des donneurs, nous avons décapité les receveurs. On laisse le dernier receveur évoluer 40 jours et on compare sa croissance ovocytaire à celle d'animaux identiques (50 à 70 μ) ayant reçu des

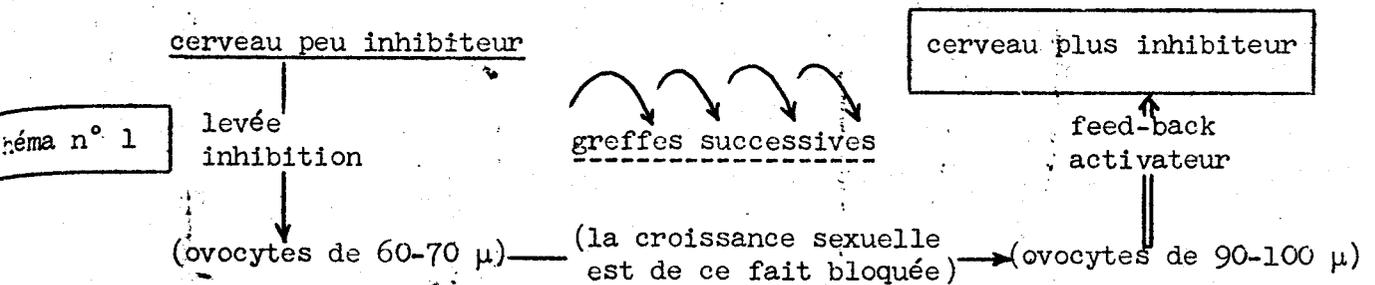
prostomiums immédiatement prélevés sur des donneurs submatures.

Etat initial	Après 40 jours	
	Témoins	Individus décérébrés
		+ greffe immédiate et définitive: + cerveaux 200 μ "rajeunis" par 4 séjours de
		cerveaux de : cerveaux 200 μ : 8 jours dans de jeunes \varnothing
60 - 70 μ	70 - 90 μ	150 - 170 μ
	50 % : 110 μ	200 μ : mature : 9 animaux* : 90 - 100 μ
		ou
	50 % : 190 μ	dégénérescence : 1 animal : 210 μ

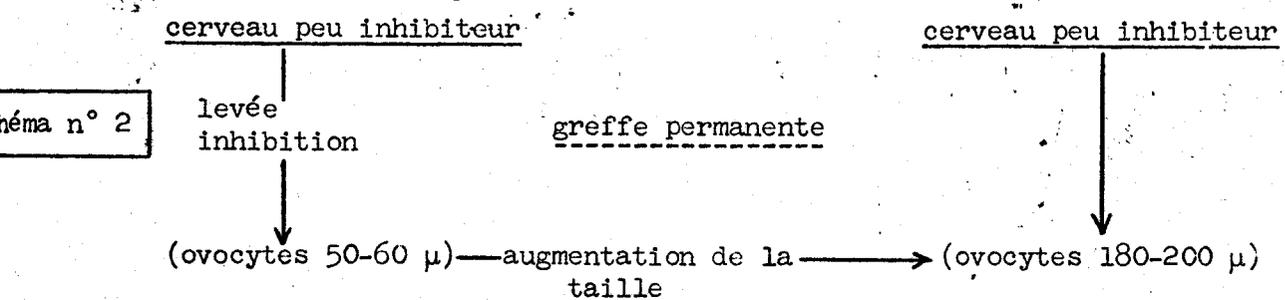
Tableau 29 : Réactivation de cerveaux submatures (200 μ) par greffes successives (4 de 8 jours) dans le coelome de jeunes \varnothing (60-70 μ).

* 9 animaux :
 70 μ
 90 - 90 - 90 - 90 μ
 100 - 100 μ
 110 μ
 120 μ

Dans la majorité des cas, les cerveaux submatures greffés 4 fois de suite dans de jeunes animaux, parviennent à bloquer la croissance des ovocytes de 60 - 70 μ . L'inhibition est plus faible que chez les témoins naturels mais elle est nettement supérieure à celle provoquée par des prostomiums issus de femelles à ovocytes de 150 - 170 μ . Il y a donc eu "réactivation" des ganglions cérébroïdes submatures que l'on peut prouver par section des animaux en deux. Les ovocytes de la partie postérieure parviennent à la maturité (220 μ) alors que ceux de la partie antérieure, renfermant les cerveaux greffés ne dépassent pas 120 μ . La réactivation résulte d'un feed-back des produits génitaux que l'on peut schématiser de la manière suivante:



Si la reprise d'activité cérébrale ne s'effectue pas dans les cas d'implantation immédiate et définitive, c'est qu'elle n'a pas le temps de s'établir : les ovocytes, en grossissant, accentuent l'inactivité du cerveau :



Toute expérimentation détruit l'équilibre naturel existant entre le cerveau et l'état génital. Le résultat de l'opération représente donc l'établissement d'un nouvel équilibre. Le plus souvent c'est le cerveau qui l'impose mais parfois c'est l'état génital. Il y a même une expérience, décrite précédemment (page 54) qui ne peut s'expliquer que par une double action, d'abord du cerveau puis des ovocytes. C'est le cas des prostomiums d'individus de 150 - 170 μ (peu inhibiteurs) qui induisent la maturation de jeunes ovocytes de 50 - 70 μ . Rappelons que quelques uns de ces animaux parviennent à l'épitoquie.

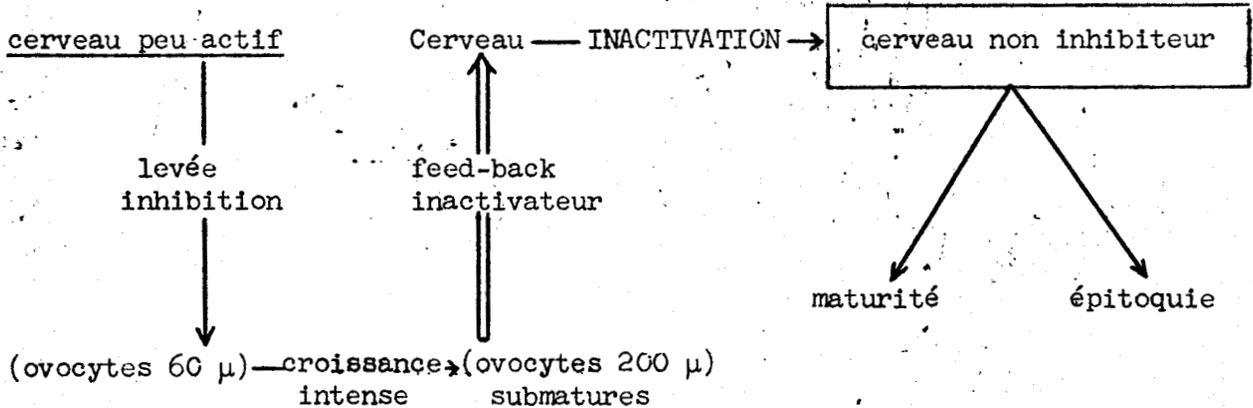
L'accroissement initial de la taille ovocytaire s'explique facilement ; il résulte d'une baisse de l'inhibition cérébrale (schéma n° 2). Pendant cette période le cerveau est faiblement actif mais il n'a pas cessé

de fonctionner car :

- aucune dégénérescence ovocytaire ne se produit
- les animaux ne peuvent vivre 3 mois sans hormone
- la croissance des ovocytes est supérieure à celle observée

chez les individus décapités.

Pourtant, certains de ces vers deviennent matures et épitoques : les cerveaux greffés ont donc été inactivés. Nous savons que ce résultat peut s'obtenir par implantation d'ovocytes submatures. Nous pouvons penser que la croissance exceptionnelle des produits génitaux a réussi à influencer en retour le fonctionnement cérébral.



Pour que l'expérience soit aussi spectaculaire il faut que l'ovocyte ait initialement un dynamisme particulier qui ne s'observe qu'en Automne, lors du grand accroissement ovocytaire. Pendant les autres périodes de l'année, la greffe de cerveaux de 3e année provoque une augmentation de taille semblable aux décapités. L'équilibre entre cerveau et état génital s'établit alors à la submaturité et ne la dépasse pas.

Les cerveaux submatures réactivés bloquent certes la croissance des ovocytes mais ceux-ci ne sont pas tout à fait normaux. On observe dans leur cytoplasme une accumulation importante de lobules lipidiques (planche 16, figure b) alors que les ovocytes témoins en sont presque dépourvus. Cependant ni le réseau métachromatique ni les M.P.A. n'apparaissent.

L'A.R.N. cytoplasmique semble aussi abondant qu'au cours de l'ovogenèse naturelle.

IX - CONCLUSION

L'activité endocrine inhibitrice du cerveau n'est pas constante. Son intensité décroît tout au long de la vie de l'animal. Ces baisses de l'inhibition peuvent être provoquées par des variations saisonnières ou par l'évolution du milieu intérieur.

