

50376
1976
90-1

N° d'ordre : 361

N° d'enregistrement au C.N.R.S. :

50376
1976
90-1

UNIVERSITÉ DES SCIENCES ET TECHNIQUES DE LILLE

THÈSE

présentée à l'Université des Sciences et Techniques de Lille,
pour obtenir le grade de Docteur ès Sciences Naturelles

par

Michel DESCAMPS

CONTRIBUTION A L'ETUDE DU CYCLE
SPERMATOGENETIQUE ET DE SON DETERMINISME
CHEZ LITHOBIUS FORFICATUS L. (MYRIAPODE
CHILOPODE)



Soutenu le 27 Septembre 1976, devant la Commission d'Examen.



030 032261 4

Président et Rapporteur : M. M. DURCHON, *Professeur*,
Directeur du Travail et Rapporteur : M. R. JOLY, *Professeur*,
Rapporteurs : MM. P. CASSIER, *Professeur*,
: A. GIRARDIE, *Professeur*,
Examineur : A. DHAINAUT, *Maitre de Conférences*

CONTRIBUTION A L'ETUDE DU CYCLE SPERMATOGENETIQUE
ET DE SON DETERMINISME CHEZ *LITHOBIUS FORFICATUS* L.
(MYRIAPODE CHILOPODE)

Michel D E S C A M P S

Laboratoire de Biologie Animale
de l'Université des Sciences et Techniques de Lille

et

Laboratoire associé au C.N.R.S. n° 148 :

"Endocrinologie comparée des Invertébrés"

Directeur : M. le Professeur M. DURCHON

DOYENS HONORAIRES de l'Ancienne Faculté des Sciences

MM. R. DEFRETIN, H. LEFEBVRE, M. PARREAU.

PROFESSEURS HONORAIRES des Anciennes Facultés de Droit
et Sciences Economiques, des Sciences et des Lettres

M. ARNOULT, Mme BEAUJEU, MM. BROCHARD, CHAPPELON, CHAUDRON, CORDONNIER, CORSIN, DEHEUVELS, DEHORS, DION, FAUVEL, FLEURY, P. GERMAIN, HEIM DE BALSAC, HOCQUETTE, KAMPE DE FERIET, KOUGANOFF, LAMOTTE, LASSERRE, LELONG, Mme LELONG, MM. LHOMME, LIEBAERT, MARTINOT-LAGARDE, MAZET, MICHEL, NORMANT, PEREZ, ROIG, ROSEAU, ROUBINE, ROUELLE, SAVART, WATERLOT, WIEMAN, ZAMANSKI.

PRESIDENTS HONORAIRES DE L'UNIVERSITE
DES SCIENCES ET TECHNIQUES DE LILLE

MM. R. DEFRETIN, M. PARREAU.

PRESIDENT DE L'UNIVERSITE
DES SCIENCES ET TECHNIQUES DE LILLE

M. J. LOMBARD.

PROFESSEURS TITULAIRES

M. BACCHUS Pierre	Astronomie
M. BEAUFILS Jean-Pierre	Chimie Physique
M. BECART Maurice	Physique Atomique et Moléculaire
M. BILLARD Jean	Physique du Solide
M. BIAYS Pierre	Géographie
M. BONNEMAN Pierre	Chimie Appliquée
M. BONNOT Ernest	Biologie Végétale
M. BONTE Antoine	Géologie Appliquée
M. BOUGHON Pierre	Algèbre
M. BOURIQUET Robert	Biologie Végétale
M. CÉLET Paul	Géologie Générale
M. CONSTANT Eugène	Electronique
M. DECUYPER Marcel	Géométrie
M. DELATTRE Charles	Géologie Générale
M. DELHAYE Michel	Chimie Physique
M. DERCOURT Michel	Géologie Générale
M. DURCHON Maurice	Biologie Expérimentale
M. FAURE Robert	Mécanique
M. FOURET René	Physique du Solide
M. GABILLARD Robert	Electronique
M. GLACET Charles	Chimie Organique
M. GONTIER Gérard	Mécanique
M. GRUSON Laurent	Algèbre
M. GUILLAUME Jean	Microbiologie
M. HEUBEL Joseph	Chimie Minérale
M. LABLACHE-COMBIER Alain	Chimie Organique
M. LANSRAUX Guy	Physique Atomique et Moléculaire
M. LAVEINE Jean-Pierre	Paléontologie
M. LEBRUN André	Electronique
M. LEHMANN Daniel	Géométrie

Mme	LENOBLE Jacqueline	Physique Atomique et Moléculaire
M.	LINDER Robert	Biologie et Physiologie Végétales
M.	LOMBARD Jacques	Sociologie
M.	LOUCHEUX Claude	Chimie Physique
M.	LUCQUIN Michel	Chimie Physique
M.	MAILLET Pierre	Sciences Economiques
M.	MONTARIOL Frédéric	Chimie Appliquée
M.	MONTREUIL Jean	Biochimie
M.	PARREAU Michel	Analyse
M.	POUZET Pierre	Analyse Numérique
M.	PROUVOST Jean	Minéralogie
M.	SALMER Georges	Electronique
M.	SCHILTZ René	Physique Atomique et Moléculaire
Mme	SCHWARTZ Marie-Hélène	Géométrie
M.	SEGUIER Guy	Electrotechnique
M.	TILLIEU Jacques	Physique Théorique
M.	TRIDOT Gabriel	Chimie Appliquée
M.	VIDAL Pierre	Automatique
M.	VIVIER Emile	Biologie Cellulaire
M.	WERTHEIMER Raymond	Physique Atomique et Moléculaire
M.	ZEYTOUNIAN Radyadour	Mécanique

PROFESSEURS SANS CHAIRE

M.	BELLET Jean	Physique Atomique et Moléculaire
M.	BODARD Marcel	Biologie Végétale
M.	BOILLET Pierre	Physique Atomique et Moléculaire
M.	BOILLY Bénoni	Biologie Animale
M.	BRIDOUX Michel	Chimie Physique
M.	CAPURON Alfred	Biologie Animale
M.	CORTOIS Jean	Physique Nucléaire et Corpusculaire
M.	DEBOURSE Jean-Pierre	Gestion des entreprises
M.	DEPREZ Gilbert	Physique Théorique
M.	DEVRAINNE Pierre	Chimie Minérale
M.	GOUDMAND Pierre	Chimie Physique
M.	GUILBAULT Pierre	Physiologie Animale
M.	LACOSTE Louis	Biologie Végétale
Mme	LEHMANN Josiane	Analyse
M.	LENTACKER Firmin	Géographie
M.	LOUAGE Francis	Electronique
Mlle	MARQUET Simone	Probabilités
M.	MIGEON Michel	Chimie Physique
M.	MONTEL Marc	Physique du Solide
M.	PANET Marius	Electrotechnique
M.	RACZY Ladislas	Electronique
M.	ROUSSEAU Jean-Paul	Physiologie Animale
M.	SLIWA Henri	Chimie Organique

MAITRES DE CONFERENCES (et chargés d'Enseignement)

M.	ADAM Michel	Sciences Economiques
M.	ANTOINE Philippe	Analyse
M.	BART André	Biologie Animale
M.	BEGUIN Paul	Mécanique
M.	BKOUCHE Rudolphe	Algèbre
M.	BONNELLE Jean-Pierre	Chimie
M.	BONNEMAIN Jean-Louis	Biologie Végétale
M.	BOSCO Denis	Probabilités
M.	BREZINSKI Claude	Analyse numérique
M.	BRUYELLE Pierre	Géographie

M. CARREZ Christian	Informatique
M. CORDONNIER Vincent	Informatique
M. COQUERY Jean-Marie	Psycho-Physiologie
M ^{lle} DACHARRY Monique	Géographie
M. DEBENEST Jean	Sciences Economiques
M. DEBRABANT Pierre	Géologie Appliquée
M. DE PARIS Jean-Claude	Mathématiques
M. DHAINAUT André	Biologie Animale
M. DELAUNAY Jean-Claude	Sciences Economiques
M. DERIEUX Jean-Claude	Microbiologie
M. DOUKHAN Jean-Claude	Physique du Solide
M. DUBOIS Henri	Physique
M. DYMENT Arthur	Mécanique
M. ESCAIG Bertrand	Physique du Solide
M ^e EVRARD Micheline	Chimie Appliquée
M. FONTAINE Jacques-Marie	Electronique
M. FOURNET Bernard	Biochimie
M. FORELICH Daniel	Chimie Physique
M. GAMBLIN André	Géographie
M. GOBLOT Rémi	Algèbre
M. GOSSELIN Gabriel	Sociologie
M. GRANELLE Jean-Jacques	Sciences Economiques
M. GUILLAUME Henri	Sciences Economiques
M. HECTOR Joseph	Géométrie
M. HERMAN Maurice	Physique Spatiale
M. JOURNEL Gérard	Physique Atomique et Moléculaire
M ^{lle} KOSMAN Yvette	Géométrie
M. KREMBEL Jean	Biochimie
M. LAURENT François	Automatique
M ^{lle} LEGRAND Denise	Algèbre
M ^{lle} LEGRAND Solange	Algèbre
M. LEROY Jean-Marie	Chimie Appliquée
M. LEROY Yves	Electronique
M. LHENAFF René	Géographie
M. LOCQUENEUX Robert	Physique Théorique
M. LOUCHET Pierre	Sciences de l'Education
M. MACKE Bruno	Physique
M. MAHIEU Jean-Marie	Physique Atomique et Moléculaire
M ^e N'GUYEN VAN CHI Régine	Géographie
M. MAIZIERES Christian	Automatique
M. MALAUSSENA Jean-Louis	Sciences Economiques
M. MESSELYN Jean	Physique Atomique et Moléculaire
M. MONTUELLE Bernard	Biologique Appliquée
M. NICOLE Jacques	Chimie Appliquée
M. PAQUET Jacques	Géologie Générale
M. PARSY Fernand	Mécanique
M. PECQUE Marcel	Chimie Physique
M. PERROT Pierre	Chimie Appliquée
M. PERTUZON Emile	Physiologie Animale
M. PONSOLLE Louis	Chimie Physique
M. POVY Lucien	Automatique
M. RICHARD Alain	Biologie
M. ROGALSKI Marc	Analyse
M. ROY Jean-Claude	Psycho-Physiologie
M. SIMON Michel	Sociologie
M. SOMME Jean	Géographie
M ^{lle} SPIK Geneviève	Biochimie
M. STANKIEWICZ François	Sciences Economiques
M. STEEN Jean-Pierre	Informatique

M. THERY Pierre
M. TOULOTTE Jean-Marc
M. TREANTON Jean-René
M. VANDORPE Bernard
M. VILLETTE Michel
M. WALLART Francis
M. WERNIER Georges
M. WATERLOT Michel
Mme ZINN-JUSTIN Nicole

Electronique
Automatique
Sociologie
Chimie Minérale
Mécanique
Chimie
Informatique
Géologie Générale
Algèbre

AVANT - PROPOS

C'est pour moi un devoir bien agréable de remercier Monsieur le Professeur R.JOLY, qui m'a initié à la recherche et proposé le sujet de ce travail. Pendant la durée de ces recherches, il n'a cessé de me prodiguer des conseils éclairés et de précieux encouragements. Qu'il veuille bien me permettre de lui exprimer ma profonde et respectueuse gratitude et mon sincère attachement.

Je tiens également à exprimer toute ma reconnaissance à Monsieur le Professeur DURCHON, Directeur du L.A. au C.N.R.S. n° 148 (Endocrinologie comparée des Invertébrés). Malgré ses lourdes charges, il m'a fait bénéficier de sa grande expérience et me fait l'honneur de juger ce travail et de présider mon jury de thèse.

Il m'est agréable d'adresser aussi mes remerciements à Monsieur A.DHAINAUT, Maître de Conférences, pour la bienveillance qu'il m'a toujours témoignée et pour l'intérêt qu'il porte à mon travail.

Monsieur P.CASSIER, Professeur à l'Université Pierre et Marie CURIE et Monsieur A. GIRARDIE, Professeur à l'Université de Provence m'ont fait le grand honneur de s'intéresser à mes recherches. Ils ont accepté de juger ce travail et de participer à mon jury de thèse. Je me permets de leur témoigner ma profonde et respectueuse reconnaissance.

Je tiens aussi à remercier mon épouse qui m'a toujours soutenu et a su m'aider efficacement durant la réalisation de ce travail.

Je ne saurais oublier Monsieur CHUIN pour l'aide technique qu'il m'a apportée, en particulier dans l'entretien des élevages, Madame AUGER et Monsieur LAZARECKI, qui ont assuré le tirage des photographies.

Enfin, que tous ceux qui, de près ou de loin, m'ont aidé et soutenu dans mon travail veuillent trouver ici l'expression de ma gratitude.

L'étude de la spermatogenèse a fait l'objet de nombreux travaux, aussi bien chez les Vertébrés que chez les Invertébrés. Toutefois, chez les Myriapodes Chilopodes les recherches sont généralement anciennes ; elles concernent souvent le genre *Lithobius*. Les premières observations relatives aux éléments séminaux sont dues à GILSON (1884) et à PRENANT (1887) ; elles furent reprises et complétées par MEVES et KORFF (1901) et TÖNNIGES (1902). Les principaux stades spermatogénétiques ont été étudiés par BOUIN et ses collaborateurs (1899 à 1903) et l'évolution des éléments cytoplasmiques a été décrite par NATH (1925 a et b, 1956, 1957) et GOLANSKI (1929). NATH (1925, 1957) ainsi que TUZET et MANIER (1951, 1954) ont effectué des travaux sur la spermiogenèse et la structure du spermatozoïde. Plus récemment enfin, ZERBIB (1966) a étudié la structure des gonades lors du développement post-embryonnaire de *Lithobius forficatus* et a décrit succinctement quelques stades spermatogénétiques.

Cependant, les seules recherches ultrastructurales sont relatives à une étude rapide de la spermiogenèse chez *L. forficatus* (CAMATINI et coll., 1974) et à la description du spermatozoïde chez *Geophilus linearis* (HORSTMANN, 1968).

D'autre part, le rôle des facteurs externes et endocrines dans le contrôle de la spermatogenèse, bien étudié chez les Crustacés (cf. revue de ADIYODI et ADIYODI, 1970) et les Insectes (cf. revue de P. JOLY, 1968), n'avait fait l'objet d'aucune recherche chez les Myriapodes.

Nous avons étudié le cycle spermatogénétique et sa régulation chez les Chilopodes, et plus précisément chez *Lithobius forficatus*.

Avant d'aborder la partie expérimentale, nous avons entrepris, en microscopie photonique et électronique, l'étude cytologique et cytochimique des différents stades spermatogénétiques. Ces recherches nous ont permis d'établir de façon précise le cycle spermatogénétique.