1 - Facteurs externes

HAUENSCHILD a étudié longuement (de 1955 à 1961) ce sujet, et les conclusions de cet auteur ont retenu l'attention de tous les chercheurs : la lumière lunaire intervient dans l'activité des cellules neurosécrétrices cérébrales. Un organe photorécepteur, a été mis en évidence dans le cerveau de N. pelagica par DHAINAUT-COURTOIS (1965). Nous avons noté une influence du monde externe sur la biologie des vers. En automne et au printemps, l'inhibition cérébrale diminue ce qui se traduit soit par la sexualisation des jeunes animaux soit par le grand accroissement ovocytaire ou l'épitoque des vers âgés. La simultanéité de ces phénomènes s'accorde avec le rôle régulateur du milieu ambiant.

Ce conditionnement "exogène" de l'activité endocrine est exact à condition de ne pas devenir exclusif comme ont cherché à le faire les auteurs anglo-saxons de 1960 à 1967. C'est d'ailleurs HAUENSCHILD lui-même qui remarque que, dans la nature, le rythme d'essaimage, qu'il relie aux variations de la lumière lunaire, subsiste, même si le ciel est très couvert. La persistance de ce rythme implique un rôle actif de l'animal face au conditionnement extérieur.

De plus, il nous semble paradoxal de chercher à définir le conditionnement ambiant "sur des animaux élevés au laboratoire depuis plus de 10 ans" (HAUENSCHILD en 1964). A ce sujet, il serait du plus haut intérêt de relire les travaux des zoologistes du début du siècle parmi lesquels nous citerons ceux de HEMPELMAM (1910), LILLIE et JUST (1913), FAUVEL (1916), FAGE et LEGENDRE (1923 à 1927), FOX (1923), GRAVIER (1923) et HERPIN (1925).

D'après leurs observations, il peut y avoir opposition "très nette" dans la périodicité lunaire des essaimages d'une espèce entre deux stations différentes ou dans une même station, suivant qu'il s'agit d'animaux vivant ou non dans la zone intercotidale. D'ailleurs, pour HERPIN "la lumière ne peut être invoquée comme cause immédiate générale, puisque beaucoup d'Annelides essaiment à la fois à la nouvelle lune et à la pleine lune ou bien au premier et au dernier quartier". Cette conclusion pourrait être la même pour tous les autres facteurs externes pris individuellement : hauteur d'eau, marée, température, tension d'O₂ dans l'eau, pH, luminosité, agitation du milieu (DURCHON 1957).

Ainsi, des vers soumis à une exposition lumineuse simulant les cycles lunaires, présentent une périodicité dans leur reproduction. Les animaux remontent à la surface de l'eau à intervalles réguliers pendant les trois mois suivant cette accoutumance même si l'éclairement devient alors continu (CLARK, 1960-61) cité par HAUENSCHILD (1964). Cette mémorisation rappelle la biologie du turbellarié Convoluta roscoffensis (BOHN et DRZEWINA 1928, FRAENKEL 1929) et suppose un rôle actif de l'organisme. Il est à remarquer qu'un rythme sélénien n'est visible que pendant la période (Mai-Juin) où les vers sont à même d'atteindre leur maturité sexuelle. Le rythme sélénien s'intègre donc dans un rythme annuel calqué sur l'évolution génitale des individus. Les conditions ambiantes de certaines saisons ne jouent qu'un rôle déclenchant ou stimulant.

2 - Facteurs internes

Expérimentalement, nous avons montré que la maturité génitale engendre un ralentissement, pouvant aller jusqu'à l'arrêt, de la production hormonale du cerveau. Toutes les propriétés endocrines de celui-ci (inhibitrice de l'épitoque ou stimulatrice de la régénération) sont alors atténuées, ce qui nous autorise à penser que l'hormone cérébrale est unique. Cette unicité hormonale a été défendue par DURCHON, HAUENSCHILD et récemment par GOLDING (1967). Seul CLARK et ses collaborateurs semblent fidèles à une multiplicité des hormones (inhibitrice de la sexualité, somatotrope et de régénération, 1964). En 1966, à la suite des travaux de GOLDING, CLARK a abandonné l'idée de l'existence de cette dernière hormone. La

régénération résulterait d'une "plus grande réceptivité des tissus" de la plaie à l'hormone somatotrope (general growth hormone) dont la production serait "continue et constante". Pour lui, la régénération est un phénomène de compétence cellulaire et relativement indépendant de la production endocrine du cerveau. Une telle hypothèse ne saurait s'accorder avec nos expériences.

La réactivation de cerveaux submatures non inhibiteurs, a pu être réalisée par greffes successives dans de très jeunes femelles. Il y a donc équilibre constant entre le cerveau endocrine et l'état génital. Toute modification de l'un engendre un "ajustement" de l'autre. De telles relations ont déjà ^{été} observées chez les Néréidiens :

- HAUENSCHILD. "l'implant (d'un jeune prostomium (1) dans le coelome d'une femelle près de la métamorphose - ovocytes supérieurs à 130 μ) n'empêche pas le début de la métamorphose mais diffère son accomplissement de 1 à 2 semaines" (2).

"de ces expériences, il résulte que l'intensité et la durée de la production d'hormone par le cerveau est dans une certaine mesure déterminée par le degré de développement de cet organe. Mais d'autres expériences ont montré que l'activité sécrétrice d'un prostomium en place ou implanté est influencée par les conditions physiologiques du corps entier", et l'auteur cite l'exemple suivant : "Si l'on plante un prostomium d'un animal à la métamorphose (3) dans le coelome d'une jeune femelle décapitée, le prostomium survit dans ce cas jusqu'à la métamorphose et il secrète encore pendant 2 à 3 semaines" (1964).

- CLARK lui-même a observé le fait suivant : "chez des individus arrivés au seuil de la métamorphose, l'ablation des segments postérieurs retarde la métamorphose de 1 à 2 semaines au profit de la régénération. Une telle intervention rétablit pour un certain temps l'activité endocrine

(1) actif

(2) il faut 12 à 16 cerveaux actifs pour empêcher la métamorphose (DURCHON et CHOQUET 1961)

(3) inactif

du prostomium" (CLARK et BONNEY, 1960). Si cette expérience était confirmée elle étendrait notre conception de la rétroaction à un mécanisme purement somatique : la régénération.

- GOLDING (1967) a réalisé un important travail sur la régénération de N. diversicolor. Il en donne le schéma récapitulatif suivant.

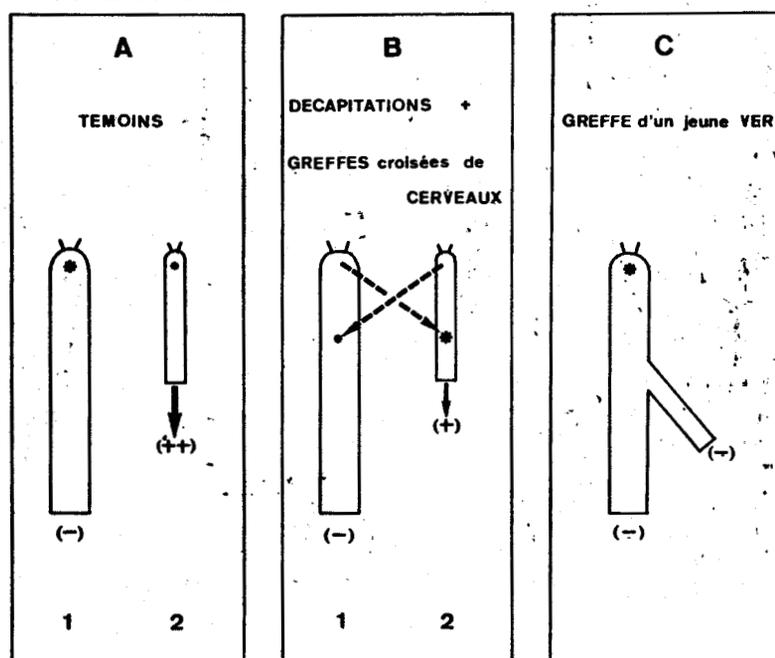


Figure 18 : Tous les animaux sont sectionnés au tiers postérieur (d'après GOLDING 1967).

- Les jeunes cerveaux, très actifs in situ (A_2) n'induisent aucune régénération lorsqu'ils sont greffés dans des hôtes matures (B_1)

- Les cerveaux matures sont incapables de provoquer la régénération d'un greffon immature (C) - en fait 0,9 segment ont régénéré en moyenne - dont la compétence cellulaire ne peut pourtant être mise en cause. Ces cerveaux matures, implantés dans un hôte immature (B_2), deviennent faiblement actif (4,3 segments régénérés).

Ces expériences confirment nos résultats :

a) Un jeune cerveau initialement actif cesse d'être stimulateur lorsqu'il est greffé dans un animal submature (feed-back inactivateur)

b) Un cerveau submature n'est plus stimulateur de la régénération (exp. C) mais peut redevenir légèrement actif s'il est greffé dans un jeune ver.

c) Un même cerveau (submature) et les mêmes tissus (d'individus immatures) réagissent différemment selon que le cerveau est implanté dans le jeune ver décapité (légère régénération) ou que le ver soit greffé sur un animal submature (exp. C : aucune régénération). Nous avons déjà noté ce fait page 79 .

GOLDING n'en déduit cependant pas les mêmes conclusions. D'après lui, le cerveau mature serait encore actif ⁽¹⁾ et l'absence de régénération des vers matures s'expliquerait seulement par l'incompétence des tissus de l'hôte à proliférer. Nous ne le pensons pas ⁽²⁾. Son expérimentation peut d'ailleurs être interprétée, d'une façon contradictoire. La notion de feed-back entre l'état génital et le cerveau retient toutefois son attention puisqu'il écrit dans sa dernière publication : "Ces résultats suggèrent qu'il peut y avoir un-feed-back venant du corps en maturation (from the maturing body) inhibant l'activité sécrétrice du ganglion (cérébroïde)", et il ajoute que "cette activité n'est pas, selon les greffes, immédiatement ou totalement inhibée par le "milieu" (en français dans le texte) de l'hôte mature", ce que nous pensons également et qui d'ailleurs est le propre d'un feed-back.

Tous les faits expérimentaux concordent donc. Il existe "un" facteur interne dans la régulation de l'activité cérébrale. La rétroaction peut provenir de "l'état génital" (DURCHON et PORCHET) des "conditions physiologiques du corps entier" (HAUENSCHILD) ou du "milieu de l'hôte mature" (GOLDING). C'est certainement à cause de la localisation incertaine de ce facteur interne et de sa nature encore hypothétique, que les auteurs ont de nombreuses réticences envers cette notion. C'est dans ces directions que nous espérons orienter notre travail.

(1) Cette idée d'une activité endocrine continue du cerveau rappelle la notion d'hormone somatotrope de CLARK qui serait "continuously and at an unvarying rate".

(2) PORCHET - DURCHON 1968

CONCLUSION GENERALE

COMPARAISON AVEC LES INSECTES

1° - L'activité endocrine cérébrale des Néréidiens présente un caractère à la fois inhibiteur de la sexualité et stimulateur de la régénération. Elle agit par taux de concentrations décroissants. Chaque diminution entraîne une activation du métabolisme génital. Ainsi le grand accroissement ovocytaire ne se produit qu'avec des cerveaux peu inhibiteurs. Cependant, l'ablation cérébrale entraîne une croissance généralement anormale des produits génitaux jeunes. L'hormone est donc nécessaire au développement des premiers stades de la sexualité de P. cultrifera.

Elle est indispensable pendant la période de vitellogénèse (30-120 u), où son absence provoque la dégénérescence des ovocytes, et pour l'élaboration du réseau métachromatique des mucopolysaccharides.

- Chez les insectes, l'hormone gonadotrope est également nécessaire à la vitellogénèse et l'ablation des corps allates chez des femelles en cours d'ovogénèse déclenche la dégénérescence des ovocytes (WIGGLESWORTH 1936, JOLY 1948, 1958, GIRARDIE 1962, KARLENSKY 1962, HIGHNAM, LUSIS, HILL 1963 ...). Rappelons cependant que chez divers cheleutoptères : Carausius morosus, PFLUYFELDER 1938, Sipyloidea sipylus, POSSOMPES 1956; lepidoptères : Bombyx mori, BOUNHIOL 1942 et diptères : calliphora erythrocephala, THOMSEN 1942 et POSSOMPES 1955; la croissance ovocytaire est indépendante de l'activité des corps allates.*

* Chez le Phasme, l'évolution sexuelle femelle est pourtant contrôlée par les cellules neurosécrétrices du ganglion sous-oesophagien et de la chaîne nerveuse ventrale (NAISSE et MOUTON 1965, MOUTON 1968).

2° - L'hormone cérébrale des Néréidiens ne présente aucune spécificité sexuelle. Des cerveaux mâles déterminent une croissance normale des ovocytes chez des femelles déprostomisées. Des produits génitaux d'un sexe évoluent d'une manière semblable aux témoins, lorsqu'ils sont transplantés dans le coelome d'un animal du sexe opposé.

- Chez les insectes, des corps allates de mâles provoquent le dépôt du vitellus dans les ovocytes de femelles allatectomisées de la même espèce ou d'espèces différentes (THOMSEN 1942, JOHANSSON 1958, DAVIS 1964, QUO FU 1966, CASSIER 1964 a, b, c, 1965 a, d, 1966).

3° Bien que leurs sécrétions soient qualitativement identiques les cerveaux des individus mâles et femelles présentent des différences d'activité. Les Nereis mâles parviennent plus facilement à l'épitoque que les femelles après implantation d'ovocytes submatures. Ce résultat peut s'interpréter comme la conséquence d'une compétence beaucoup plus grande des tissus mâles à subir les transformations hétéronéréidiennes. D'une manière générale, la métamorphose est en effet plus profonde chez les mâles et parfois seul celui-ci peut devenir épitoque (Leptonereis glauca, N. fuchalensis). Cependant les ovocytes de même taille, greffés dans la cavité générale de mâles ont une croissance supérieure à ceux implantés dans le coelome de femelles d'âge comparable. Ce dimorphisme lié au sexe indique vraisemblablement des taux d'activité distincts. L'inhibition des ganglions cérébroïdes mâles semble inférieure à celle des femelles.

Un tel fait s'observe avec les corps allates (NABERT 1913, PALM 1949, NOVAK 1951 a, b, 1954, 1959, JOHANSSON 1958, FUKUDA 1963, FUKUDA, EGUCHI, TAKEUCHI 1966). "The corpora allata of female moths are highly active ... while those of male moths " FUKUDA (1963).

4° - Il existe chez P. cultrifera un mécanisme régulateur "en retour" liant état génital et cerveau endocrine. L'implantation d'ovocytes submatures dans le coelome de jeunes vers inhibe l'activité cérébrale. Le ganglion cérébroïde a une activité hormonale synchrone de l'évolution ovarienne. Il est "peu inhibiteur" lors du grand accroissement ovocytaire et inactif à l'approche de la maturation.

- Chez les insectes à ponte discontinue et massive, la présence d'oeufs mûrs dans les ovarioles puis dans les oviductes inhibe la production hormonale des corps allates et la libération des Neurosécrétions.

La période d'activité maximale correspond à la phase de grand accroissement des ovocytes. De tels faits ont été signalés chez Dytiscus JOLY (1948-1958), Leucophaea (LUSCHER et ENGELMANN 1955, SCHARRER et HARNACK 1958), Diptera (ENGELMANN 1959), Culex (LARSEN et BODENSTEIN 1959) Calliphora (THOMSEN 1942, STANGWAYS et DIXON 1961-1962) Schistocerca (STRONG 1965) Locusta (QUO FU 1965, HIGHNAM et HASKELL 1964, CASSIER 1965 d) Tenebrio (LENDER et LAVERDURE 1964) Rhodnius (WIGGLESWORTH 1948) Diptera (ENGELMANN 1959) Oncopeltus (Johansson 1958) CAZAL 1948, ARVY, BOUNHIOL et GABE 1953, HIGHNAM 1962, GIRARDIE 1966

L'influence de la rétroaction génitale sur les corps allates n'est certainement pas unique (nerveuse ou humorale) car "tout comme chez les vertébrés, le système endocrinien des Insectes n'est pas autonome" (CASSIER 1967). L'activité des corps allates peut être réglée par un triple mécanisme :

- un mécanisme d'autorégulation hormonale (ENGELMANN 1957, 1964, 1965)
- un mécanisme de régulation nerveuse (ROTH 1964, ROTH et STAY 1962)
- une action régulatrice du taux sanguin des métabolites dont l'utilisation par les cellules animales est assurée par la sécrétion hormonale (JOLY 1945-1966) THOMSEN 1952, LUSCHER et ENGELMANN 1955, ENGELMANN 1957-1959, SCHARRER et VON HARNACK 1958, JOHANSSON 1958, LARSEN et BODENSTEIN 1959, STAAL 1961, GIRARDIE 1962, HIGHNAM 1962, CASSIER 1964, 1965, 1966 ...).

Ce dernier mécanisme montre combien l'homéostasie animale peut se réaliser à partir d'interactions complexes, parfois éloignées du champ d'action hormonal et nerveux.

L'examen histophysiologique du complexe endocrine des insectes montre l'existence d'un cycle évolutif des cellules neurosécrétrices du cerveau et des corps allates calqué sur l'évolution génitale.

- Chez N. pelagica (DHAINAUT-COURTOIS (1968) a distingué deux types de cellules (C 1 et C 2) dans le complexe cérébro-vasculaire.

BUS
LILLE

L'activité des cellules C 2 est probablement synchrone de celle des cellules neurosécrétrices I du cerveau, impliquées dans l'élaboration de l'hormone inhibitrice (DURCHON 1952). Très actives chez de jeunes vers, les cellules C 2 involuent à l'approche de l'épitoquie. Le mécanisme régulateur génital pourrait agir sur l'ensemble (cellules cérébrales I → Cellules C 2) de la même façon que les oeufs mûrs des insectes influencent l'activité des corps allates et celle du système nerveux. La confirmation de cette hypothèse serait importante pour l'étude des mécanismes neurosécrétoires des Néréidiens.