Nous avons ensuite envisagé le rôle des facteurs externes, notamment la lumière, la température et le jeûne. Le rôle des facteurs endocrines a fait l'objet d'une étude plus approfondie ; nous avons recherché successivement le rôle de la région postéro-médiane du protocérébron (= *pars intercerebralis*) et celui du complexe "cellules neurosécrétrices des lobes frontaux du protocérébron - glande cérébrale".

L'action éventuelle de la chaîne nerveuse et en particulier des ganglions sous-oesophagiens et terminal a également été envisagée.

Les centres endocrines intervenant dans le déterminisme des mues (JOLY, 1966 a), il nous a paru utile d'étudier l'influence éventuelle de la croissance somatique sur le cycle spermatogénétique.

Enfin, dans un dernier chapitre, nous avons décrit l'évolution du cycle spermatogénétique au cours du développement post-embryonnaire et tenté de mettre en évidence les facteurs intervenant dans la régulation de la spermatogenèse chez les animaux immatures.

Les observations, *in vivo* et après fixation, ont été réalisées sur des *L. forficatus maturus junior* et *maturus senior*, selon la terminologie de VERHOEFF (1905).

I - ÉTUDE CYTOLOGIQUE

A - MICROSCOPIE PHOTONIQUE

Nous avons envisagé successivement l'étude *in vivo* et après fixation.

Pour l'étude *in vivo* les glandes génitales sont prélevées, après dissection ; écrasées entre lame et lamelle, elles sont observées dans du liquide de Ringer, après ou sans coloration par le vert Janus et étudiées en lumière naturelle ou en contraste de phase.

L'étude *in vivo* permet notamment l'étude morphologique du spermatozoïde difficilement visible en totalité sur coupes histologiques.

Les fixations sont de deux types : fixation de frottis ou d'organes en place. Pour la réalisation des frottis, le testicule et les vésicules séminales sont prélevés, placés dans du Ringer adapté aux Arthropodes [EPHRUSSI et BEADLE (1936) : eau distillée 1000 cc, NaCl 7,5 g, KCl 0,35 g, CaCl₂ 0,21 g] et fendus longitudinalement. Les frottis sont soit déposés dans un récipient saturé de vapeurs de formol (30 mn) puis immergés dans du formol neutre à 4 % (1 heure) selon la méthode employée par WALKER et MAC GREGOR (1968), soit plongés dans l'éthanol absolu. Dans les deux cas, après un lavage soigné, les lames sont colorées par le PAS ou le bleu de toluidine à pH 4,6.

Pour l'étude des organes en place, la moitié postérieure de l'animal est fixée par l'un des liquides suivants : Bouin-Hollande (sans acide acétique), Bouin alcoolique (sans acide acétique), Bouin (sans acide acétique), Regaud, Carnoy. Les pièces sont incluses dans la paraffine. Les coupes, transversales ou parasagittales (7 µm) sont colorées par les méthodes histologiques classiques : glychémalum ou hématoxyline de GROAT associé à l'éosine, à l'érythrosine ou au picro-indigo-carmin, Mallory, Azan, hématoxyline ferrique d'Heidenhain, hématoxyline - phloxine de GOMORI (1941), fuchsine paraldéhyde de GABE variante de CLARK (1955). Les observations mitochondriales ont été effectuées grâce à la fuchsine aniliné selon ALTMANN associée au picrate de vert de méthyle (GABE, 1947) ou au vert de méthyle (BENSLEY-COWDRY, 1910-1918).

B - MICROSCOPIE ELECTRONIQUE

1 - A transmission

Les testicules et les vésicules séminales sont fixés par le glutaraldéhyde à 6,25 % dans un tampon phosphate 0,2 M à pH 7,2 puis post-fixés par le tétroxyde d'osmium à 1 % dans le même tampon ; ils sont inclus dans l'epon ou l'araldite. Les coupes, effectuées à l'ultramicrotome Porter-Blum sont contrastées à l'acétate d'uranyle aqueux ou alcoolique, suivi ou non d'une coloration au citrate de plomb selon REYNOLDS (1963). Les grilles sont examinées au microscope électronique HITACHI HS 7 S ou HU 11 E.

2 - A balayage

Cette technique a été utilisée uniquement pour l'étude des spermatozoïdes. Les faisceaux de gamètes, prélevés soit dans le testicule, soit dans les vésicules séminales, sont fixés par le glutaraldéhyde à 6,25 % dans un tampon phosphate 0,2 M à pH 7,2 (1 heure), puis post-fixés par le fixateur de PARUCZ (1967) (10 mn). Après lavage, les pièces sont lyophilisées, puis métallisées sous vide par l'or-palladium. Les préparations sont examinées au Stereoscan MK II a (Cambridge).

II - ÉTUDE CYTOCHIMIQUE

A - MICROSCOPIE PHOTONIQUE

Les principaux composants chimiques cytoplasmiques : protéines, acides nucléiques, polysaccharides et lipides sont mis en évidence grâce à des tests et des colorations qui, plus ou moins spécifiques, doivent être complétés dans la mesure du possible par des extractions enzymatiques ou chimiques et par des réactions de blocage. Le tableau 1 résume les différentes techniques employées.

Nous avons également utilisé des techniques cytochimiques combinées pour la mise en évidence simultanée des acides nucléiques, des polysaccharides et des protéines (HIMES, MOORE et POLLISTER, 1955 ; HIMES et MORIBER, 1956 ; LECHENAULT et OLIVIER, 1966).

Tableau 1

Techniques	Auteurs	Composés et radicaux mis en évidence	Remarques
<i>Protéines</i>			
Millon trichloracétique	POLLISTER et RIS (1947)	Protéine totale	
Millon sulfurique	POLLISTER et RIS (1947)	Protéine non histone	
Ninhydrine-Schiff	YASUMA et ICHIKAWA (1952—1953)	—NH ₂	
Jaune Naphtol S	DEITCH (1955)	—NH ₂	
Fast green FCF	ALFERT et GESCHWIND (1953)	Histones (arginine-lysine)	employé avec et sans extraction à l'acide trichloracétique
Eosine Y	BLOCH et HEW (1960)	Histones et protamines	utilisé avec et sans extraction à l'acide picrique
D.D.D.	BARNETT et SELIGMAN (1952)	—SH	avec et sans blocage à la N-ethyl-maleimide
Chevremont et Frederic	CHEVREMONT et FREDERIC (1943)	—SH	
Acide performique-bleu Alcian	ADAMS et SLOPER (1955—1956)	—S—S	
<i>Acides nucléiques</i>			
Feulgen	FEULGEN et ROSSENBECK (1924)	ADN	
Turchini	TURCHINI, CASTEL et KAU VAN KIEN (1943, 1944)	ADN et ARN	utilisé avec la 9-phenyl-2-3-7 trihydroxy-6-fluorone
Bleu de toluidine tamponné		ARN	avec ou sans digestion préalable à la RNase
<i>Polysaccharides</i>			
Acide périodique-Schiff	MAC MANUS (1946), HOTCHKISS (1948)	polysaccharides	} avec ou sans digestion préalable à l'amylase salivaire
PAS-dimédon	BULMER (1959)	glycogène	
Bauer (acide chromique-Schiff)	BAUER (1933), LISON (1949)	glycogène	
Carmin de Best	BEST (1906)	glycogène	
Bleu Alcian	STEEDMAN (1950)	Mucopolysaccharides acides	employé avec ses contrôles
			méthylation: FISCHER et LILLIE (1954); méthylation-saponification: LILLIE (1958)
Hale	HALE (1946)	Mucopolysaccharides	
<i>Lipides</i>			
Acétone-noir Soudan B	d'après BERENBAUM (in PEARSE)	Phospholipides	

B - MICROSCOPIE ELECTRONIQUE

La recherche des polysaccharides est effectuée par le TCH-protéinate d'argent (méthode de SELIGMAN modifiée par THIERY (1967)). Les phosphatases acides sont mises en évidence par la techniques de GOMORI (1950) appliquée à la microscopie électronique.

I - RAPPELS ANATOMIQUES ET HISTOLOGIQUES

Avant d'exposer nos résultats il nous semble utile de rappeler l'anatomie de l'appareil reproducteur mâle de *L. forficatus*. Les premières observations, dues à FABRE (1855), ont été complétées par de nombreux auteurs. Nous résumerons ici la description de PRUNESCO (1964).

Le testicule, impair et médian, est flanqué de deux vésicules séminales et de trois paires de glandes accessoires (Fig. 1).

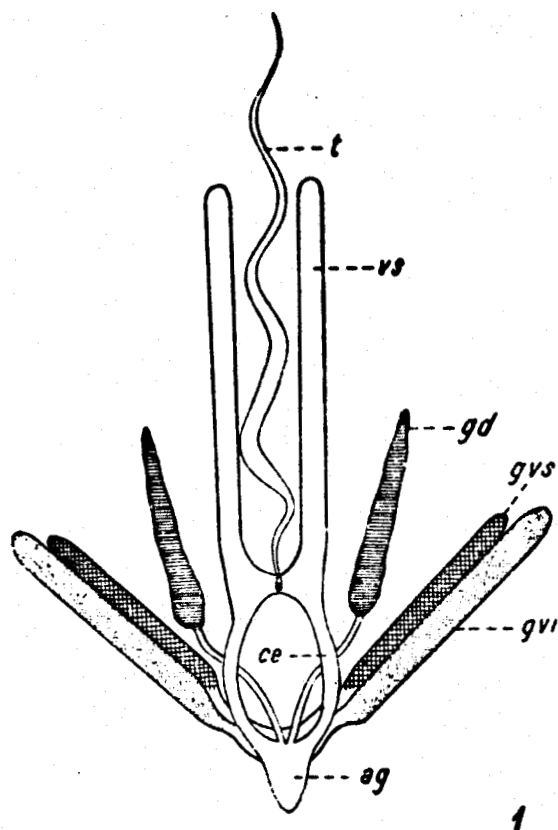
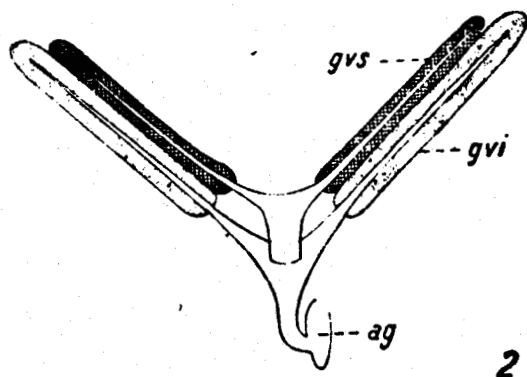


Fig. 1 - Système génital mâle de *L. forficatus*. 1 : vue dorsale ; 2 : détail, glandes ventrales. ag, atrium génital ; ce, canal éjaculateur ; gd, glande dorsale ; gvi, glande ventrale inférieure ; gvs, glande ventrale supérieure ; t, testicule ; vs, vésicule séminale. D'après PRUNESCO (1964).



L'extrémité antérieure du testicule est effilée et constitue le "filament terminal" ; son extrémité postérieure débouche dans l'*arcus genitalis* : c'est le *vas deferens*.

L'étude histologique révèle que l'enveloppe testiculaire renferme deux systèmes musculaires : l'un, interne, est composé de fibres circulaires ; l'autre, externe, de fibres longitudinales. Les spermatogonies sont en position pariétale et les spermatocytes sont rangés en files longitudinales à l'intérieur d'un système de logettes (Pl. I, 1a et b). Quand les produits génitaux sont mûrs, les faisceaux de spermatozoïdes occupent la partie centrale du testicule (JOLY et DESCAMPS, 1969).

II - ÉTUDE CYTOLOGIQUE ET CYTOCHIMIQUE DES CELLULES GERMINALES

L'étude des constituants cellulaires des cellules germinales mâles a fait l'objet de communications antérieures (DESCAMPS, 1969 a, 1969 b, 1971 b, 1972). Nous résumerons dans ce travail l'essentiel des résultats obtenus, en envisageant successivement les spermatogonies et la croissance spermatocytaire, les divisions de maturation, la spermiogénèse et enfin les cellules dégénérescentes.

A - LES SPERMATOGONIES ET LA CROISSANCE SPERMATOCYTAIRE

1 - Etude cytologique

La spermatogonie peut atteindre de 20 à 25 μm . Le noyau (15 μm), subsphérique, présente une chromatine dispersée et rarement périphérique (Pl. I, 2) ; certaines zones ont toutefois une plus grande densité en grains chromatiniens. Le nucléole semble de type homogène et renferme de nombreux grains élémentaires d'environ 200 Å de diamètre, répartis dans toute la masse nucléolaire ; des amas granulaires, arrangés en sphérules, se détachent à la périphérie. Les pores nucléaires sont nombreux et présentent souvent un grain central.

Le cytoplasme est peu abondant et renferme des ribosomes, libres ou groupés en rosettes (Pl. I, 2). Le reticulum endoplasmique granulaire est réduit et les ribosomes sont irrégulièrement disposés à la surface des membranes. Les mitochondries, peu nombreuses, sont petites (de 0,5 à 1 μm) ; leurs crêtes sont transversales et la matrice est dense, avec des granules

de taille variable (de 100 à 400 Å). Les dictyosomes, peu nombreux, sont formés de cinq à dix saccules aplatis ; ils semblent être en relation avec le réseau réticulaire lisse et présentent une polarité nette (Pl. III, 1). Les sécrétions, peu abondantes, se détachent des saccules sous forme de vésicules (500 Å de diamètre) de faible densité aux électrons. Enfin, le cytoplasme, gonial ou spermatocytaire, peut présenter quelques microtubules.

Au cours de la phase de croissance spermatocytaire, les volumes nucléaire et nucléolaire s'accroissent de façon très importante. La structure du nucléole semble se modifier : la matrice est constituée d'éléments fibrillaires (50 Å de diamètre), et les formations granulaires semblent plus abondantes à la périphérie que dans la région centrale (Pl. I, 3). Les figures de "bourgeoisement" nucléolaire sont parfois très nombreuses (Pl. I, 4). Certaines images suggèrent le passage de matériel fibrillo-granulaire au travers des pores nucléaires (Pl. II, 3) : en effet, la présence, dans un pore nucléaire, d'un grain central, serait la preuve d'un échange nucléocytoplasmique de ribonucléoprotéines (FRANKE, 1970).

Les différents organites cytoplasmiques sont plus abondants que chez les spermatogonies.

Certaines formations, dérivées du reticulum, sont constituées par des lamelles réticulaires plus ou moins concentriques et déterminent une portion de cytoplasme comprenant des mitochondries (Pl. II, 5 a). De telles structures ont été décrites dans les cellules bronchiolaires de la souris (PETRIK et COLLET, 1970). Les parois des sacs réticulaires peuvent se rapprocher et se densifier ; il se forme ainsi des empilements de 4 à 8 lamelles plus ou moins arquées dont la taille est d'environ 0,4 µm (Pl. II, 4 et 5)

Les mitochondries sont plus allongées (de 1,5 à 2 µm) et leurs crêtes plus serrées (Pl. II, 4 et 5). Parallèlement à l'accroissement cellulaire apparaît un "mûrissement" mitochondrial : l'espace intracristal se dilate (Pl. II, 1) et constitue la pseudomatrice (ANDRE, 1962) dont l'importance augmente jusqu'à la fin de la croissance spermatocytaire. Les contrastes sont alors inversés et l'espace matriciel est rejeté à la périphérie de la mitochondrie (Pl. II, 2). Les mitochondries sont parfois groupées dans le cytoplasme périnucléaire, autour d'amas fibrillo-granulaires.