BIBLIOGRAPHIE

- ARVY L., BOUHNICL J.J., GABE M., 1953 - Données histophysiologiques sur la neurosécrétion chez Bombyx mori L. et ses rapports avec les glandes endocrines. Bull. Biol. Fr. et Belg., 87, n° 3, 323-333.
- BERN H.A., 1966 - On the production of hormones by neurones and the role of neurosecretion in neuroendocrine mechanisms. Symp. Soc. exp. Biol., U.S.A., n° 20, 325-44.
- BOBIN G., DURCHON M., 1952 - Etude histologique du cerveau de Perinereis cultrifera Grube. Mise en évidence d'un complexe cérébro-vasculaire. Arch. Anat. Micr. Morph. exp., 41, 25-40.
- BOBIN G., DURCHON M., 1953 - Sur le cerveau d'une Annélide en voie de transformation hétéronéréidienne (P. cultrifera G.) et sur le déroulement d'un phénomène neurosécréteur. Arch. Anat. micr. Morph. exp., 42, 112-126.
- BOHN G., DRZEWINA A., 1928 - Les convoluta. Introduction à l'étude des processus physicochimiques chez les êtres vivants. Ann. Sc. natur., Zool. 10e ser., vol. 11.
- BOILLY-MARER Y., 1962 - Inhibition des transformations hétéronéréidiennes par le cerveau d'espèces sans épitoque (Néréidiens - A.P. *). C.R. Acad. Sc., 254, 2830-2832.
- BOILLY B., DURCHON M., 1965 - Sur la présence de lamelles annelées dans les ovocytes de N. diversicolor O.F.M. (A.P.) en maturation expérimentale. J. Micr. Fr., 4, n° 2, 124.

* A.P. : Annélide Polychète.

- BOUNHIOL J.J., 1942 - L'ablation des corps allates au dernier âge larvaire n'affecte pas la reproduction chez Bombyx mori. C.R. Acad. Sci., 215, 203-204.
- BRACHET, 1967 - De l'embryologie expérimentale à la biologie moléculaire. Dunod ed., Paris.
- BRAFIELD A.E., CHAPMAN G., 1967 - Gametogenesis and Breeding in a Natural population of Nereis virens. J. mar. biol. Ass. U.K., 47, 619-627.
- BRANDENBURG J., 1956 - Neurosekretorische Zellen des Regenwurms. Naturwiss., 43, 453.
- BRIEN, 1964 - Blastogenèse et gamétogenèse. in "L'origine de la lignée germinale" Hermann, Paris.
- BULLOCK T.H., HORRIDGE G.A., 1965 - Structure and function in the Nervous system of Invertebrates. 2 vol. Freeman and CO., San Francisco, Londres.
- BURDETTE W.J., 1964 - The signifiacnce of invertebrate hormones in relation to differentiation. Cancer Res. U.S.A., 24, n° 4, 521-36.
- CASANOVA R., 1955 - Influence du prostomium sur la régénération caudale chez Platynereis massiliensis Moq. C.R. Acad. Sci., 24, 1814-16.
- CASSIER P., 1964_a - Etude et interprétation des effets à long terme des implantations abdominales de corps allates sur la réactivité phototropique de Locusta migratoria migratorioides (R. et F.), phase gregaria (Ins. Orthop.). C.R. Acad. Sci., 258, 723-725.

- CASSIER P., 1964_b - La réaction phototrophique de Locusta m. m. (R. et F.) phase grégaire, après implantation abdominale de corps allates. Insectes sociaux, 11, n° 2, 131-140.
- CASSIER P., 1964_c - Effets immédiats et transmis des implantations de C.A. sur la fécondité et la descendance des femelles de Locusta m. m. (R. et F.) phase grégaire (Ins. Orthop.). C.R. Acad. Sci., 259, 2706-08
- CASSIER P., 1965_a - Déterminisme endocrine de quelques caractéristiques phasaires chez Locusta m. m. (R. et F.) (Ins. Orthop. Acrididae). Insectes sociaux, XII, n° 1, 71-79.
- CASSIER P., 1965_b - Le comportement phototropique du criquet migrateur (Locusta m. m. R. et F.) : bases sensorielles et endocrines. Thèse Ann. Sci. Nat., Zool., 12e série, VII, 213-358.
- CASSIER P., 1966 - Effet de l'ablation d'un corps allaté sur la fécondité et la descendance des femelles isolées du Criquet migrateur (Locusta m. m. R. et F.) (Ins. Orthop. acrididae). Insectes sociaux, XIII, n° 1, 17-28.
- CAULLERY M., MESNIL F., 1916 - Viviparité et parthénogenèse chez les Annélides Polychètes. Un nouveau Syllidien vivipare : Ehlersia nepiotoca n. sp. C.R. Acad. Sc., 163, 576.
- CAZAL P., 1968 - Les glandes endocrines rétro-cérébrales des Insectes. Bull. Biol. Fr. et Belg., suppl. 33, 227p.
- CAZAUX C., 1965 - Evolution de Perinereis cultrifera (Grube) au cours d'un cycle annuel à Arcachon. Soc. Lin. de Bordeaux, 101, 1-18.
- CHAMBERS R., 1933 - J. Exp. Biol., 10, 130.

- CHOQUET M., 1962 - Effet inhibiteur de l'hormone cérébrale sur l'évolution des cellules sexuelles chez Nereis pelagica L. (A.P.)
C.R. Soc. Biol., 156, 1112-14.
- CLARK M.E., 1964 - Biochemical studies on the coelomic fluid of Nephtys hombergi (Polychaeta : Nephtyidae), with observations on changes during different physiological states. Biol. Bull., U.S.A., 127, n° 1, 63-84.
- CLARK M.E., 1965 - Cellular aspects of regeneration in the polychaete Nephtys. In "Regenerat. Animals related Probl. internation. Symp. Athens, 1964, Amsterdam, North-Holland Publishg C., 23 x 16,5, 240 s.
- CLARK R.B., 1956 - The neurosecretory system of the Polychaete Nephtys and its role in reproduction. Abstracts of 20th Intern. Physiol. Congr. Bruxelles, 178.
- CLARK R.B., 1962 - The hormonal control of growth and reproduction in Polychaetes and its evolutionary implications. Mem. Soc. f. Endoc., 12, Neurosecretion, 323-27. Academic Press, London.
- CLARK R.B., 1965 - Endocrinology and the reproductive biology of polychaetes. Oceanogr. mar. Biol., G.B., 3, 211-55.
- CLARK R.B., 1966 - The integrative action of a worm's brain. Symp. Soc. exper. Biol., U.S.A., n° 20, 345-79.
- CLARK R.B., BONNEY D.G., 1960 - Influence of the supraoesophageal ganglion on posterior regeneration in Nereis diversicolor. J. Embryol. Exp. Morphol., 8, 112-118.

- CLARK R.B., CLARK M.E., 1959 - Influence of the surpaesophageal ganglion during the early stages of caudal regeneration in some errant polychaetes. *Nature*, 183, 1834.
- CLARK R.B., CLARK M.E., RUSTON R.J.G., 1962 - The endocrinology of regeneration in some errant Polychaetes. *Mem. Soc. f. Endoc.*, 12, Neurosecretion, 275-84, Acad. Press, London.
- CLARK R.B., EVANS S.M., 1961 - The effect of delayed brain extirpation and replacement on caudal regeneration in Nereis diversicolor. *J. Embryol. Exp. Morphol.*, 9, 97-105.
- CLARK R.B., RUSTON R.J.G., 1963_a - The influence of brain extirpation on ovogenesis in the Polychaete N. diversicolor. *Gen. and Comp. Endoc.*, 3, 529-41.
- CLARK R.B., RUSTON R.J.G., 1963_b - Time of release and action of a hormone influencing regeneration in the Polychaete N. diversicolor. *Gen. and Comp. Endoc.*, 3, 542-53.
- CLARK R.B., SCULLY U., 1963 - Hormonal control of growth in N. diversicolor. *Gen. and Comp. Endoc.*, 4, 82-90.
- COSTELLO D.P., 1945 - Segregation of oöplasmic constituents. *J. Eliska Mitchell Sci. Soc.*, 61, 277-289.
- COSTELLO D.P., 1948 - Ooplasmic segregation in relation to differentiation. *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, 49, 663-683.
- COSTELLO D.P., 1949 - The relations of the plasmo membrane, vitelline membrane and jelly in the eggs of Nereis limbata. *J. Gen. Physiol.*, 32, 351-366.

COSTELLO D.P., DAVIDSON M.E., EGGERS A., FOX M.H., HENLEY C., 1957 - Methods for obtaining and handling Marine eggs and embryos. Lancaster Press. Inc. U.S.A.

COSTELLO D.P., YOUNG R.A., 1939 - Mechanism of membrane elevation in the egg of Nereis lumbata. Coll. Net., 14-209, 214-215.