Les dictyosomes peuvent comporter jusqu'à 30 ou 40 saccules (Pl. III, 2) et présentent une structure périphérique fenestrée (Pl. III, 3). Enfin, des communications plus ou moins larges peuvent parfois être observées entre des spermatocytes parvenus au même stade de développement.

Il nous a semblé utile de résumer les transformations que subissent les cellules germinales au cours de leur évolution (tableau 2).

Tableau 2

Organites	Spermatogonie	Spermatocyte en début de croissance	Spermatocyte en fin de croissance
<i>Noyau</i>			
Dimension maximum	15 μ	diamètre: 15 μ < d < 30 μ	30 μ
Chromatine	dispersée	très dispersée	très dispersée
Nucléole	peu de bourgeonnement	bourgeonnement intense	absence de bourgeonnement; assez nombreuses inclusions intranucléolaires
<i>Cytoplasme</i>			
Extrusions nucléaires	rares	nombreuses	rares
Ribosomes	assez nombreux, libres ou en rosettes	nombreux, libres ou en polysomes (rosettes et spirales)	très nombreux, libres ou en polysomes (rosettes et spirales)
Reticulum endoplasmique	peu abondant	abondant	très abondant
Formations reticulaires concentriques	non	non	oui
Ensembles lamellaires	non	oui	oui
Mitochondries	peu nombreuses (0,5 à 1 μ)	assez nombreuses (1,5 à 2 μ)	nombreuses, à pseudomatrice (2 à 3 μ)
Appareil de Golgi (dictyosomes)	assez rares 5 à 10 saccules; peu de sécrétion	nombreux 30 à 40 saccules; sécrétion intense	très nombreux, 30 à 40 saccules; sécrétion intense
Microtubules	rares	assez rares	assez rares



2 - Etude cytochimique

En général peu de différences existent entre spermatogonies et spermatocytes ; seule la quantité de matériel diffère régulièrement.

a) Protéines

Les protéines sont régulièrement réparties dans le cytoplasme (Pl. V, 1 et 2) mais les protéines basiques (groupement NH_2) sont surtout localisées dans le nucléole (Pl. V, 3 et 4). La teneur en histones est très élevée dans le nucléole et dans certaines régions nucléaires (Pl. V, 5 et 6).

Les radicaux SH sont abondants dans le nucléole ; rares dans le cytoplasme, ils semblent absents du nucléoplasme (Pl. V, 7 et 8). La localisation des liaisons -S-S- est différente chez les spermatogonies et les jeunes spermatocytes d'une part et chez les spermatocytes âgés d'autre part. Dans le premier cas, elles ne sont mises en évidence qu'au niveau de la membrane cellulaire (Pl. VI, 1 a) tandis que dans le second elles se présentent en petites plages régulièrement réparties dans le cytoplasme (Pl. VI, 1 b).

b) Acides nucléiques

L'ADN nucléaire présente une forme réticulée ou dispersée ; sa coloration étant très faible par la technique classique de Feulgen, nous avons surtout employé la triple coloration de HIMES et MORIBER où le Schiff est remplacé par une technique utilisant l'Azur A. Cette méthode provoque une coloration nettement positive des spermatogonies et beaucoup plus faible des spermatocytes. Les résultats obtenus chez les spermatocytes peuvent trouver une explication dans la forte croissance nucléaire et la plus grande abondance de protéines associées à l'ADN ; ces protéines colorées par le Jaune Naphtol S, masquent partiellement la teinte bleue prise par l'ADN.

La concentration en ARN est forte ; surtout localisé dans le nucléole, il est également mis en évidence au niveau des extrusions nucléaires et dans tout le cytoplasme (Pl. VI, 3).

c) Polysaccharides

Une trame polysaccharidique constitue le fond cytoplasmique des spermatogonies et des spermatocytes. Toutefois certaines

plages réagissent plus intensément (Pl. VI, 8); d'après leur forme, leur dimension et leur répartition, elles correspondent aux dictyosomes. Afin de préciser la nature du produit mis en évidence par la coloration, nous avons procédé à des extractions lipidiques par l'acétone ou la pyridine. Les dictyosomes restent PAS positifs. La coloration disparaît après acétylation ; elle réapparaît après saponification. Ce sont donc des radicaux glycol qui réagissent et non des fonctions amino-alcool. Les dictyosomes renferment une substance qui semble être de nature polysaccharidique ; cependant en microscopie électronique la méthode de Seligman modifiée par THIERY (1967) ne donne pas de résultats positifs.

Il ne nous a pas été possible de déceler l'existence de glycogène ou de mucopolysaccharides acides, toutes les colorations spécifiques se révélant négatives.

d) Lipides

Etant donnée la nature essentiellement protéique des cellules spermatogénétiques nous n'avons pas approfondi l'étude des lipides. Nous nous sommes contenté de localiser les phospholipides ; liés aux membranes, plasmiques ou cytoplasmiques, ils sont responsables de la coloration noire générale après utilisation du noir Soudan B, car toutes les cellules de la lignée mâle sont riches en mitochondries et en saccules golgiens.

La technique de GOMORI appliquée à la microscopie électronique met en évidence des phosphatases acides dans l'appareil de Golgi chez les spermatocytes (Pl. III, 4) ; les dictyosomes goniaux semblent en être dépourvus.

B - LES DIVISIONS DE MATURATION

Le spermatocyte I peut atteindre 100 μ m dans sa plus grande dimension. Cette cellule va subir deux mitoses équationnelles qui conservent le nombre diploïde de chromosomes (24) (DESCAMPS, 1969 a). Il existe donc deux stades supplémentaires : les stades spermatocytes I' (70 μ m) et spermatocyte I'' (50 μ m). La méiose n'intervient qu'après ces deux mitoses ; les plaques métaphasiques de la division réductionnelle présentent 12 tétrades.

La microscopie électronique nous a révélé la structure désormais classique des complexes synaptonématiques (Pl. III, 5). Les dimensions observées (espace entre éléments latéraux : de 700 à 800 Å, élément latéral de 300 à 400 Å, élément central 100 Å, largeur totale du complexe 1600 Å) sont très voisines de celles relevées par MOENS (1968) chez diverses espèces animales ou végétales.

Les deux divisions méiotiques se succèdent très rapidement : nous n'avons jamais pu observer, avec certitude, de spermatocytes II.

Les spermatides restent longtemps groupées par quatre, chaque tétrade provenant d'un spermatocyte I". Le noyau (de 8 à 10 µm) est apical.

Nous avons suivi l'évolution des organites cytoplasmiques au cours des divisions. Il semble que les dictyosomes des spermatocytes I cessent progressivement de fonctionner (Pl. IV, 1 et 2) et régressent. De nouveaux dictyosomes se forment ; constitués de 8 à 10 saccules (Pl. IV, 3 et 4), ils sont répartis à peu près également dans tout le cytoplasme du spermatocyte I' (Pl. IV, 3) ou localisés à l'un des pôles chez le spermatocyte I" (Pl. IV, 4).

Dans les cellules en division, les mitochondries sont sensiblement sphériques (0,2 - 0,3 µm de diamètre) (Pl. IV, 3 et 4) ; certaines figures suggèrent qu'elles pourraient provenir de la division des mitochondries allongées du spermatocyte I.

Les divisions de maturation se déroulent très rapidement ; nous n'avons pas pu déceler de modifications dans la nature cytochimique des constituants cellulaires.

C - LA SPERMIOGENESE

1 - Etude cytologique

La jeune spermatide (Pl. VII, 3) renferme un noyau clair et ovoïde (8-9 µm x 6-7 µm) localisé à l'apex de la cellule. L'espace intermembranaire de l'enveloppe nucléaire est réduit, sauf dans la région postérieure du noyau où persistent de nombreux pores (Pl. VII, 1).

La répartition, l'abondance et l'aspect des mitochondries et des dictyosomes sont comparables à ceux qui sont observés chez le spermatocyte I".

Le flagelle commence à se former ; sa structure est classique

(9 doublets périphériques + 1 doublet central) et il est entouré par une couronne de microtubules (200 à 250 Å de diamètre). Du matériel fibreux occupe la partie la plus externe du cylindre cytoplasmique ainsi délimité (Pl. VII, 2).

Le spermatozoïde (DESCAMPS, 1972) a une longueur d'environ 2 mm et comprend deux parties : la tête, avec l'acrosome et le noyau, et la queue, divisée en zone de liaison, pièce intermédiaire et pièce terminale (Pl. XIII et XIV).

Nous envisagerons successivement l'évolution du noyau, de l'acrosome, du chondriome et du flagelle.

a) Evolution nucléaire

Au cours de la spermiogenèse l'allongement du noyau est très important : sa taille passe de 8 µm environ à 300-400 µm chez le spermatozoïde. Pendant toute la phase d'élongation l'enveloppe nucléaire est doublée, à l'extérieur, d'un revêtement microtubulaire (= manchette) (Pl. X, 5).

La première manifestation de la condensation chromatinienne est l'apparition de courtes fibrilles dans le nucléoplasme (Pl. IX, 1 et 2). A ce stade, une fossette apparaît au pôle postérieur du noyau, région dépourvue de pôles nucléaires, où l'espace intermembranaire est réduit (Pl. VIII, 3). La fossette est occupée par du matériel dense aux électrons, de nature fibrillo-granulaire. L'organite de connexion, inséré entre le noyau et le flagelle s'élaborera à ce niveau.

Dans la zone diamétralement opposée apparaît un aplatissement discoïdal surmonté d'une lame de matériel dense (Pl. VIII, 3 ; Pl. IX, 1). C'est le futur emplacement de l'acrosome.

Ultérieurement, les fibrilles nucléoplasmiques s'allongent (Pl. X, 1) puis les matériels fibrillaires et granulaires se ségrègent (Pl. X, 4). Les fibrilles forment des ensembles lamellaires caractéristiques (Pl. X, 5 et 6), qui ne tardent pas à se désorganiser, laissant la place à un arrangement fibrillaire parallèle au grand axe du noyau (Pl. XI, 1). Des anastomoses sont visibles entre fibrilles voisines (Pl. XI, 2) ; nous ne les avons plus observées en fin de spermiogenèse ni chez le spermatozoïde. Deux types granulaires se distinguent par leur taille : petits (environ 60 Å de diamètre) ou gros et creux (180 - 200 Å de diamètre) (Pl. XI, 2).

Le noyau commence à se spiraler (Pl. XI, 1 et 2) et les pores nucléaires de la région postérieure semblent alignés (Pl. X, 8).

L'étape suivante est marquée par l'apparition d'une structure que les auteurs anglo-saxons appellent "redundant nuclear envelope" (Pl. XI, 3). Le nucléoplasme délimité ne renferme que du matériel granulaire. Le reste du noyau présente un matériel fibrillaire dense qui sera à l'origine de l'anneau nucléaire basal du spermatozoïde. Les pores nucléaires ne persistent qu'au niveau de la "redundant nuclear envelope".

Au terme de l'évolution spermiogénétique, le noyau du spermatozoïde présente dans sa partie postérieure une spire saillante dont le pas augmente de l'arrière vers l'avant (Pl. XIII, 6). La partie axiale, constituée par des fibrilles longitudinales d'environ 35 Å de diamètre (Pl. XIII, 4 et 5), décrit également une hélice, peu prononcée dans la partie postérieure et beaucoup plus nette dans la région antérieure (Pl. XIII, 7). La partie saillante de la spire est constituée de matériel granulaire ; les granules les plus gros sont généralement localisés dans la zone externe (Pl. XIII, 3, 4 et 5). Les pores nucléaires ne sont plus visibles.

b) Formation de l'acrosome

Le proacrosome prend naissance au niveau des dictyosomes concentrés au pôle postérieur du noyau : les saccules aplatis et arqués renferment un matériel dense (Pl. VII, 3) ; ils délimitent une zone centrale qui sera occupée par une vésicule à contenu fibrillaire (Pl. VIII, 1). L'ensemble de cette formation constitue le proacrosome qui migre vers le pôle antérieur du noyau (Pl. VIII, 2). L'activité des dictyosomes disséminés dans le cytoplasme semble peu importante.

En fin de migration le proacrosome fait saillie à l'apex de la cellule (Pl. IX, 4 et 5) ; d'abord distinct, il s'accolera ultérieurement à l'enveloppe nucléaire. On peut alors l'appeler acrosome.

Au terme de son évolution, l'acrosome (4 µm environ de haut sur 0,2 à 0,3 µm de large) est subconique. Le matériel acrosomial, de densité électronique assez forte, ne semble pas avoir de structure propre ; il est limité par deux systèmes membranaires : la membrane du spermatozoïde, externe (130 Å) et la membrane acrosomiale, interne (130 Å) (Pl. XIII, 1 et 2).

c) Evolution mitochondriale

Elle est caractérisée par :

- 1) une migration progressive des mitochondries vers la périphérie de la cellule. Cette migration débute dans la région antérieure et progresse ensuite vers la partie postérieure de la spermatide ;
- 2) une modification de leur structure ; l'élimination de la pseudomatrice provoque une augmentation de l'espace matriciel (Pl. XII, 1 et 2) ;
- 3) une disposition hélicoïdale. Dès leur formation, les hélices mitochondriales, encore très lâches, entourent la partie postérieure du noyau (Pl. X, 1 et 4). Chez le spermatozoïde le manchon mitochondrial ne commence que postérieurement à l'organite de connexion (Pl. XIII, 8).

Des sacs réticulaires sont intercalés entre chaque hélice mitochondriale ; d'abord subsphériques, ils semblent se souder et s'aplatissent progressivement (Pl. XII, 1 et 2) ; corrélativement les hélices mitochondriales se resserrent et sont à l'origine du manchon constitué de deux hélices primaires subdivisées en deux hélices secondaires observé chez le spermatozoïde (DESCAMPS, 1972) (Pl. XIV, 1 et 2). Les spermatozoïdes matures (prélevés dans les vésicules séminales) ont une structure mitochondriale légèrement différente de celle des spermatozoïdes prélevés dans le testicule (DESCAMPS, 1972).

d) Evolution flagellaire

La structure flagellaire évolue très rapidement. Il est d'abord possible de distinguer dans la zone antérieure de la partie caudale un amas fibrillo-granulaire (futur organite de connexion), le centriole et la structure flagellaire proprement dite. Le centriole et la partie la plus antérieure du flagelle sont entourés d'un matériel fibreux (Pl. IX, 2).