DALES R.P., 1964 - The coelomocytes of the terebellid polychaete Amphitrite johnstoni. Quart. J. micr. Sci., G.B., 105; n° 2, 263-79.

DAVIS N.T., 1964 - Studies on the reproductive physiologie of Cimicidae (Hemiptera). I. Fécondation and egg maturation. J. Ins. Physiol., 10, 947-963.

DEFRETIN R., 1959 - La neurosécrétion des polyosides et ses rapports avec l'épitoquie chez les Néréidiens. Ann. Sc. nat., Zool. et Biol. animale, 18, 209-22.

DEFRETIN R., 1964 - Stades précurseurs des muscles hétéronéréidiens. Congrès de l'A.F.A.S. Lille 1964. Mem. Soc. Sc. nat. et math. Cherbourg, 151, 6e série, 1, 111-120.

DHAINAUT A., 1964 - Etude, en culture organotypique, de l'influence de l'hormone cérébrale des Néréidiens sur les synthèse de DNA au cours de spermatogenèse. C.R. Acad. Sci., 259, n° 2, 461-4.

DHAINAUT A., 1965 - Contribution à l'étude du métabolisme de l'ARN par incorporation de ³H-uracile, au cours de l'ovogenèse chez Nereis diversicolor O.F.M. (A.P.). Bull. Soc. Zool. Fr., 89, n° 4, 408-13.

- DHAINAUT A., 63-64 paru 1966 - Influence de l'hormone cérébrale sur l'incorporation de précurseur d'ARN dans les cellules épidermiques de N. diversicolor O.F.M. (A.P.). Mem. Soc. nation. Sci. nat. math. Cherbourg, 51, 129-33.
- DHAINAUT A., 1966_a - Influence de l'hormone cérébrale sur la consommation d'oxygène chez N. diversicolor O.F.Muller (A.P.). C.R. Soc. Biol. Fr., 160, n° 5, 1002-4.
- DHAINAUT A., 1966_b - Etude ultrastructurale de l'évolution cytoplasmique au cours des premiers stades de l'ovogenèse chez N. pelagica L. (A.P.). C.R. Acad. Sci., 262, n° 25, 2616-9.
- DHAINAUT A., 1966_c - Etude ultrastructurale de l'évolution des éléocytes chez N. pelagica L. (A.P.) à l'approche de la maturité sexuelle. C.R. Acad. Sci., 262, n° 26, 2740-3.
- DHAINAUT A., 1968 - Formations intranucléaires dans les ovocytes de Nereis diversicolor (A.P.). 4e Fur. Reg. Conf. Elect. Microscop., Rome.
- DHAINAUT-COURTOIS N., 1965 - Sur la présence d'un organe photorécepteur dans le cerveau de Nereis pelagica L. (A.P.). C.R. Acad. Sci. Fr., 261, n° 4, 1085-8.
- DHAINAUT-COURTOIS N., 1966_a - Le complexe cérébro-vasculaire de N. pelagica L. (A.P.). Données histologiques et ultrastructurales. C.R. Acad. Sci., 262, n° 19, 2048- 51.
- DHAINAUT-COURTOIS N., 1966_b - Etude histologique des cellules nerveuses du cerveau de Nereis pelagica L. (A.P.). C.R. Acad. Sci., 263, n° 21, 1596-9.

- DHAINAUT-COURTOIS N., 1968 - Contribution à l'étude du complexe cérébro-vasculaire des Néréidiens. Cycle évolutif des cellules infra-cérébrales de Nereis pelagica L. (A.P.). Etude ultrastructurale. Z. für Zellforschung 85, 466-482.
- DHAINAUT A., PORCHET M., 1967 - Evolution ovocytaire en l'absence d'hormone cérébrale chez P. cultrifera G. (A.P.). C.R. Acad. Sci., 264; n° 24, 2807-10.
- DURCHON M., 1948 - Epitoquie expérimentale chez deux Polychètes : P. cultrifera et N. irrorata Malmgren. C.R. Acad. Sc., 227, 157-8.
- DURCHON M., 1949 - Inhibition de l'épitoquie par le prostomium chez les Néréidiens (A.P.). C.R. Acad. Sc., 229, 81-2.
- DURCHON M., 1951_a - L'ablation du prostomium provoque chez les Néréidiens la maturation précoce des produits génitaux mâles. C.R. Acad. Sc., 232, 442-43.
- DURCHON M., 1951_b - Les modalités de l'essaimage de P. cultrifera G. (A.P.) à Luc-sur-Mer (Calvados). Arch. Zool. exp. et gen., 88, n° 1, 1-6.
- DURCHON M., 1952 - Recherches expérimentales sur deux aspects de la reproduction chez les Annélides Polychètes : l'épitoquie et la stolonisation. Ann. Sc. nat. Zool. et Biol. Animale, 14, 119-206.
- DURCHON M., 1956_a - Rôle du cerveau dans la maturation génitale et le déclenchement de l'épitoquie chez les Néréidiens. Ann. Sc. nat. Zool. et Biol. animale, 18, 269-73.

DURCHON M., 1956_b - Influence du cerveau sur les processus de régénération caudale chez les Néréidiens (A.P.). Arch. Zool. exp. et gén., 94, 1-9.

DURCHON M., 1957_a - Sur l'existence de la parthénogenèse chez Nereis diversicolor O.F. Müller (A.P.). Ann. Sc. Nat. Zool., 19, 49-57.

DURCHON M., 1957_b - Problèmes posés par le comportement des Néréidiens au moment de leur reproduction. Ann. Biol., 33, n° 1-2, 31-42.

DURCHON M., 1960 - L'endocrinologie chez les Annélides Polychètes. Bull. Soc. Zool. Fr., 85, 275-301.

DURCHON M., 1962_a - Neurosecretion and hormonal control of reproduction in Annelids. J. gen. comp. Endoc., suppl. 1, 227-240.

DURCHON M., 1962_b - Induction et inhibition expérimentale de l'épitoque par homogreffe chez les Néréidiens. Bull. Soc. Zool. Fr., 87, 575-82.

DURCHON M., 1965 - Sur l'évolution phylogénétique et ontogénétique de l'épitoque chez les Néréidiens (A.P.). Zool. Jb., Abt. System. Okol. Geogr. Tiere, Dtsch., 92, n° 1, 1-12.

DURCHON M., 1967_a - L'endocrinologie des Vers et des Mollusques. Paris, Masson, 24,5 x 16,5, 227 p.

DURCHON M., 1967_b - Rôle du système nerveux dans la régénération chez les Annélides. Bull. Soc. Zool. Fr., 92, n° 2, 319-31.

- DURCHON M., BOILLY B., 1964 - Etude ultrastructurale de l'influence de l'hormone cérébrale des Néréidiens sur le développement des ovocytes de Nereis diversicolor O.F. Müller (Ann. Poly.) en culture organotypique. C.R. Acad. Sci., 259, n° 5, 1245-7.
- DURCHON M., BOILLY B., DHAINAUT A., 1965 - Recherches en culture organotypique sur l'action de l'hormone cérébrale des Néréidiens (A.P.). C.R. Soc. Biol. Fr., 159, n° 1, 106-9.
- DURCHON M., CHOQUET M., 1961 - Inhibition de l'épitoque naturelle chez P. cultrifera G. (A.P.). C.R. Acad. Sc. 155, 504-6.
- DURCHON M., DHAINAUT A., 1964 - Influence de l'hormone cérébrale des Néréidiens sur la croissance des ovocytes. Etude en culture organotypique. C.R. Acad. Sci., 259, n° 4, 917-9.
- DURCHON M., DHAINAUT-COURTOIS N., 1964 - Sur la localisation du centre hormonal inhibiteur de la maturité génitale mâle dans le cerveau de Nereis diversicolor O.F.M. (A.P.). C.R. Soc. Biol. Fr., 158, n° 3, 550-4.
- DURCHON M., LAFON M., 1951 - Quelques données biochimiques sur les Annélides. Ann. Sc. nat. Zool. et Biol. animale, 13, 427-52.
- DURCHON M., MARCEL R., 1962 - Influence du cerveau sur la régénération postérieure chez N. diversicolor O.F.M. (A.P.). C.R. Soc. Biol., 156, 661-63.
- DURCHON M., MONTREUIL J., BOILLY-MARER Y., 1963 - Résultats préliminaires sur la nature chimique de l'hormone inhibitrice du cerveau des Néréidiens. C.R. Acad. Sc., 257, 1807-08.
- DURCHON M., SCHALLER F., 1964 - Recherches endocrinologiques en culture organotypique chez les Annélides Polychètes. Gen. Comp. Endoc., U.S.A., 4, n° 4, 427-32.