Une lame unique de matériel dense (50 - 60 Å d'épaisseur) enveloppe les tubules flagellaires. Nous l'avons appelée "lame bordante" (Pl. IX, 3). Cette lame est absente chez les spermatides âgées et le spermatozoïde.

Une première gaine (G₁) de 160 Å d'épaisseur apparaît autour du flagelle (Pl. X, 2) ; elle présente une structure périodique inclinée à

environ 60° sur l'axe flagellaire (Pl. X, 3).

L'organite de connexion, d'abord hémisphérique prend progressivement une forme ogivale ; sa structure est périodique (périodicité d'environ 140 Å) (Pl. X, 7). Cette périodicité n'est plus que difficilement décelable chez le spermatozoïde (Pl. XIII, 8 et 9).

Une seconde gaine (G_2) est mise en place à l'extérieur de G_1 , dont elle est séparée par un espace de 80 Å. Elle a une épaisseur de 130 Å et ne montre pas de striation périodique (Pl. XII, 3). Une troisième gaine (Pl. XII, 4), formée d'une lame de matériel dense, apparaît de façon transitoire et ne tarde pas à se désorganiser ; la couronne microtubulaire disparaît progressivement. Il se constitue des ponts intermitochondriaux dont le rôle semble être de maintenir le diamètre interne du manchon mitochondrial (Pl. XIV, 3).

2 - Etude cytochimique

a) Protéines

Au cours de la spermiogenèse la distribution des protéines ne présente pas de changements très importants. Leurs réactions générales sont fortement positives, surtout dans la queue du spermatozoïde où, cependant, elles ne se manifestent qu'au niveau de la gaine mitochondriale. Les histones sont peu abondantes et leur mise en évidence est plus facile à l'éosine Y qu'au Fast green. La concentration en radicaux SH est faible ; celle des radicaux S-S est très forte (Pl. VI, 2).

b) Acides nucléiques

Nous avons décelé une diminution progressive de la concentration en ARN au cours de la spermiogenèse. Chez le spermatozoïde l'ARN nucléaire est peu abondant (Pl. VI, 5) ; il est associé à une grande quantité d'ADN (Pl. VI, 4). La queue, d'autre part, est caractérisée par la métachromasie au rouge du bleu de toluidine. Cette réaction pourrait être attribuée à l'existence d'un polysaccharide à fonction acide. Toutefois la coloration est négative au bleu alcian, et la métachromasie persiste après méthylation ; la substance responsable n'est donc pas un mucopolysaccharide acide. Par contre, la métachromasie disparaît après action de la ribonucléase (1 heure à 37°, à pH 6,4 ou 6,8) (Pl. VI, 6 et 7). LISON

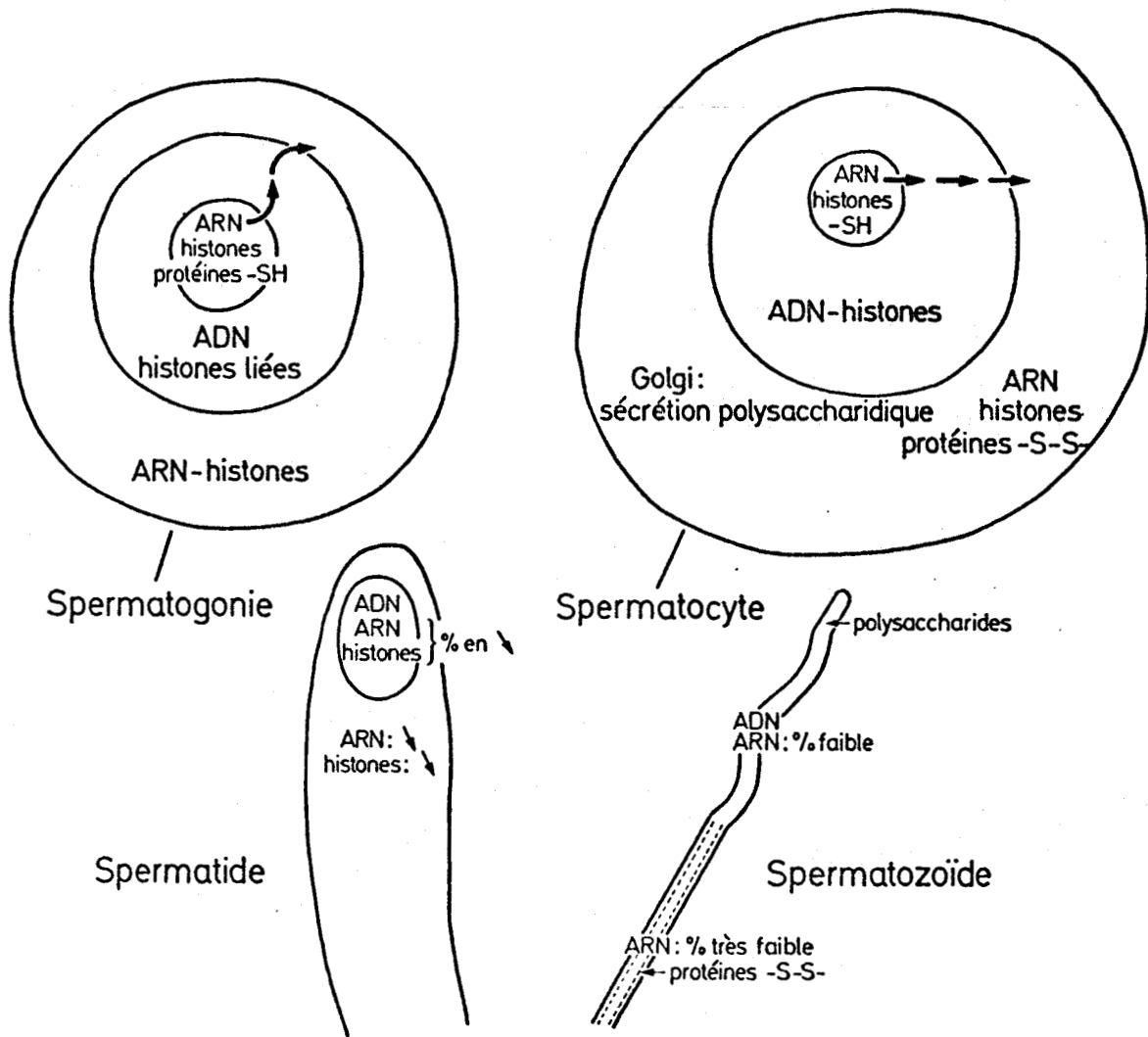


Fig. 2 - Evolution cytochimique des cellules sexuelles mâles chez *L. forficatus*.

et MUTSAARS (1950) ayant montré que l'ARN en solution faiblement concentrée donne une métachromasie au rouge, notre étude, réalisée sur coupes, permettrait donc de conclure à la faible concentration en ARN dans la queue du spermatozoïde mûr, ce que semble d'ailleurs confirmer l'examen en microscopie électronique.

c) Polysaccharides

Le spermatozoïde présente dans son ensemble une réaction négative après action du P.A.S., sauf au niveau de l'acrosome.

Néanmoins, la technique de SELIGMAN modifiée par THIERY révèle que les granules de 150 à 400 Å que renferme l'espace entre hélices primaires du manchon mitochondrial sont de nature polysaccharidique et plus précisément glycogénique (Pl. XIV, 4). Les gros granules renferment des sous-unités d'un diamètre de 150 - 200 Å qui pourraient correspondre à des particules β de glycogène, suivant la nomenclature de DROCHMANS (1962).

De plus, la partie matricielle externe des mitochondries renferme des granules de 80 - 100 Å qui n'apparaissent qu'après action de la technique de SELIGMAN modifiée par THIERY (Pl. XIV, 4).

Nous n'avons pas décelé de phosphatases acides dans la queue du spermatozoïde.

Il nous semble utile de résumer les principaux traits de l'évolution cytochimique au cours de la spermatogenèse (Fig. 2).

Cette évolution présente deux phases principales. L'une, incluant les stades spermatogonie et spermatocyte, est caractérisée par la synthèse de protéines basiques (histones) et d'ARN ; l'autre correspond à la spermio-genèse et montre une baisse de teneur en histones et en ARN. Ces deux phases encadrent les divisions de maturation.

DISCUSSION

Nous envisagerons successivement les différentes étapes de la spermatogenèse et nous comparerons chaque fois que cela sera possible les résultats obtenus lors des études cytologique et cytochimique.

a) Croissance spermatocytaire

La structure nucléaire des spermatogonies et des spermatocytes est généralement caractérisée par la dispersion des grains chromatiniens ; elle est en rapport avec la faible coloration obtenue après application de la technique de Feulgen. Le changement dans la répartition des granules élémentaires du nucléole, et par suite la modification de la morphologie nucléolaire n'est pas un cas exceptionnel ; il semble qu'elles soient en relation avec la maturation du nucléole (HAY, 1968). La présence de figures de bourgeonnement caractériserait les cellules à métabolisme élevé : en effet, certaines ovogenèses présentent des figures de délamination ou de fragmentation nucléolaire liées à d'importants transferts d'ARN (FAVARD-SERENO, 1968 ; DHAINAUT, 1970 ; HERBAUT, 1974). De même, la présence de groupements SH nucléolaires (GABE et MARTOJA-PIERSON, 1956) et de grains centraux dans les pores nucléaires (FRANKE, 1970) sont l'indice de synthèses importantes.

L'accroissement de la teneur en ARN cytoplasmique mis en évidence par la cytochimie photonique (bleu de toluidine tamponné à pH 4,6) est en relation avec l'augmentation du nombre de ribosomes dans les spermatocytes.

Le chondriome se développe considérablement pendant la croissance spermatocytaire. Il semblerait que la multiplication et/ou la genèse mitochondriale se fassent au niveau des extrusions nucléaires (ANDRE, 1968). Il faut d'ailleurs noter la relation entre l'augmentation des figures d'extrusion et celle du nombre de mitochondries. Quant à la "maturation" des mitochondries, elle est comparable à celle décrite par ANDRE (1960, 1962) dans le spermatocyte du rat et s'opère par apparition de pseudomatrice dans l'espace intracristal.

Le nombre de dictyosomes augmente également de façon importante au cours de la phase de croissance cellulaire. Certaines figures peuvent résulter des fragmentations de dictyosomes comparables à celles qui ont été décrites au cours de la spermatogenèse du Criquet (GATENBY et coll., 1958). Les sécrétions golgiennes seraient de deux types : a) un polysaccharide complexe, sans doute neutre, mis en évidence en cytochimie photonique, mais qui ne réagit que peu ou pas à la technique de SELIGMAN modifiée par THIERY ; b) des phosphatases acides. La sécrétion de phosphatases acides par le Golgi, courante dans les cellules somatiques (NOVIKOFF, 1963), a été mise en évidence chez certains spermatocytes (NOVIKOFF et coll., 1962).

Les vésicules golgiennes joueraient alors le rôle de lysosomes primaires (NOVIKOFF et coll., 1964 ; COHN et FEDORKO, 1969). L'augmentation de l'activité sécrétoire des dictyosomes, faible chez les spermatogonies et intense dans les spermatocytes, semble bien correspondre aux variations de coloration obtenues après action du P.A.S.

Le cytoplasme des spermatocytes renferme d'importants amas de reticulum endoplasmique, comme c'est le cas dans l'ovocyte d'*Ophioderma* (KESSEL, 1968). Cependant, chez cet Echinoderme, le reticulum se différencie ultérieurement en lamelles annelées, phénomène que nous n'avons jamais observé dans les spermatocytes de *Lithobius*. Il semble donc qu'il s'agisse d'une simple convergence morphologique. L'abondance du reticulum et des dictyosomes est vraisemblablement en relation avec le volume des synthèses réalisées dans la cellule.

Des structures comparables aux empilements lamellaires ont été décrites dans les jeunes spermatides d'un criquet (SHAY et BIESELE, 1968) et dans les spermatocytes de lapin (NICANDER et PLOEN, 1969). Les formations lamellaires concentriques sont d'origine réticulaire et non golgienne, comme cela pourrait être le cas dans les cellules bronchiolaires de la souris (PETRIK et COLLET, 1970). Leur rôle n'est pas connu ; PETRIK et COLLET (1970) ont suggéré que cette disposition correspondrait à un métabolisme particulier de la cellule ou à des conditions métaboliques spéciales.

La croissance spermatocytaire chez *L. forficatus* est caractérisée par une augmentation énorme du volume cytoplasmique ; un tel phénomène est très rare dans la série animale et n'est signalé que chez *Aphodius* et quelques autres Coléoptères (VIRKKI, 1951, 1956).

Le métabolisme de synthèse semble donc nettement plus important que celui qui est décrit dans d'autres spermatogonèses comme par exemple chez les Mollusques (WALKER et MACGREGOR, 1968), les Pseudoscorpions (BOISSIN, 1970), les Insectes (ZYLBERBERG, 1968), les Tuniciers (GEORGES, 1969) ou les Mammifères (NICANDER et PLOEN, 1969). Il est en rapport avec la grande activité nucléolaire, l'importance des échanges nucléo-cytoplasmiques, l'augmentation du nombre de ribosomes, l'intense multiplication des mitochondries et des dictyosomes.

b) Les divisions de maturation

Le nombre diploïde de chromosomes est de 24 ; ce résultat confirme

les observations de BOUIN P. et BOUIN M. (1902) et d'HERBAUT (1972).

La présence de deux mitoses préméiotiques, assez inhabituelle, n'est cependant pas unique : en effet, SERRA et KOSHMAN (1967) ont également décrit 1, 2 ou 3 divisions préméiotiques chez le Gastéropode *Cepaea nemoralis* L.

En ce qui concerne l'étude ultrastructurale, des variations morphologiques de l'appareil de Golgi durant les mitoses de maturation ont été décrites par SANDOZ (1972) chez la Souris. Elles semblent cependant plus complexes que celles que nous avons observées chez *L. forficatus*.

c) La spermiogenèse

La spermiogenèse des Myriapodes Chilopodes est très différente de celle des Diplopodes (HORSTMANN et coll., 1969 ; BOISSIN et coll., 1972 ; BACCETTI et coll., 1974, ~~entre~~ autres auteurs) ; leurs spermatozoïdes appartiennent respectivement aux groupes I et III (ANDRE, 1962 ; IDELMAN, 1967).

La cytologie ultrastructurale de la spermiogenèse des Myriapodes Chilopodes n'a été étudiée que par CAMATINI et coll. (1974). Nos observations confirment les résultats de ces auteurs, mais nous apportons plus de précisions en ce qui concerne les évolutions nucléaire et mitochondriale.

Par contre, nous ne partageons pas leur opinion sur la nature des gaines flagellaires. Selon ces auteurs, les gaines flagellaires seraient de nature fibreuse, comme c'est le cas chez le spermatozoïde de *G. longicornis* (HORSTMANN, 1968); nous pensons quant à nous qu'elles sont de nature membranaire (cf. Pl. XII, 3 et 4 et Pl. XIV, 2). D'autre part, nous estimons que la structure décrite comme étant acrosomiale (CAMATINI et coll., 1974, Fig. 5, p. 234) correspond en fait à la partie postérieure du noyau.