- DURCHON M., VIVIER E., 1961 - Déterminisme de la gamogonie chez une grégarine parasite de P. cultrifera G. (A.P.). C.R. Acad. Sc., 253, 318-20.
- DURCHON M., VIVIER E., 1964 - Influence des sécrétions endocrines sur le cycle des Grégarines chez les Néréidiens (A.P.). Ann. Endoc., Paris, 25, n° 5, 43-48.
- ENGELMANN P., 1957 - Die Stenerung der ovarfunktion bei der ovociviparen Schabe Leucophaea maderae (F.). J. Insect Physiol., 1, 257-78.
- ENGELMANN F., 1959 - The controle of reproduction in Diploptera punctata (Blattaria). Biol. Bull., 116, 432-433.
- ENGELMANN F., 1964 - Inhibition of egg maturation in a pregnant viviparous cockroach. Nature, 202, 724-25.
- ENGELMANN F., 1965 - The mode of regulation of the corpus allatum in adult insects. Arch. Anat. Microscop. Exp., 54, 387-404.
- ENGELMANN F., 1968 - Endocrine control of reproduction in Insects. Ann. Review of Entom., 13, 1-26.
- ENGELMANN F., LUSCHER M., 1957 - Die hemmende Wirkung des Gehirns auf die Corpora allata bei Leucophaea maderae. Verhandl. Deut. Zool. Ges. Hamburg, 1956, 215-20.
- EVANS S.M., 1965 - Learning in the polychaete Nereis. Nature, G.B., 207, n° 5004, 1420.
- FAGE L., LEGENDRE R., 1923_a - Essais de pêche à la lumière dans la baie de Concarneau. Bull. Inst. Oceanogr. Monaco, n° 431.

FAGE L., LEGENDRE R., 1923_b - Rythmes lunaires et quelques Néréidiens.
C.R. Acad. Sc., 176.

FAGE L., LEGENDRE R., 1927 - Pêches planctoniques à la lumière, effectuées
à Banyuls-sur-Mer et à Concarneau. I. Annélides Polychètes.
Arch. Zool. Exp., t. 67, fasc. 2.

FAUVEL P., 1916 - Annélides Polychètes pélagiques provenant des campagnes
des yachts 1 "Hirondelle" et "Princesse Alice". Résultats
scientifiques des Campagnes du Prince Albert, 1er de Monaco,
46.

FESSARD A., 1936 - Propriétés rythmiques de la matière vivante. Actualité
Sci. et indust., Hermann et Cie, Paris.

FISCHER A., 1963 - Uber den Bau und die hell-dunkel Adaptation der Augen
des Polychäten Platynereis dumerilii. Z. Zellforsch., 61,
338-53.

FLINT P., 1965 - The effect of sensory deprivation on the behaviour of
polychaete Nereis in T. mazes. Animal Behav., G.B., 13, n° 1,
187-93.

FOX H.M., 1923 - Lunar periodicity in reproduction. Proc. Royal Soc. B.,
95, 523 et Cairo Scient. Journ., 11, 45.

FRAENKEL G., 1929 - Ueber die Geotaxis von Convoluta roscoffensis. Zeitsch.
vergl. Physiol., vol. 10.

FUKUDA S., 1963 - Induction of supernumerary molting in silkworm larvae
by implantation of corpora allata from females moths. Ann. st.
Zool. Jap., 36, 14-20.

FUKUDA S., EGUCHI G., TAKEUCHI S., 1966 - Histological and electron microscopical studies on sexual differences in structure of the corpora allata of the moth of the silkworm Bombyx mori. Embryologie, 9, n° 2, 123-158.

GABE M., 1965 - Quelques acquisitions récentes en endocrinologie. Centre Internat. de Synthèse, 25 p., Aubier, Montaigne, Paris.

GILBERT L.I., 1963 - Hormones controlling reproduction and molting in invertebrates. In "Comp. Endocrinol. II. I Invertebr. Hormones 2 Tissue hormones". New York ; London, Acad. Press, 23, 5 x 16, 1-46.

GIRARDIE A., 1962 - Fonction de la pars intercerebralis chez Locusta migratoria L. C.R. Acad. Sci., 254, 2669.

GIRARDIE A., 1965 - Contribution à l'étude du contrôle de l'activité des corpora allata par la pars intercerebralis chez Locusta migratoria L. C.R. Acad. Sci., 261, 4876-78..

GIRARDIE A., 1966 - Contrôle de l'activité génitale chez Locusta migratoria. Mise en évidence d'un facteur gonadotrope et d'un facteur allotrope dans la pars intercerebralis. Bull. Soc. Zool. Fr., 91, n° 3, 423-439.

GOLDING D.W., 1963 - Activation of the supra-oesophageal ganglion of N. diversicolor for the production of hormones relating to regeneration. Gen. Comp. Endoc., 3, 703-4.

GOLDING D.W., 1965 - Endocrinology and morphogenesis in N. diversicolor. III rd. Conf. Europ. Comp. Endoc. ; Gen. and Comp. Endoc., 5, 681.

- GOLDING D.W., 1967 ^a - Neurosecretion and regeneration in Nereis.
I. Regeneration and the role of the supraoesophageal ganglion. Gen. Comp. Endocrinol., U.S.A., 8, n° 2, 348-55.
II. The prolonged secretory activity of the supraoesophageal ganglion? id., 356-67.
- GOLDING D.W., 1967 ^b - Regeneration and growth control in Nereis.
I. Growth and regeneration. J. Embryol. Exper. Morphol., G.B., 18, n° 1, 67-77.
II. An axial gradient in growth potentiality. id., 79-90.
- GOLDING D.W., 1967 ^c - The diversity of secretory neurones in the brain of Nereis. Z. Zellforsch. Mikr. Anat., Stsch, 82, n° 3, 321-44.
- GOLDING D.W., 1967 ^d - Endocrinology, Regeneration and Maturation in Nereis. Biol. Bull., 133, n° 3, 567-577.
- GRAVIER Ch., 1923 - La ponte et l'incubation chez les Annélides Polychètes. Ann. Sc. Nat. Zool., 10e ser., VI.
- GRAVIER C., DANTAN, 1928 - Pêches nocturnes à la lumière dans la baie d'Alger. Ann. Inst. Ocean., 5, 1-185.
- HAUENSCHILD C., 1955 - Photoperiodizität als Ursache des von der Mondphase abhängigen Metamorphose. Rhythmus bei dem Polychaeten Pl. dumerilii. Z. Naturforsch., 10 b, 658-66.
- HAUENSCHILD C., 1956 ^a - Hormonale Hemmung der Geschlechtsreife und Metamorphose bei dem Polychaeten Pl. dumerilii. Z. Naturforsch., 116, 125-132.
- HAUENSCHILD C., 1956 ^b - Weitere Versuche zur Frage des Juvenil hormons bei Pl. dumerilii. Z. Naturforsch., 11 b, 610-11.

- HAUENSCHILD C., 1956_c - Neue experimentelle Untersuchungen zum Problem der Lunar periodizität. Photoperiodizität als Ursache des lunaren Schwärmrhythmus bei dem Polychaeten Pl. dumerilii. Naturwiss., 16, 361-63.
- HAUENSCHILD C., 1959 - Zyklische Veränderungen an den inkretorischen Drüsenzellen in Prostomium des Polychaeten Pl. dumerilii als Grundlage der Schwärm periodizität. Z. Naturforsch., 14, 81-87.
- HAUENSCHILD C., 1960_a - Abhängigkeit der Regenerationsleitung von der inneren Sekretion im Prostomium bei Pl. dumerilii. Z. Naturforsch., 15 b, 52-55.
- HAUENSCHILD C., 1960_b - Lunar periodicity. Cold Spring Symposia, Quant. Biol., 25, 491-97.
- HAUENSCHILD C., 1963 - Postembryonale Entwicklungstenerung durch ein Gehirn. Hormon bei Pl. dumerilii. Verhandl. deutsch. Zool. Gesellsch. (München), 3-120.
- HAUENSCHILD C., 1964 - L'influence de l'hormone du cerveau sur le développement postembryonnaire de Platynereis dumerilii. Ann. Endoc., 25, n° 5, 49-56.
- HAUENSCHILD C., 1965_a - Die endokrine Stenerung der Fortplanzung bei Annelida. Arch. Anat. micr. Morphol. exper., Fr., 54, n° 1, 429-52.
- HAUENSCHILD C., 1965_b - Hormone bei Nereiden und anderen viereren Wirbellosen. Zool. Jb., Abt. allg. Zool. Physiol. Tiere, Dtsch., 71, n° 4, 511-44.

- HAUENSCHILD C., 1965_c - Der hormonale Einfluss des Gehirns auf die sexuelle Entwicklung bei dem Polychaeten Platynereis dumerilii. Gen. Comp. Endocrinol., U.S.A., 6, n° 1, 26-73.
- HAUENSCHILD C., FISCHER A., 1962 - Neurosecretory control of development in Pl. dumerilii. Mem. Soc. f. Endoc., 12, Neurosecretion, Acad. Press, 297-312.
- HAUENSCHILD C., FISCHER A., HOFMANN D.K., 1968 - Untersuchungen am pazifischen Palolowurm Eunice viridis (Polychaeta) in Samoa. Helgoländer wiss. Meeresunters, 18, 254-295.
- HEMPEZMANN F., 1910 - Zur Naturgeschichte von Nereis dumerilii Aud. Edw. Zoologica, Stuttgart, vol. 25, fasc. 62.
- HERLANT-MEEWIS H., 1964 - Regeneration in Annelids. Adv. in Morphogenesis, U.S.A., 4, 155-215.
- HERLANT-MEEWIS H., VAN DAMME N., 1962_a - Neurosecretion and wound healing in N. diversicolor. Mem. Soc. f. Endoc., 12, Neurosecretion Acad. Press, 287-95.
- HERLANT-MEEWIS H., VAN DAMME N., 1962_b - Phénomènes neurosécrétoires chez N. diversicolor et Eisenia foetida. C.R. Acad. Sc., 255, 2291-2293.
- HERLANT-MEEWIS H., DELIGNE J., 1965 - Influence of the nervous system on regeneration in Annelids. In "Regeneration in animals and related problems" 228-9. North Holland Pub. Co, Amsterdam.
- HERLANT-MEEWIS H., VAN GANSEN P., SKALA J., 1965 - Influence de milieu d'élevage expérimentaux sur la croissance et la sexualité du Lombricien Eisenia foetida Sav. Ann. Soc. r. Zool. Belg. (1963-1964 paru 1965) 94, n° 2, 213-26.

- HERPIN R., 1925 - Recherches biologiques sur la reproduction et le développement de quelques Annélides Polychètes. Bull. Soc. Sc. Nat. de l'Ouest de la Fr., 5, 4e série.
- HERPIN R., 1928 - Etude sur les essaimages des Annelides Polychètes. Bull. biol. de Fr. et Belg. Paris, 62.
- HIGHNAM K.C., 1962 - Neurosecretory control of ovarian development in Schistocera gregaria. Quart. J. Micr. Sci., 103, n° 61, 57-72.
- HIGHNAM K.C., HASKELL P.T., 1964 - The endocrine systems of isolated and crowded Locusta and Schistocerca in relation to oocyte growth and the effects of flying upon maturation. J. Ins. Physiol., 10, 849-864.
- HIGHNAM K.C., LUSIS O., HILL L., 1963_a - The role of corpora allata during oocyte growth in the Desert Locust. Quart. J. Micr. Sci., 103, n° 61, 73-83.
- HIGHNAM K.C., LUSIS O., HILL L., 1963_b - Factors affecting oocyte resorption in the Desert Locust., Schistocerca gregarina F. J. Inst. Physiol., 9, 827-837.
- HOFMANN D.K., 1966 - Untersuchungen zur Regeneration des Hinterendes bei Platynèreis dumerilii (Audouin et Milne-Edwards) (Annelida, Polychaeta). Zool. Jb., Abt. allg. Zool. Physiol. Tiere, Dtsch, 72, n° 4, 374-430.
- HOWIE D.I.D., 1962 - Neurosecretion in relation to spawning and maturation of the gametes in Arenicola marina L. Gen. and Comp. Endoc., 2, 624.

- HOWIE D.I.D., 1963 - Experimental evidence for the humoral stimulation of ripening of the gametes and spawning in the Polychaete A. marina L. Gen. and Comp. Endoc., 3, 660-68.
- HOWIE D.I.D., 1965 - Problems relating to the site of secretion of the maturation hormone in the lugworm Arenicola marina L. III rd. Conf. of Europ. Comp. Endoc., Gen. and Comp. Endoc., 5, 686.
- HOWIE D.I.D., Mc CIENAGHAM C.M., 1965 - Evidence for a feed-back mechanism influencing spermatogonial division in the lugworm (Arenicola marina L.). Gen. Comp. Endoc., U.S.A., 5, n° 1, 40-4.
- JOHANSSON A.S., 1958 - Relation of nutrition to endocrine reproductive function in the milkweed Oncopeltus fasciatus. Nytt. Mag. Zool., 7, 132 p.
- JOLY P., 1945 - La fonction ovarienne et son contrôle humoral chez les Dytiscides. Arch. Zool. Exp. Gen., 84, 47-164.
- JOLY P., 1948 - Les hormones sexuelles des Insectes. Bull. Biol. Fr. et Belg., suppl. 33, 81-86.
- JOLY P., 1958 - Les corrélations humorales chez les Acridiens. Ann. Biol., 34, 97-118.
- JOLY P., 1966 - Corrélations existants entre la nutrition et les fonctions endocrines chez les Insectes. Ann. Biol., 5, 3-4, 173-192.
- JUST E.E., 1912 - The relation on the first cleavage plane to the entrance point of the sperm. Biol. Bull., 22, 239-252.
- JUST E.E., 1915_a - An experimental analysis of fertilization in Platynereis megalops. Biol. Bull., 28, 93-114.

- JUST E.E., 1915_b - The morphology of normal fertilization in Platynereis megalops. J. Morph., 26, 471-478.
- JUST E.E., 1939_a - Basic Methods for Experiments on Eggs of Marine Animals. P. Blakiston's Son et Co., Inc., Philadelphia.
- JUST E.E., 1939_b - The Biology of the Cell Surface. P. Blakiston's Son et Co., Inc., Philadelphia.
- KATAGIRI C., 1960 - Basophilic granules in the oocytes of the grass frog, Rana temporaria. J. Faculty Sci., Hokkaido Univ., Ser. VI, 14, 484.
- KEMP N.E., ISTOCK N.L., 1967 - Cortical changes in growing oocytes and in fertilized or pricked Eggs of Rana pipiens. J. of Cell Biol., 34, 111-122.
- KNOWLES P., BERN H.A., 1966 - Function of neurosecretion in endocrine regulation. Nature, G.B., 210, n° 5033, 271-2.
- KROHN A., 1869 - Ueber ein leben digbarende Syllis art. Arch. Naturgesch. Berlin, 35, p. 197.
- LARSEN J.R., BODENSTEIN D., 1959 - Hormonal control of egg maturation in the Mosquito. J. Exp. Zool., 140, 343-381.
- LEGENBRE R., 1925 - La lune et les êtres vivants. Revue Scientifique, 25 Avril 1925.
- LENDER J., LAVERDURE A.M., 1964 - La vitellogenèse et la sécrétion des corpora allata de Tenebrio molitor (Coleoptère). C.R. Acad. Sci., 258, 1080-88.

LEVINSEN G.M.R., 1883 - Systematisk geographisk Oversigt over de nordiske Annulata, Gephyrea, Chaetognathi og Balanoglossi. Vid. Meddel. fra. Foren. Copenhagen, 2, 92-350.

LILLIE F.R., 1911 - Studies on fertilization in Nereis.

- 1 - The cortical changes in the egg.
- 2 - Partial fertilization. Phil. J. Morphol., 22, 361-393.

LILLIE F.R., 1912 - Studies of fertilization in Nereis.

- 3 - The morphology of the normal fertilization of Nereis.
- 4 - The fertilizing power of portions of the spermatozoon. J. exp. Zool., 112, 79-108.

LILLIE F.R., JUST E.E., 1913 - Breeding habits of the Heteronereis from N. limbata at Woods Hole, Mass. Biol. Bull. Woods Hole, 24.

IUSCHER M., ENGELMANN F., 1955 - Ueber die Steuerung der Corpora allata Funktion bei der Schabe Leucophaea maderae. Rev. Suisse Zool., 62, 649-657.

MALECHA J., 1967 - Transformation hétéronéréidienne et gamétogenèse chez Nereis succinea (Leuckart) (A.P.) en culture organotypique. C.R. Acad. Sci., 265, n° 8, 613-5.

MARCEL R., 1962 - Cycle annuel de Perinereis cultrifera G. à Alger. Mem. Soc. Sc. Nat. et Math. de Cherbourg, 49, 39-54.

MARSHALL F.H.A., 1942 - Factors in sexual periodicity. Biol. Reviews, 17, 68.

MEYER E., 1887 - Studien über den Körperbau der Anneliden. Mittheil. Zool. Stat. Neapel, 7.

MOUTON J., 1968 - Effet de la castration sur les cellules neurosécrétrices ventrales du ganglion infra-oesophagien chez le phasme Carausius morosus. C.R. Acad. Sc., 266, n° 20, 2120-21.

NABERT A., 1913 - Die Corpora allata der Insekten. Z. Wiss. Zool., 104, 181-358.

NAISSE J., MOUTON J., 1965 - Phénomènes neuro-endocrines au niveau de la chaîne nerveuse ventrale de Carausius morosus (Phasmidae ; orthoptères). C.R. Acad. Sci., 261, 3887-90.

NOIROT Ch., 1957 - Neurosécrétion et sexualité chez le termite à cou jaune (Calotermes flavicollis). C.R. Acad. Sci., 245, 743-745.

NOVAK V.J.A., 1951^a - New aspects of the metamorphosis of Insects. Nature, London, 197, 132-133.

NOVAK V.J.A., 1951^b - The metamorphosis hormones and morphogenesis in Oncopeltus fasciatus Dul. Mem. Soc. Zool. Tcheosl., 15, 48 p.