Dans un second temps nous comparerons nos résultats à ceux qui sont obtenus dans la série animale en envisageant successivement l'évolution nucléaire et celle des constituants cytoplasmiques.

1 - Le noyau

Au cours de la spermiogenèse la chromatine passe d'un état granulaire à un état essentiellement fibrillaire, avec un passage transitoire par une structure de type lamellaire.

Ces états successifs caractérisent la condensation plus ou moins complète de la chromatine (YASUZUMI, 1974).

De tels changements dans la structure du nucléoplasme pourraient être provoqués par une perte en eau des nucléoprotéines et surtout par des changements dans la composition des histones, par des diminutions du taux en protéines histones et non-histones et du taux d'ARN (cf. revue de YASUZUMI, 1974) ; de plus, des changements dans la structure de la molécule peuvent intervenir (CHEVAILLIER et GUSSE, 1975).

La réduction de l'espace périnucléaire intermembranaire au cours de la spermiogenèse a été observée chez de nombreuses espèces. Le plus souvent, ce sont les régions en contact avec des organites (mitochondries : LAMIA DONIN et LANZAVECCHIA, 1974 ou acrosome ; SANDOZ, 1974) et les régions où se condense la chromatine (LAMIA DONIN et LANZAVECCHIA, 1974) qui sont intéressées par ce phénomène ; chez *L. forficatus* la condensation chromatinienne est homogène et s'opère sans qu'il y ait contact étroit avec l'enveloppe nucléaire. L'ensemble du volume intermembranaire subit une réduction sauf dans la région postérieure du noyau où sont concentrés les pores.

La disparition des pores au niveau de la fossette d'implantation du complexe flagellaire est un caractère commun à de nombreuses espèces (Mammifères : FAWCETT et PHILLIPS, 1969 ; Reptiles : CLARK, 1967 ; Amphibiens : SANDOZ, 1974). De même, l'abondance des pores autour de cette fossette d'implantation est signalée chez les Insectes (CANTACUZENE, 1970) et les Amphibiens (WERNER, 1970 ; PICHERAL, 1972).

La "redundant nuclear envelope" est une formation que l'on rencontre très souvent dans les spermatides de Vertébrés (ANDRE, 1963 ; FAWCETT, 1965 ; PEDERSEN, 1972 ; etc...) ; des formations comparables ont été décrites chez quelques Invertébrés (Libellule : KESSEL, 1966 ; Ver de Terre : ANDERSON et coll., 1967 ; *Spirorbis* : POSTWALD, 1967). Cette formation est toujours en association avec la réduction du volume nucléaire.

2 - Formations d'origine cytoplasmique

L'existence de deux types de sécrétion proacrosomiale se rencontre chez de nombreux animaux, en particulier chez les Mammifères (PLOEN, 1971). Cependant, chez *L. forficatus*, les sécrétions sont séparées par des systèmes membranaires et non localisées dans la même vésicule. La sécrétion d'un ensemble proacrosomial au pôle postérieur du noyau et sa

migration vers le pôle antérieur est comparable à ce qui est décrit chez l'Orthoptère *Acrida lata* (YASUZUMI, 1974) ou de nombreuses espèces; citons entre autres l'Hirudinée *Piscicola geometra* (MALECHA, 1975).

L'évolution mitochondriale spermiogénétique, caractérisée par le rejet de la pseudomatrice, est comparable à celle qui est observée chez le rat (ANDRE, 1962). La fin de l'évolution est toutefois différente; les crêtes mitochondriales ne sont en effet plus discernables chez *L. forficatus* (DESCAMPS, 1972).

L'organite de connexion pourrait être rapproché morphologiquement du dérivé centriolaire décrit chez les Insectes. Rappelons que, contrairement à ce que nous observons chez *L. forficatus*, la pièce connective ne présente pas de centriole chez *Geophilus linearis* (HORSTMANN, 1968).

La structure du complexe axonématique est classique; l'ensemble des trois gaines flagellaires, dont la plus externe est transitoire, peut être homologué à la gaine fibreuse observée chez *G. linearis*. Il faut noter que les structures annexées au flagelle sont très variables dans le règne animal; ce sont en général des tubules ou des côtes.

Les microtubules sont généralement rendus responsables de l'élongation nucléaire et de l'acquisition de l'asymétrie cellulaire. En effet, leur absence, soit par mutation, soit par action d'agents chimiques entraîne des morphologies nucléaires anormales (SHOUP, 1967; WILKINSON et coll., 1974). Toutefois, selon FAWCETT et coll. (1971) ils n'ont pas d'influence sur la morphologie nucléaire mais jouent un rôle dans la redistribution du cytoplasme au cours de l'élongation de la spermatide.

Parmi les hypothèses généralement retenues sur le rôle des microtubules, deux semblent pouvoir s'appliquer au cas de *L. forficatus* :

- ils serviraient de cytosquelette rigide sur lequel viendrait se mouler le noyau (TOKUYASU, 1974);
- ils pourraient induire la condensation chromatinienne (LANZAVECCHIA et LAMIA DONIN, 1972); la morphologie nucléaire serait alors induite par les phénomènes intranucléaires eux-mêmes.

En ce qui concerne les microtubules caudaux, dont la majorité forme une couronne autour du flagelle, ils sembleraient liés au phénomène d'élongation (rappelons que la queue du spermatozoïde atteint 1,5 mm).

Les microtubules pourraient enfin jouer un rôle dans l'élaboration des structures membranaires des gaines soit par leur rôle dans le transport des molécules, soit, si l'on admet la théorie de SANDBORN et coll. (1965), en étant directement à l'origine des membranes unitaires.

d) Le spermatozoïde

Le spermatozoïde de *Lithobius forficatus*, pourvu d'un dérivé mitochondrial important et profondément modifié (membrane interne difficilement discernable, espace matriciel très dense), se rattache au type III (ANDRE, 1962 ; IDELMAN, 1967) comme celui de *Geophilus linearis* (HORSTMANN, 1968). Il ne comprend que deux parties, la tête et la queue, suivant la nomenclature de FAWCETT (1965). La présence de la gaine mitochondriale sur la quasi-totalité de la longueur de la queue empêche toute distinction entre pièce intermédiaire et pièce principale (cette dernière ne semble par ailleurs n'exister que chez les Vertébrés). Nous retiendrons néanmoins le terme de pièce intermédiaire à cause de la présence de mitochondries. Le spermatozoïde de *L. forficatus* se compose donc d'une tête, d'une pièce intermédiaire et d'une courte pièce terminale. Sa longueur (2 mm) est comparable à celle du spermatozoïde de *G. linearis* (3 mm) (HORSTMANN, 1968). Ces deux gamètes présentent cependant des différences structurales. L'acrosome paraît homogène et ne présente pas la structure périodique observée chez *G. linearis*.

Chez les deux espèces, le noyau montre deux zones nettement distinctes. Chez *L. forficatus* toutefois, la spire de matériel granulaire est surtout proximale et les fibrilles nucléaires ont un diamètre inférieur (35 Å au lieu de 200 Å).

La présence de fibrilles orientées a été fréquemment décrite chez d'autres espèces. Leur diamètre est assez variable : 20 Å (*Tetrodontophora bielensis*, KRZYSZTOFOWICZ et BYCZKOWSKA-SMYK, 1966), 60 Å (*Locusta migratoria*, GIBBONS et BRADFIELD, 1957), moins de 100 Å (*Helix aspersa*, GRASSE, CARASSO et FAVARD, 1956). Certaines têtes nucléaires présentent des fibrilles, non ordonnées, dont les diamètres sont aussi très variables : 20-30 Å (*Eupagurus bernhardus*, CHEVAILLIER, 1966), 210-230 Å (*Rana pipiens*, ZIRKIN, 1971), 120-180 Å (*Boltenia villosa*, SIANG HSU, 1968). On admet que les fibrilles épaisses représentent de l'ADN associé à des protéines. Les fibrilles de 20-30 Å pourraient être des chaînes d'ADN non associées à des protéines (CHEVAILLIER, 1966) ; il faut en effet noter que le diamètre d'une double hélice d'ADN est de 20 Å (HALL et LITT, 1959). Chez le Tunicié *Boltenia*, on rencontre deux types de sous-unités de 50 à 70 Å et de 30 à 40 Å ; ces dernières correspondraient à de l'ADN ayant perdu une grande partie des protéines associées (SIANG HSU, 1968). Chez *L. forficatus*, les fibrilles dont le diamètre est de 35 Å pourraient également correspondre à

de l'ADN associé à une faible quantité de protéines. L'étude cytochimique en microscopie photonique a, en effet, montré que la teneur en histones est très faible dans la tête spermatique (DESCAMPS, 1969 b).

La zone de liaison, le manchon caudal et la structure finale de la pièce intermédiaire sont de structure moins complexe chez *L. forficatus* que chez *G. linearis*. L'organite de connexion, comparable chez les deux espèces, a été assimilé à la plaque basale des spermatozoïdes de Mammifères (HORSTMANN, 1968). Par ailleurs, chez *L. forficatus*, les mitochondries de la pièce intermédiaire ne sont pas creusées, comme chez *G. linearis*, d'un système complexe de canaux et de septa, et il existe une différenciation membranaire au niveau de l'affrontement des mitochondries (hélices contiguës, plis de jonction). D'autre part, chez *Lithobius*, les gaines flagellaires, nettement séparées, ont chacune l'aspect d'une membrane unitaire, alors que le Géophile montre une gaine flagellaire épaisse (60 à 70 m μ), formée de deux couches jointives dont les striations sont inverses (HORSTMANN, 1968), et qui ne peut en aucun cas être assimilée à une membrane unitaire. L'angle d'obliquité des striations est comparable chez les deux espèces.

Le spermatozoïde présente une réaction positive, quoique assez faible, à l'éosine Y, et pratiquement négative au Fast green. Ces résultats sont comparables à ceux qu'ont obtenus CLAYPOOL et BLOCH (1967) chez *Chortophaga viridifasciata*. Chez cet Orthoptère comme chez *Lithobius* la spermiogénèse est accompagnée d'une baisse de teneur en ARN et d'une diminution quantitative des histones colorables par le Fast green alcalin, au profit des histones éosinophiles. Selon BLOCH (1966) il ne s'agit pas du remplacement d'une histone par une autre mais d'un masquage par l'histone éosinophile de l'histone colorable par le Fast green. Cet auteur estime que les histones riches en lysine pourraient jouer le rôle d'un régulateur de synthèse, non spécifique, de l'ARN, ce qui explique leur plus forte teneur relative dans les cellules qui ne subissent plus ni division, ni synthèses importantes, comme les spermatides et les spermatozoïdes. Des résultats comparables ont été obtenus *in vitro* par HUANG et BONNER (1962) et par ALLFREY, LITTAU et MIRSKY (1963).

La présence de glycogène dans les spermatozoïdes et notamment dans les espaces extramitochondriaux a souvent été signalée (ANDRE, 1965 ; ANDERSON, 1968 ; ANDERSON et PERSONNE, 1970 ; PERSONNE, 1971). Il est moins abondant chez *L. forficatus* que chez *G. linearis* où il est localisé dans le réseau de canaux et de septa. Les particules intramitochondriales de 80 à

100 Å mises en évidence par la technique de SELIGMAN modifiée par THIERY n'ont pas la taille normale des particules β (150-300 Å, DROCHMANS, 1962). Cependant, THIERY (1967) a observé dans le foie de rat des particules ayant une taille inférieure à celle du glycogène β et qu'il interprète comme des polysaccharides précurseurs du glycogène.

La pièce intermédiaire ne semble pas renfermer de phosphatases acides comme c'est le cas chez les Insectes (BIGLIARDI et coll., 1970 ; BACETTI et coll., 1970).

D - LES CELLULES DEGENERESCENTES

La dégénérescence de cellules germinales est un phénomène constant dans un testicule normal (Pl. XV, 1). Les cellules entrant en dégénérescence sont essentiellement des spermatocytes ; quelques spermatides peuvent cependant être atteintes. Nous résumerons les résultats déjà publiés (DESCAMPS, 1971 c).

1 - Description des différents stades

a) Dégénérescence spermatocytaire

La dégénérescence atteint généralement les jeunes spermatocytes, mais elle peut également affecter des spermatocytes âgés dont la taille atteint de 80 à 100 μ m.

Le processus dégénératif comprend trois stades :

premier stade : le volume cytoplasmique diminue progressivement et la chromatine nucléaire se présente sous forme d'amas assez importants. C'est le stade de l'hyperchromatose (RIES-GERSCH, 1953). Le nucléole reste bien visible (Pl. XV, 2) ; l'enveloppe nucléaire persiste.

L'étude ultrastructurale révèle des transformations au niveau de tous les organites cellulaires. Dès le début du processus dégénératif, l'appareil de Golgi cesse de fonctionner ; les saccules se vacuolisent mais les granules de sécrétion conservent leur aspect normal. Les mitochondries subissent un profond remaniement : la matrice devient moins opaque aux électrons, les granules matriciels disparaissent et les crêtes, jusqu'alors subtransversales, s'orientent longitudinalement ou s'enroulent. La densité cytoplasmique générale reste comparable à celle d'une cellule saine (Pl. XV, 8).

2e stade : il est caractérisé par la disparition du nucléole et
.....
la présence d'un amas chromatinien homogène ; c'est la pycnose (RIES-GERSCH, 1953). L'enveloppe nucléaire semble avoir disparu (Pl. XV, 3).

La dégénérescence des organites cytoplasmiques se poursuit : les sécrétions golgiennes fusionnent et prennent une forme "en haltère". Les ribosomes, qui, au stade précédent, formaient encore des polysomes en rosette, sont le plus souvent isolés. La densité générale aux électrons augmente (Pl. XV, 9).

3e stade : il aboutit à la dégénérescence complète de la cellule.
.....
La chromatine se dissout dans le cytoplasme ; c'est le phénomène de la chromatolyse (RIES-GERSCH, 1953). En microscopie photonique le dégénérat se présente sous une forme subsphérique, sans structure décelable (Pl. XV, 4).

L'étude ultrastructurale révèle que le résidu cellulaire, devenu extrêmement opaque aux électrons, n'est plus formé que par un ensemble de figures myéliniques, de mitochondries plus ou moins dégradées, de corps "en haltère" et d'éléments provenant de la dégénérescence des différents organites. Les ribosomes sont absents (Pl. XVI, 2) ou occupent les espaces libres (Pl. XV, 10 ; Pl. XVI, 1).

Dans certains cas, plus rares, les dégénérats sont de "type nucléé" : ils présentent un nucléole encore visible, mais réduit à sa matrice protéique. La majorité, sinon la totalité, des granules de ribonucléoprotéines semble avoir disparu. Il pourrait s'agir d'un cas d'hyperchromatose classique ; cependant, l'aspect des organites cytoplasmiques correspond à celui qui est observé lors du stade 3 de la dégénérescence (Pl. XVI, 3).

Enfin, chez les jeunes individus, nous avons rencontré quelques figures de karyolyse (RIES-GERSCH, 1953). Le spermatocyte, dont le cytoplasme vacuolisé a cependant gardé un volume normal, présente une réaction nucléaire chromatophile (Pl. XV, 5).

b) Dégénérescence de spermatides

Signalée par BOUIN (1903), la dégénérescence des spermatides est difficilement observable en microscopie photonique. Ce processus semble toutefois exister chez les adultes ; l'étude ultrastructurale met en évidence dans les vésicules séminales, entre les faisceaux de spermatozoïdes, des amas denses aux électrons et constitués essentiellement de mitochondries (Pl. XVI, 5).

2 - Etude cytochimique

Nous n'envisagerons que l'étude cytochimique des dégénérateurs spermatocytaires. Les résultats obtenus sont résumés et comparés à ceux des cellules saines dans le tableau 3.

TABLEAU 3

EVOLUTION CYTOCHIMIQUE DES CELLULES
SEXUELLES ET DES DEGENERATS.

		ADN	ARN		protéines totales	histones (fast green)		histones (éosine Y)		SH	SS	polysac- charides		phospho- lipides
			1	2		1	2	1	2			1	2	
st 3	N													
	n													
	c	-	±	+++	+++	-	++	-	++(+)	±	++	+	+++	+++
st 2	N	+	+	+	+++	±	+	±	+	-	-	-	-	-
	n													
	c	-	±	+++	++(+)	-	++	-	++	±	+(+)	+	++(+)	+++
st 1	N	++	+	+	++	±	+(+)	±	+	-	-	-	-	-
	n	-	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	-	-	-	-
	c	-	+	++	++(+)	±	++	±	++	±	+	+	++	++
spcyte	N	+	+	+	++	+	+(+)	+	+	-	-	-	-	-
	n	-	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	-	-	-	-
	c	-	+	++	++	+	++	+	++	±	+	±	+	++
spgonie	N	++	+		+(+)	+		+		-	-	-		-
	n	-	+++		++	++(+)		+++		++	-		-	
	c	-	+		+(+)	+		±		±	-	±		++

BUS
VILLE

st 1, 2, 3 : différents stades de dégénérescence. 1 : jeunes spermatocytes ;
2 : spermatocytes âgés. c, cytoplasme ; n, nucléole ; N, nucléoplasme.

Il semblerait que l'on puisse observer ^{dans le noyau} une disparition progressive de l'ADN, de l'ARN, des histones et des protéines SH ; par contre, la teneur générale en protéines paraît augmenter.

En règle générale, la diminution du volume cytoplasmique provoque une augmentation de la concentration en protéines totales, en protéines à groupements - SS - et en phospholipides.

D'autre part, l'évolution des réactions colorées de l'ARN, des histones et du matériel PAS positif permet de distinguer deux lots dans les dégénérateurs du stade 3.

Les deux types de dégénérateurs correspondraient respectivement à la dégradation des spermatocytes jeunes et âgés.

La recherche des phosphatases acides, en microscopie photonique et en microscopie électronique semble mettre en évidence une diminution de l'activité phosphatasique acide au cours de la dégénérescence spermatocytaire ; cette activité est nulle à partir du stade 2.

3 - Destinée des cellules dégénérescentes

Les dégénérateurs spermatocytaires sont phagocytés, généralement au stade 3, par les spermatocytes sains en cours de croissance. Les membranes s'accolent et le résidu cellulaire est progressivement englobé, puis absorbé (Pl. XV, 10 ; Pl. XVI, 1) ; il ne subsiste bientôt qu'une "vacuole" (Pl. XV, 6).

Certains spermatocytes phagocytent plusieurs éléments simultanément, comme peut le souligner l'existence de plusieurs vacuoles digestives.

Plus rarement, la phagocytose se produit prématurément (stade I ou de l'hyperchromatose). Selon BOUIN, ce type de phagocytose amènerait une apparence binucléée. Nous avons effectivement observé des cellules, non seulement binucléées (sur coupes, Pl. XV, 7) mais trinucléées et tétra-nucléées (sur frottis). L'examen ultrastructural d'un spermatocyte binucléé semble montrer que les deux noyaux sont normalement constitués et ne présentent pas de phénomène dégénératif. Aucun des noyaux ne semble inclus dans une vacuole de type digestif, ou entouré d'organites cytoplasmiques présentant eux-mêmes un début de dégénérescence.

Dans certains cas, les dégénérateurs peuvent être phagocytés par les cellules des logettes testiculaires et ne contribuent pas directement à la croissance spermatocytaire (Pl. XVI, 4).

Les dégénérateurs de spermatides paraissent subir un sort différent et ne semblent pas phagocytés par les spermatocytes en cours de croissance ; on les observe en effet dans les vésicules séminales. Il n'est pas impossible qu'ils soient phagocytés par les cellules pariétales des vésicules ou, après évacuation avec les spermatophores, par les cellules de la paroi des réceptacles séminaux de la femelle, comme c'est le cas pour les queues de spermatozoïdes (TUZET et MANIER, 1954).

DISCUSSION

Nous envisagerons successivement les résultats apportés par la microscopie photonique, la microscopie électronique, et l'étude cytochimique.

a) Microscopie photonique

Les observations réalisées sur les divers stades du processus dégénératif confirment celles de BOUIN (1903), et, d'une façon plus générale, celles des autres auteurs. La cellule dégénérescente diminue de volume et s'arrondit ; classiquement, ces phénomènes seraient la conséquence, respectivement, d'une perte en eau et d'un remaniement des protéines cytoplasmiques. Nous n'avons pas retrouvé le stade de karyorrhexis (RIESGERSCH, 1953), mais il semble que l'on puisse affirmer que le déroulement du processus est identique, quel que soit le matériel envisagé.

b) Microscopie électronique

Notre étude nous a permis de préciser les différentes étapes de la dégénérescence spermatocytaire, notamment des organites cytoplasmiques. Nos observations diffèrent sur plusieurs points de celles qui ont été faites par TRUMP, GOLDBLATT et STOWELL (1965 a et d) sur le foie de souris. Comme ces auteurs, nous avons remarqué la disparition des granules matriciels et la plus faible densité aux électrons de la matrice mitochondriale, mais nous n'avons jamais observé la fragmentation des membranes, ni l'apparition de gros agrégats denses dans la matrice. D'autre part, le reticulum endoplasmique spermatocytaire ne présente jamais, après fragmentation, de dilatation des citernes ; la régression du nombre de ribosomes, constatée dans les cellules parenchymateuses hépatiques, n'est pas

constamment observée dans les dégénérateurs spermatocytaires.

Par ailleurs, nous n'avons pas retrouvé les vacuoles autophagiques et les "corps vacuolaires" qui caractérisent la régression d'organes comme la glande ventrale des Insectes (SCHARRER, 1966 ; BEAULATON, 1967 ; CASSIER et FAIN-MAUREL, 1970).

c) Etude cytochimique

L'évolution de l'ADN et des protéines nucléaires au cours de la dégénérescence spermatocytaire chez *L. forficatus* sont respectivement comparables à ce qu'ont observé VENDRELY et coll. (1958) et GODMAN et coll. (1957, 1958) et semblent être identiques dans tous les cas de dégénérescence décrits. En ce qui concerne les histones nucléaires, leur disparition progressive est à rapprocher de celle décrite par GODMAN et coll. (1957, 1958) lors de la *Lupus erythematosus*.

L'évolution de l'ARN au cours d'une dégénérescence non pathologique ne semble avoir été envisagée que chez les cellules hépatiques de souris (TRUMP et coll., 1965 c). Ces auteurs décrivent la dégradation d'une grande partie, sinon de la totalité de l'ARN nucléaire. La régression des granules de ribonucléoprotéines nucléolaires est accompagnée d'une diminution de la basophilie du cytoplasme corrélative à la disparition des ribosomes.

Chez *Lithobius forficatus*, l'ARN et les histones, entièrement dégradés dans les dégénérateurs de spermatocytes jeunes sont encore décelables dans les dégénérateurs de spermatocytes âgés. La plus grande quantité de matériel renfermé par les spermatocytes âgés ne semble pas pouvoir expliquer totalement ces observations. C'est pourquoi nous proposons une hypothèse pour expliquer l'évolution de l'ARN et des histones.

Les ribosomes sont composés d'ARN et de protéines, dont une certaine partie, à caractère histone, jouerait le rôle d'inhibiteur de synthèse (COWDEN, 1966). Il semblerait, d'après les travaux faits sur différents ovocytes, que les liaisons ARN-histones soient plus labiles en phase de synthèse protéique intense, alors que de fortes liaisons s'établiraient en fin de croissance entre l'ARN et les protéines basiques (BÄCKSTRÖM, 1965 a et b, 1966 a et b ; LECHENAULT, 1968).

La dégradation pourrait donc s'effectuer en deux temps : a) rupture de la liaison ARN-histones d'autant plus facile que la cellule est en cours de croissance, b) destruction des composants libérés.

Dans ces conditions la destruction des ARN et des histones serait plus importante dans les spermatocytes jeunes que dans les spermatocytes âgés ; chez ces derniers, le complexe ARN-histones, plus difficilement dissociable, ne serait pas détruit et les deux composants resteraient décelables.

Il faut cependant remarquer que nous ne prétendons pas élucider le problème et que cette hypothèse ne peut être envisagée que comme point de départ. Comme le soulignent BERNHARD et GRANBOULAN (1968), peu de chercheurs ont abordé le problème de la mort naturelle de la cellule, et une connaissance précise du phénomène ne pourra être acquise qu'après de nombreux travaux.

En ce qui concerne les autres composants cellulaires, les résultats semblent plus faciles à interpréter.

La diminution progressive de la concentration en groupements SH nucléolaires est en conformité avec le fait que ces radicaux sont caractéristiques des cellules à haute activité métabolique (GABE et MARTOJA-PIERSON, 1956).

L'augmentation du nombre des groupements -SS- (coloration à l'acide performique - bleu alcian) peut s'expliquer par la diminution du volume cytoplasmique. Cependant, dans un spermatocyte sain, seules des plages relativement petites et régulièrement réparties sont mises en évidence par cette technique (DESCAMPS, 1969 b), alors que dans les dégénérateurs la coloration est homogène. Il est donc possible qu'il y ait couplage entre des radicaux SH, ce qui serait en accord avec le fait que la concentration en radicaux SH n'augmente pas en dépit de la diminution du volume cytoplasmique.

L'augmentation de la concentration en matériel PAS-positif et en phospholipides paraît pouvoir s'expliquer par la seule diminution volumétrique.

La diminution jusqu'à disparition de l'activité phosphatase acide au cours des processus dégénératifs est à rapprocher des observations effectuées lors de la dégénérescence ovocytaire chez le cobaye (ADAMS et coll., 1966), ou chez les cellules parenchymateuses du foie de souris (TRUMP et coll., 1963, 1965b). Selon ces derniers auteurs, la diminution du taux de phosphatase acide pourrait s'expliquer par leur libération progressive dans le cytoplasme. Notons que la teneur en cette enzyme reste constante lors de la régression des glandes prothoraciques chez les Insectes (SCHARRER, 1966 ; BEAULATON, 1967 ; CASSIER et FAIN-MAUREL, 1970).

En conclusion, la dégénérescence cellulaire fait intervenir de nombreux processus dont les modalités varient en fonction des tissus et de l'âge de la cellule. Dans l'état actuel de nos connaissances il semble difficile de discerner dans une même population les cellules qui vont dégénérer de celles qui continueront à évoluer normalement.

De même, il est difficile de déterminer les causes de la dégénérescence. Diverses hypothèses ont été envisagées : 1) une libération d'enzymes lytiques (BERTHET, 1965 ; WATTIAUX, 1969) ; cependant ce phénomène est parfois chronologiquement postérieur au début du processus dégénératif (TRUMP et coll., 1965 b) ; 2) une insuffisance des apports métaboliques (TELFER et RUTBERG, 1960 ; HIGHNAM et coll., 1963), raison surtout invoquée pour l'ovogenèse. Ces hypothèses n'expliquent pas cependant la cause profonde du processus de dégénérescence, quelle soit chromosomique (une des explications le plus souvent avancée : OAKBERG, 1956 ; MEUSY, 1963 ; ROOSEN-RUNGE, 1962) ou hormonale.

INTRODUCTION

L'étude du déterminisme de la régulation de la spermatogenèse implique la connaissance de l'évolution annuelle de l'activité spermatogénétique. Nos recherches dans ce domaine, basées sur l'étude histologique du testicule et des vésicules séminales ont fait l'objet d'une note antérieure (JOLY et DESCAMPS, 1969). Nous avons également envisagé l'influence de quelques facteurs externes (DESCAMPS, 1971 d). Nous résumerons dans ce chapitre les résultats obtenus.

I - CYCLE SPERMATOGENETIQUE

MATERIEL ET TECHNIQUES

L'évolution du testicule et des vésicules séminales a été étudiée chez des individus matures après fixations séparées par des espaces de temps de 15 jours.

Les comptages cellulaires sont effectués sur des *Lithobius* de taille à peu près identique ; on peut alors estimer que le nombre de cellules germinales est sensiblement le même d'un individu à l'autre. Les sections testiculaires parasagittales, au minimum une dizaine par stade, sont choisies parmi les plus grandes ; elles sont dessinées à la chambre claire sur du bristol calibré, puis découpées et pesées. Le poids choisi comme valeur de référence est de 1 gramme.

Nous avons limité nos observations quantitatives aux spermatogonies, aux spermatocytes et aux cellules dégénérescentes d'origine spermatocytaire. En effet, outre les difficultés rencontrées dans la numération des spermatides et des spermatozoïdes, la dégénérescence des spermatides semble peu importante chez les individus matures (DESCAMPS, 1971 c) ; le nombre de spermatides peut donc être considéré comme proportionnel à celui des spermatocytes qui entrent en divisions de maturation.

RESULTATS

A - EVOLUTION TESTICULAIRE

1 - L'étude histologique permet de distinguer quatre stades :

a) Stade de repos

Le testicule ne présente pas de lumière centrale. Il est divisé en logettes renfermant les spermatocytes ; les spermatogonies sont en position pariétale (Pl. XVII, 1).

b) Stade d'activité spermatogénétique

Les spermatocytes commencent à subir les divisions de maturation et font place peu à peu à de jeunes spermatides souvent réunies par 4 ; ces groupes de quatre éléments sont plus ou moins abondants dans chacune des logettes (Pl. XVII, 2 et 3).

c) Stade d'activité spermiogénétique

Il conduit à la présence de faisceaux de spermatozoïdes dans les logettes testiculaires (Pl. XVII, 4). Le cloisonnement ne tarde pas à disparaître et les faisceaux se réunissent (Pl. XVII, 5) ; cette évolution marque le début de l'expulsion des spermatozoïdes.

d) Stade de reconstitution

Le testicule est vidé de ses spermatozoïdes ; il contient des fragments cellulaires en dégénérescence. Par la suite, les logettes vont se reformer autour de jeunes spermatocytes provenant de la division des spermatogonies périphériques.