NOVAK V.J.A., 1954 - Growth of the corpora allata during the post-embryonal development in Insects. Mem. Soc. Zool. Tcheosl., 18, 98-133.

NOVAK V.J.K., 1959 - Insektenhormone. Praha, 283 p.

NOVIKOFF A.B., 1939 - Changes at the surface of Nereis lumbata eggs after insemination. J. exp. Biol., 16, 403-408.

OSANAI K., 1960 - On the cortical granules of the toad egg. Sci. Rept. Tôhoku Univ., Fourth Ser., 26, 69.

PALM N.B., 1949 - Sexual differences in the size and structure of the corpora allata in some Insecs. K. Svenska Vetensk. Akad. Handl., 4, 1, 6, 24 p.

PASTEELS J.J., 1965^a - Etude au microscope électronique de la réaction cortical.

I. La réaction corticale de fécondation chez Para centrotus et sa chronologie.

II. La réaction corticale de l'oeuf vierge de Sabellaria alveola.
J. Embryol. exp. Morph., 13, n° 3, 32-39.

PASTEELS J.J., 1965^b - Aspects structuraux de la fécondation vus au microscope électronique. Arch. Biol. (Liège), 76, 463-509.

PFLUGFELDER O., 1937 - Bau, Entwicklung und Funktion der Corpora allata und cardiaca von Dixippus morosus Br. Z. Wiss. Zool., 149, 477-512.

PFLUGFELDER O., 1938 - Weitere experimentelle Untersuchungen über die Funktion der Corpora allata von Dixippus morosus. Z. Wiss. Zool., 151, 149-191.

PFLUGFELDER O., 1948 - A typische Gewebisdifferenzierungen bei Stabherschröcken nach experimenteller Störung der inneren Sekretion. Z. Krebsforsch., 56, 107-120.

PINCUS G., THIMANN V.V., ASTWOOD E.R., 1964 - The Hormones. Vol. IV, 688 p. Academic Press, New York.

PORCHET M., 1967 - Rôle des ovocytes submatures dans l'arrêt de l'inhibition cérébrale chez P. cultrifera G. (A.P.). C.R. Acad. Sci., 265, 1394-1396.

PORCHET-HENNERE E., 1968 - Corrélations entre le cycle de Coelotropha durchoni (Coccidie, Eimeriidae) et celui de son hôte Nereis diversicolor (A.P.). Etude expérimentale. Z. f. Parasitenkunde (sous presse).

- PORCHET M., DURCHON M., 1968 - Influence de la maturité génitale sur la régénération postérieure chez P. cultrifera G. (A.P.). C.R. Acad. Sci., 267, 194-196.
- POSSOMPES B., 1955 - Corpus allatum et développement ovarien chez Calliphora erythrocephala Meig. (Diptère). C.R. Acad. Sci., 241, 2001-2004.
- POSSOMPES B., 1956 - Développement ovarien après ablation du corpus allatum juvénile chez Calliphora erythrocephala Meig. (Diptère) et Sipyloidea sipyilus W. Ann. Sci. Nat., Zool., 11e série, 18, 313.
- QUO Fu., 1965 - Etudes sur la reproduction du Criquet migrateur oriental : le rôle des corpora allata. Acta Ent. Sinica, Peking., 8, 355-360.
- RAVEN C.P., 1958 - Morphogenesis. The Analysis of Molluscan Development. Pergamon Press, London.
- RAVEN C.P., 1959 - An Outline of Developmental Physiology 2 nd ed. Pergamon Press, London.
- RAVEN C.P., 1961 - Oogenesis : the storage of developmental information. Pergamon Press, London.
- ROSENBAUM R.M., 1958 - Histochemical observations on the cortical region of oocytes of Rana pipiens. Quart. J. Micros. Sci., 99, 159.
- ROTH L.M., 1964 - Control of reproduction in female cockroaches with special reference to Nauphoela cinerea. II. Gestation and post parturition. Psyché, 71, 198-244.

ROTH L.M., STAY B.A., 1962 - A comparative study of oocyte development in false ovoviviparous cockroaches. *Psyche*, 69, 165-208.

SALENSKY, 1882 - Etudes sur le développement des Annélides 2e partie : N. cultrifera. *Arch. Biol.*, III.

SCHARRER B., 1952 - Neurosecretion XI. The effects of nerve section on the intercerebralis-cardiacum-allatum system of the insect Leucophaea maderae. *Biol. Bull.*, 102, 261-72.

SCHARRER B., 1955 - "Castration cells" in the central nervous system of an Insect (Leucophaea maderae, Blattaria). *Transact. New York, Acad. Sc.*, 11, 17, 7, 520-25.

SCHARRER B., HARNACK M. von, 1958 - Histophysiological studies on the corpus allatum of Leucophaea maderae. I. Normal life cycle in male and female adults. *Biol. Bull.*, 115, n° 3, 508-520.

SCHARRER B., 1965 - Recent progress in the study of neuroendocrine mechanisms in insects. *Arch. Anat. micr. Morphol. exper.*, 54, n° 1, 531-46.

SCHARRER B., 1967 - The neurosecretory neuron in neuroendocrine regulatory mechanisms. *Amer. Zoologist.*, 7, n° 1, 161-9.

SCHWATZ D., 1963 - Méthodes statistiques à l'usage des médecins et des biologistes. Editions médicales, Flammarion.

SCULLY U., 1964 - Factors influencing the secretion of regeneration promoting hormone in N. diversicolor. *Gen. and Comp. Endoc.*, 4, 91-98.

- SICHEL G., 1964 - Ricerche sui coelomociti dei policheti. IV. Osservazioni sull'ultrastruttura dei coelomociti di Perinereis cultrifera (Grube). P.C. (G.) Boll. Accad. Gioenia Sci. nat. Catania, 76, n° 25, 7, 86-93.
- SPEL J., 1930 - Zustandsänderungen der Plasmakolloide bei Befruchtung und Entwicklung des Nereis Eies. Protoplasma, 11, 370.
- STAAL G.B., 1961 - Studies on the physiology of phase induction in Locusta migratoria migratorioides (R. and F.). Weenman and Zonen, Wageningen, 125 p.
- STRANGEWAYS-DIXON J., 1961 - The relationship between nutrition hormones and reproduction in the blowfly Calliphora erythrocephala. The effect of removing the ovaries, the corpus allatum and median neurosecretory cells on selective feeding and the demonstration of the corpus allatum cycle. J. exp. Biol., 38, 637-646.
The corpus allatum in relation to nutrition, the ovaries, innervation and the corpus cardiacum. J. exp. Biol., 39, 293-306.
- STRONG L., 1965 - The relationship between brain, corpora allata and oocyte growth in the Central American Locust, Schistocerca sp.
I. The cerebral neurosecretory system, the corpora allata and oocyte growth. J. Insect Physiol., 11, 135-146.
II. The innervation of the corpora allata, the lateral neurosecretory complex and oocyte growth. J. Insect Physiol., 11, 271-280.
- THOMAS, 1964 - Etude expérimentale relative au contrôle endocrine de l'ovogenèse chez Gryllus domesticus L. (Orthoptère). Bull. Soc. Zool. Fr., 89, 5-6, 835-854.

- THOMSEN E., 1942 - An experimental an anatomical study of the corpus allatum in the blowfly Calliphora erythrocephala Meig. Vidensk. Med. Natur Foren Kbb. 33, 68-80.
- THOMSEN E., 1952 - Functional signifiance of the neurosecretory brain cells and the corpus cardiacum in the femal blowfly Calliphora erythrocephala M. J. exp. Biol., 29, 137-172.
- THOMSEN E., 1954 - Studies on the transport of neurosecretory material in Calliphora erythrocephala M. by means of ligaturing experiments. J. Exp. Biol., 31, 322-330.
- WARTENBERG H., 1962 - Elektronen mikroskopische und histochemische Studien über die Oogenese der Amphibieneizelle. Z. Zellforsch. Mikroskop. Anat., 58, 427-477.
- WIGGLESWORTH V.B., 1934 - The physiology of ecdysis in Rhodnius prolixus. Factors controlling moulting and metamorphosis. Quart. J. micros. Sci., 77, 191-222.
- WIGGLESWORTH V.B., 1936 - The functions of the corpus allatum in the growth and reproduction of Rhodnius prolixus. Quart. J. Micr. Sci., 79, 91-121.
- WIGGLESWORTH V.B., 1940 - The determination of characters at metamorphosis in Rhodnius. J. Exp. Biol., 17, 201-202.
- WIGGLESWORTH V.B., 1948 - Functions of the corpus allatum in Rhodnius prolixus. J. Exp. Biol., 25, 1-15.
- WIGGLESWORTH V.B., 1953 - The principles of Insect Physiology. Methwen, London, 1-19 (developpement de l'oeuf) 41-94 (mue, métamorphose, regeneration).
- WISSOCQ J.C., 1964 - Sur l'existence de parthénogenèse rudimentaire chez -Autolytus pictus (Ehlers) (A.P.). C.R. Soc. Biol. Fr., 158, n° 3, 561-5.