C'est le seul moment de l'évolution testiculaire où il est possible d'observer une lumière centrale (Pl. XVII, 6).

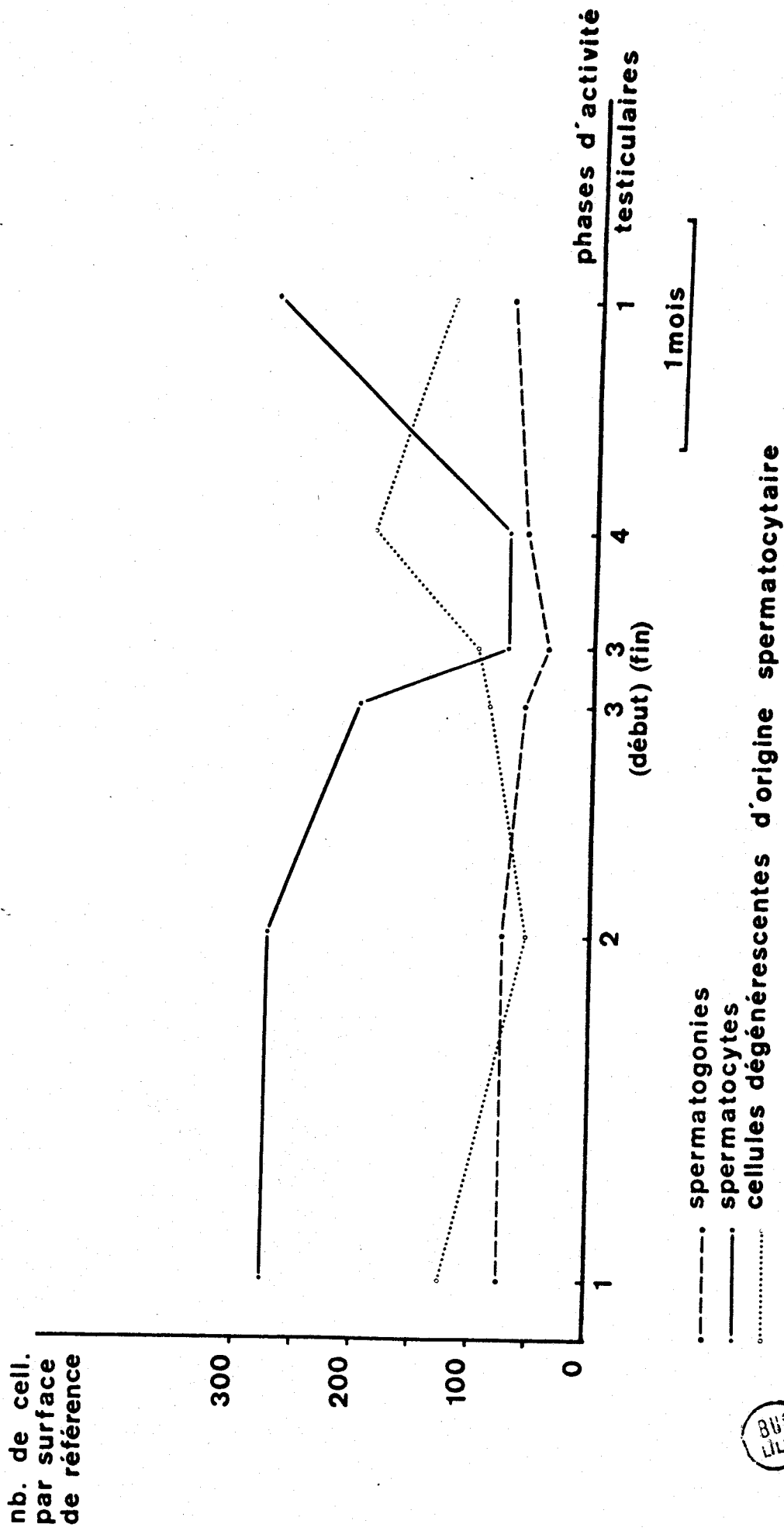
2 - L'évolution des populations cellulaires est liée au déroulement du cycle spermatogénétique.

Les résultats obtenus sont résumés dans la figure 3.

a) Spermatogonies

Les mitoses goniales sont surtout décelables durant le dernier stade et le début du premier stade. Certaines spermatogonies croissent et se transforment en spermatocytes pendant la phase spermiogénétique, ce qui explique la diminution de leur nombre durant cette période.

Fig. 3 - Etude quantitative des différentes populations cellulaires au cours du cycle spermatogénétique. 1, 2, 3, 4 : stades de repos (croissance spermatocytaire) d'activité spermatogénétique, d'activité spermiogénétique et de reconstitution testiculaire. Les valeurs portées sur l'axe des abscisses sont proportionnelles aux durées des différentes phases d'activité.



b) Spermatocytes

Le nombre de spermatocytes diminue progressivement lors de la spermatogénèse et de la spermiogénèse (phases 2 et 3). Il reste constant pendant la migration des spermatozoïdes vers les vésicules séminales (fin de la phase 3). La quantité initiale ne sera recouvrée qu'au début du cycle suivant.

c) Cellules dégénérantes

Le nombre de dégénérats diminue progressivement au cours de la croissance spermatocytaire. Il augmente au contraire durant les autres phases et atteint sa valeur maximale en fin de cycle spermatogénétique, lors de l'évacuation des faisceaux de spermatozoïdes. Notons cependant qu'il reste sensiblement constant lors de la spermiogénèse.

B - EVOLUTION DES VESICULES SEMINALES

Nous distinguerons trois stades.

1 - Stade de repos

Les vésicules séminales ont une forme cylindrique et leurs dimensions sont minimales : quelques mm de long et de 120 à 150 μ m de diamètre. Leur paroi, très épaisse (40 μ m environ), présente deux couches : l'une, externe, de nature conjonctive, l'autre, interne, formée d'un endothélium prismatique ; la lumière centrale est pratiquement inexistante (Pl. XVIII, 1).

Ce stade correspond aux stades de repos et d'activité spermatogénétique testiculaires.

2 - Stade d'accroissement

La longueur des vésicules séminales augmente et leur paroi s'épaissit ; en fait, l'épaississement pariétal affecte surtout l'endothélium, la couche conjonctive externe devenant plus mince. La lumière centrale, importante, renferme un peu de liquide nourricier avec parfois quelques faisceaux de spermatozoïdes (Pl. XVIII, 2).

Le stade d'accroissement coïncide approximativement avec le début du stade d'activité spermiogénétique testiculaire ; il peut dans certains

cas se prolonger jusqu'à l'expulsion des spermatozoïdes du testicule.

3 - Stade de développement maximum

Les vésicules séminales atteignent 18 à 20 mm de long ; leur diamètre moyen est de 350 à 400 μm . La paroi, d'épaisseur constante (20 μm environ), est plus mince que lors du stade précédent ; la couche conjonctive, distendue, est aplatie et peut être assimilée à une membrane basale. La lumière, très importante, est remplie d'un liquide nourricier dans lequel on peut observer de nombreux faisceaux de spermatozoïdes (Pl. XVIII, 3).

Ce dernier stade correspond à l'expulsion des spermatozoïdes du testicule et peut se poursuivre pendant le stade de reconstitution testiculaire. Après l'émission des spermatophores, les vésicules séminales régressent et retrouvent l'aspect décrit lors du stade de repos. Signalons enfin que l'état de leur évolution peut-être différent chez un même individu, l'une étant au stade 2, l'autre au stade 3.

Après avoir passé en revue les stades évolutifs des testicules et des vésicules séminales, nous pouvons établir le cycle spermatogénétique.

C - CYCLE SPERMATOGENETIQUE ANNUEL

Les résultats obtenus sont schématisés sur la figure 4 ; ils permettent de tirer les enseignements suivants :

1 - Le cycle testiculaire présente deux phases spermiogénétiques : une phase printanière (mars - avril - début mai) et une phase estivale (juillet - début août).

2 - L'expulsion des spermatozoïdes est très rapide après la spermiogénèse printanière ; leur passage dans les vésicules séminales est réalisé dès le mois de juin. Au contraire, après la spermiogénèse estivale, on peut observer des spermatozoïdes dans les testicules jusque vers la mi-novembre. Il faut toutefois noter que les vésicules séminales renferment des spermatozoïdes dès la mi-septembre.

3 - Les stades de repos testiculaire ont une durée très différente : courte avant la phase spermiogénétique estivale, elle est

extrêmement prolongée (mi-décembre à début mars) avant la phase printanière.

4 - Le cycle des vésicules séminales suit une évolution parallèle à celle du cycle testiculaire. Elles sont remplies de spermatozoïdes : a) en mai et juin, b) de la mi-septembre à la fin novembre. L'émission des spermatophores a lieu en juillet et vers la mi-décembre. La durée du séjour des spermatozoïdes dans les vésicules séminales est très brève avant la première émission, alors qu'elle peut atteindre de 2 à 3 mois avant la seconde. Le stade de repos estival est très court et le stade hivernal dure de la fin décembre au début d'avril.

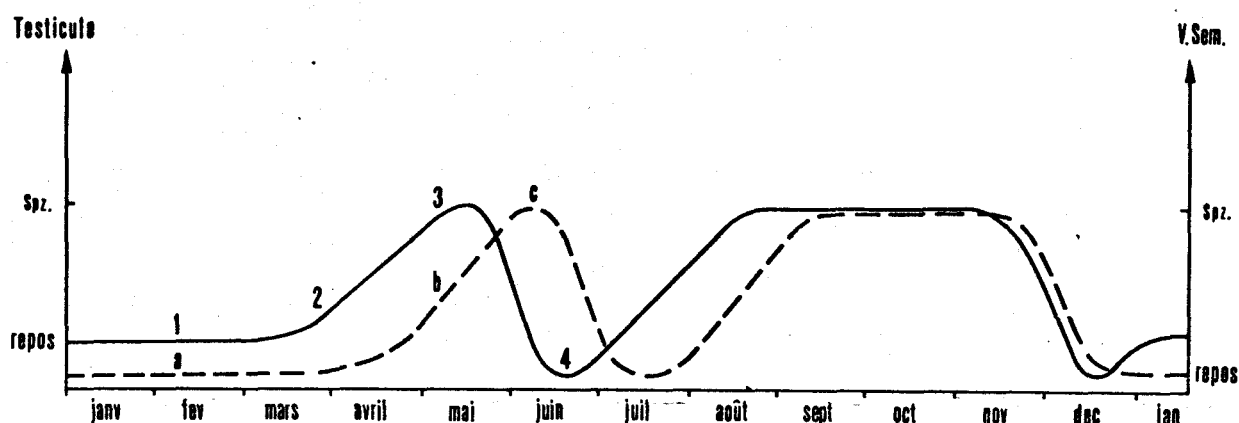


Fig. 4 - Cycle spermatogénétique annuel (trait continu) et évolution corrélative des vésicules séminales (trait discontinu).

1, 2, 3, 4 : stades de repos (croissance spermatocytaire), d'activité spermatogénétique, d'activité spermiogénétique et de reconstitution testiculaire.

a, b, c : stades de repos, d'accroissement et de développement maximum des vésicules séminales.

DISCUSSION - CONCLUSION

Le facteur climatique paraît avoir une influence prépondérante sur le déclenchement des phases spermatogénétiques. En effet, lorsque les conditions hivernales sont favorables il apparaît une phase spermatogénétique surnuméraire en janvier ou en février.

Ce sont vraisemblablement les faibles variations affectant les paramètres climatiques qui sont responsables de l'absence d'activité cyclique chez les Chilopodes cavernicoles de Roumanie (NEGREA, 1969 paru 1970).

Nos résultats diffèrent cependant de ceux qui ont été obtenus chez des individus récoltés dans le Sussex ou le Yorkshire : *Lithobius variegatus* Leach (ROBERTS, 1956) et *L. forficatus* L. (LEWIS, 1965) ; ces auteurs décrivent une seule phase et situent l'émission des spermatophores respectivement en automne et au printemps. LEWIS, toutefois, ne rejette pas la possibilité d'une double émission annuelle, observation comparable à celle qu'il a effectuée chez le Géophilomorpe *Strigamia maritima* Leach (1961).

En l'absence de copulation, il n'y a pas d'émission de spermatophores, mais le cycle spermatogénétique n'est pas inhibé. Des individus isolés en septembre et sacrifiés au printemps suivant présentent une nette activité spermiogénétique, alors que leurs vésicules séminales sont encore remplies de spermatozoïdes qui n'ont pu être expulsés.

Comme chez la plupart des Arthropodes, le cycle de mue et le cycle de reproduction sont indépendants, caractère qui différencie les Chilopodes des Symphyles (JUBERTHIE-JUPEAU, 1960).

L'importance du facteur climatique nous a amené à considérer le rôle de quelques facteurs externes.

II - INFLUENCE DES FACTEURS EXTERNES SUR LE CYCLE SPERMATOGÉNÉTIQUE

TECHNIQUES

Deux séries expérimentales ont été entreprises, correspondant à deux périodes de récoltes différentes.

Les individus de la première série ont été répartis en 6 lots, placés dans l'une des conditions suivantes : 1) température du laboratoire (18-20° C) et rythme nyctéméral naturel. 2) 5° C et rythme nyctéméral naturel. 3) 5° C et obscurité continue. 4) 24° C, température optimale d'élevage (JOLY, 1966 a) et rythme nyctéméral naturel. 5) 24° C et obscurité continue. Les lots 1 à 5 reçoivent une nourriture régulière ; le lot n° 1 leur sert de témoins. Le 6e lot est mis à 24° C, il est soumis à un rythme

nycthéméral naturel et au jeûne complet ; le lot n° 4 lui sert de témoin.

La deuxième série ne comprend que deux lots destinés à compléter les expériences relatives au jeûne : 7) température du laboratoire, rythme nycthéméral naturel, nourriture régulière. 8) Conditions identiques, mais jeûne absolu. La présence d'une deuxième série de témoins (lot 7) est rendue nécessaire par les variations annuelles observées en fonction des conditions climatiques. En règle générale, des expériences non simultanées nécessitent toujours une série témoin qui leur est propre.

RESULTATS

A - INFLUENCE DE LA TEMPERATURE ET DE LA LUMIERE

Nous décrirons d'abord l'évolution testiculaire chez les témoins, puis nous étudierons l'influence de la température et de la lumière.

1 - Individus témoins (lot 1)

Lors de leur récolte, les animaux présentaient des faisceaux de spermatozoïdes dans le testicule et les vésicules séminales, conséquence d'une poussée spermatogénétique surnuméraire dont nous avons déjà signalé l'existence possible en fonction des conditions climatiques (JOLY et DESCAMPS, 1969).

Le cycle spermatogénétique des individus maintenus en élevage expérimental se superpose presque exactement à celui des animaux sacrifiés peu de temps après leur récolte. Dans les deux cas, les variations des populations cellulaires suivent également des courbes parallèles. Le testicule ne renferme que des spermatocytes début mars et la spermatogenèse commence vers la mi-avril.

L'évolution des vésicules séminales est cependant différente. En effet, chez les individus récoltés dans la nature, les faisceaux de spermatozoïdes (Pl. XVIII, 3), groupés en spermatophores après leur passage dans les vésicules séminales, sont expulsés en présence d'une femelle. Les animaux maintenus au laboratoire sont isolés et ne déposent pas de spermatophore ; leurs spermatozoïdes, formés lors de la phase spermiogénétique hivernale, restent dans les vésicules séminales. Les faisceaux de spermatozoïdes constituent des amas importants et perdent leur aspect filiforme (Pl. XVIII, 4).

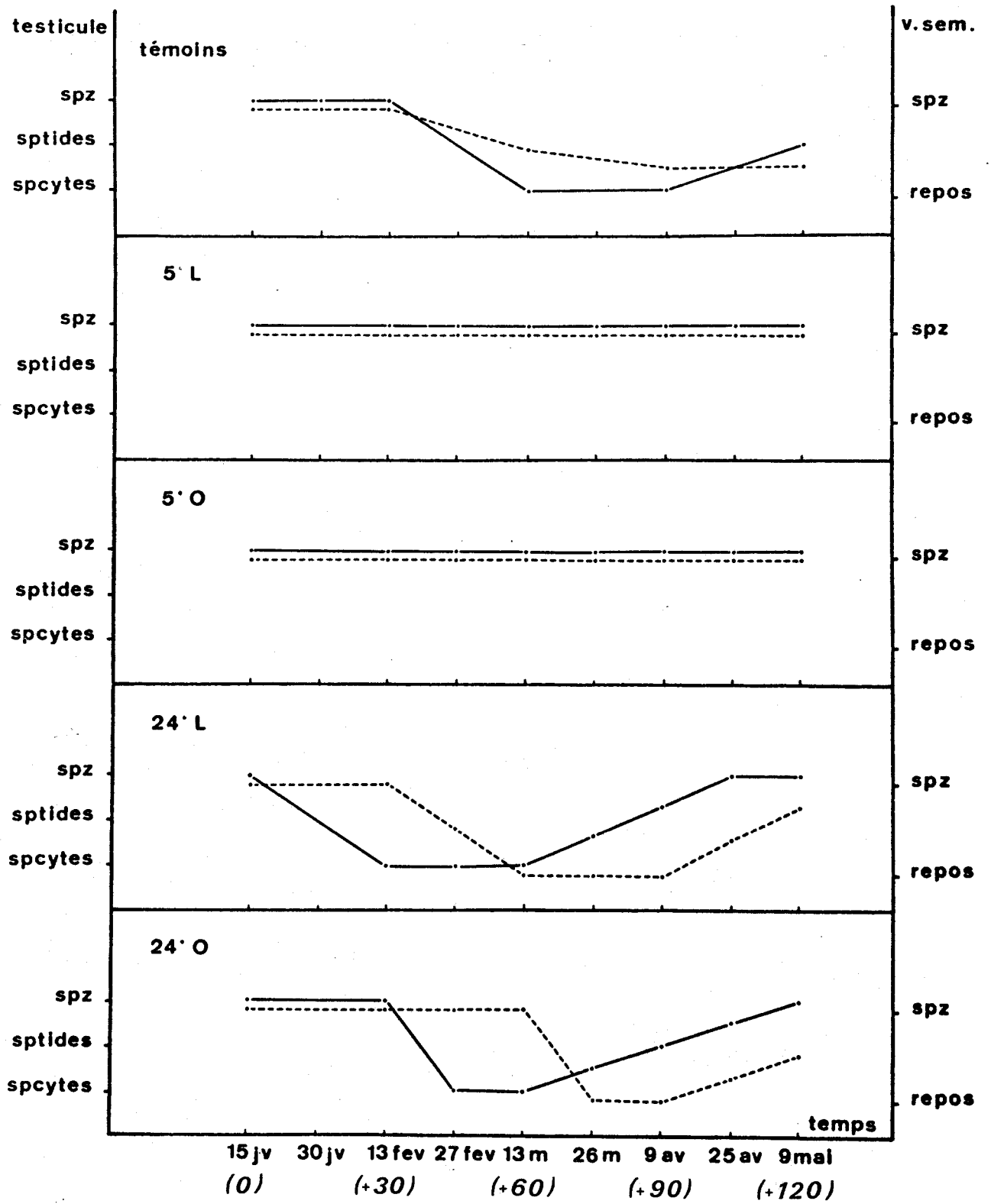
D'autre part, la paroi des vésicules séminales s'épaissit et les deux

Fig. 5 - Influence de la lumière et de la température : cycles spermatogénétiques (traits continus) et évolution corrélative des vésicules séminales (traits discontinus).

Pour toutes les figures relatives aux cycles spermatogénétiques : légende des coordonnées : axe des abscisses : dates de fixation. Axe des ordonnées : testicule : stade maximum atteint par les cellules germinales. Vésicules séminales : état de développement (au repos ou contenant des faisceaux de spermatozoïdes).

Pour toutes les figures les chiffres indiqués entre parenthèses sous l'axe des abscisses correspondent au laps de temps séparant la fixation du début de l'expérience.





couches qui la constituent deviennent bien visibles : une couche externe, conjonctive, et une couche interne constituée par un endothelium prismatique (Pl. XVIII, 5). La structure des vésicules séminales devient alors comparable à celle qu'elle présente lorsqu'elle est au stade de repos (JOLY et DESCAMPS, 1969).

2 - Influence de la température

Lorsque la température est de 5° C (lot 2), le cycle spermatogénétique est complètement bloqué : le testicule et les vésicules séminales conservent leurs spermatozoïdes et ne présentent aucune évolution (Fig. 5). Les populations cellulaires (Fig. 6) varient peu, à l'exception toutefois des cellules dégénérescentes. Notons cependant que les dégénérats sont surtout nombreux chez les individus dont le testicule renferme des spermatocytes de petite taille ; il est possible que ces animaux accusaient lors de la mise en expérience un léger retard dans le métabolisme de croissance spermatocytaire.

A la température de 24° C (lot 4), le cycle spermatogénétique se déroule normalement (Fig. 5) ; il commence toutefois un mois environ avant celui qui est constaté chez les témoins.

Le cycle des vésicules séminales présente un léger décalage sur celui du testicule. Les faisceaux de spermatozoïdes peuvent, après dissociation, être phagocytés par les cellules pariétales des vésicules (Pl. XVIII, 5), phénomène qui n'a pas été observé chez les individus témoins (lot 1) dans les limites de temps de l'expérience. Les vésicules séminales reprennent ainsi leur vacuité.

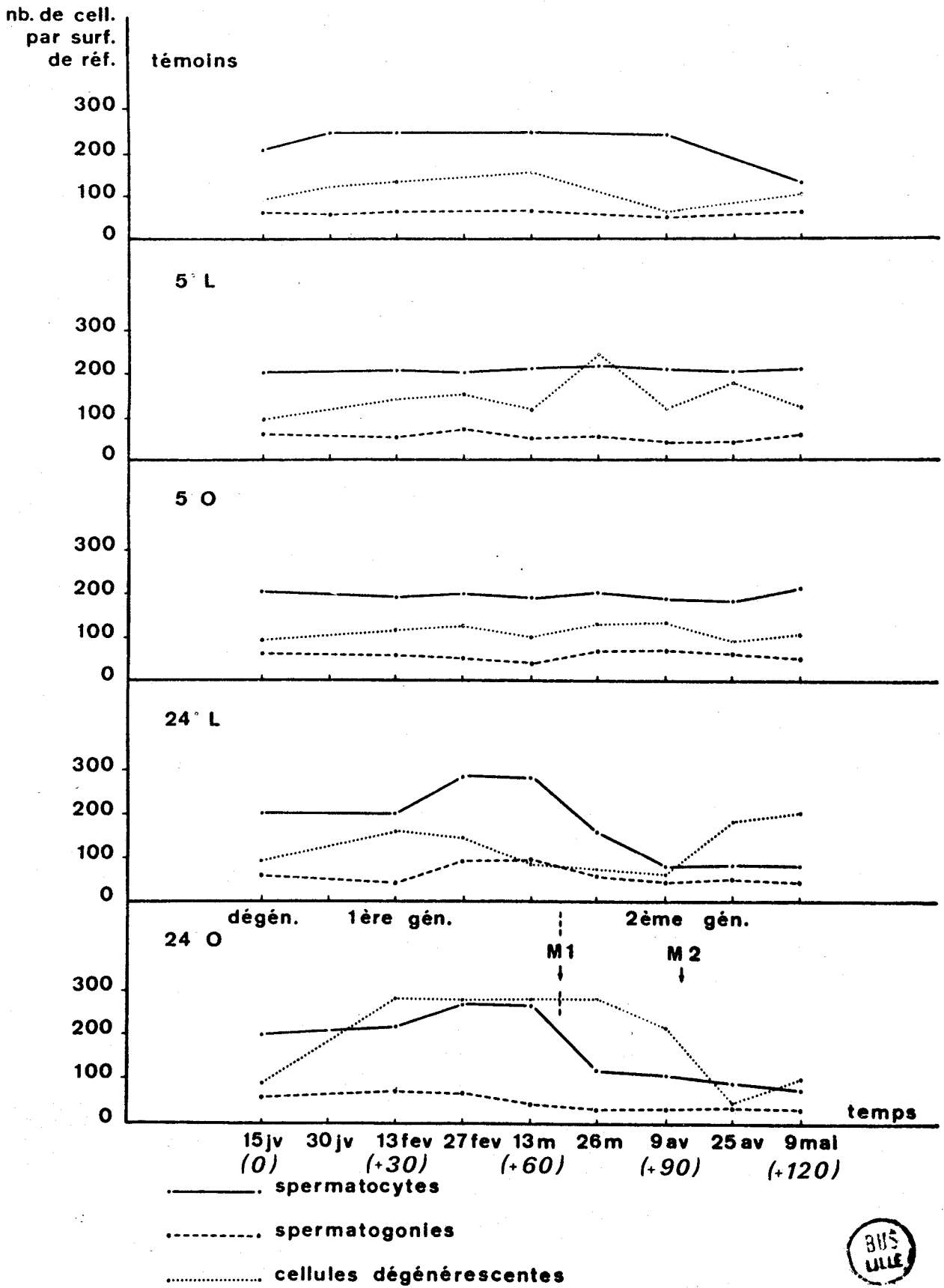
3 - Influence de la lumière

A 5° C, la lumière n'a aucune influence sur le cycle spermatogénétique, déjà bloqué par l'effet de cette température (Fig. 5).

Par contre, chez les individus maintenus à 24° C, l'évolution testiculaire présente des variations corrélatives à l'exposition à la lumière (lot 4) ou à l'obscurité (lot 5). La lumière semble accélérer le passage des faisceaux de spermatozoïdes testiculaires dans les vésicules séminales. De même, elle provoque une régression plus rapide des vésicules séminales. Toutefois, l'obscurité ne retarde pas le déclenchement de la spermiogénèse.

Fig. 6 - Evolution des populations cellulaires. Les séries expérimentales sont celles qui sont décrites dans la figure 5. Les dégénérateurs de "1ère génération" (24° 0) sont d'origine spermatocytaire, ceux de "2ème génération" sont issus de divisions anormales. M 1 : première série de divisions de maturation (spermatocytes axiaux) ; M 2 : deuxième série de divisions de maturation (spermatocytes pariétaux).





L'action de la lumière paraît surtout se manifester au niveau des cellules dégénérescentes ; la lumière semble diminuer le nombre des dégéné-rats qui sont beaucoup plus nombreux dans les testicules des individus maintenus à l'obscurité. La courbe relative à leur évolution (Fig. 6) montre que : 1°) avant la première série de divisions de maturation (M 1), les dégéné-rats sont d'origine spermatocytaire (Pl. XVIII, 6). Ils sont phago-cytés et contribuent à la croissance des spermatocytes ; 2°) les spermatocytes situés au centre du testicule subissent une première série de mitoses de maturation (M 1) ; de nombreux éléments cellulaires issus de ces divi-sions dégènèrent (Pl. XVIII, 7) et sont phagocytés par les spermatocytes pariétaux. Les divisions de maturation de ces derniers (M 2) interviennent un mois environ après celle des spermatocytes axiaux.

B - INFLUENCE DU JEÛNE

Nous étudierons l'influence du jeûne à des températures bien déterminées : 24° C et 18-20° C.

1 - A 24° C

Le cycle spermatogénétique des individus soumis au jeûne et maintenus à 24° C (lot 6) est sensiblement identique à celui des témoins placés dans les mêmes conditions (lot 4) (Fig. 7). Cependant, le passage des spermatozoïdes dans les vésicules semble être retardé d'une quinzaine de jours et la période de croissance spermatocytaire paraît plus courte ; les dimensions maximales moyennes des spermatocytes sont également plus faibles que celles qui sont observées chez les témoins (de 55 à 65 μm au lieu de 90-100 μm).

Le jeûne provoque corrélativement un retard de la régression des vésicules séminales (15 jours environ). Il semble d'ailleurs que certains aspects histologiques rencontrés au cours de la dégradation des faisceaux de spermatozoïdes soient différents de ceux décrits chez les témoins (Pl. XVIII, 5) : des massifs cellulaires se détachent en effet de la paroi séminale et contribuent à la destruction et à la phagocytose des spermatozoïdes (Pl. XIX, 3).

L'examen des courbes d'évolution des populations cellulaires (Fig. 8) révèle de façon beaucoup plus nette les effets de l'inanition. Il est possible de distinguer deux périodes : a) durant les phases de

reconstitution et d'accroissement spermatocytaire (8 semaines environ), le nombre de spermatocytes et de spermatogonies diminue chez les individus soumis au jeûne (il se stabilise toutefois au cours des 7^e et 8^e semaines), alors qu'il augmente chez les témoins. Le nombre de dégénérateurs d'origine spermatocytaire est toujours plus élevé chez les animaux soumis au jeûne (Pl. XIX, 1 et 2) dont les spermatocytes manifestent une très grande activité phagocytaire et renferment de nombreuses "vacuoles digestives". b) Durant les phases d'activité spermatogénétique et spermiogénétique (9^e - 12^e semaines) les divisions de maturation provoquent une diminution du nombre de spermatocytes. Chez les animaux soumis au jeûne, l'absence d'évolution des spermatogonies entraîne une augmentation de leur nombre ; les dégénérateurs spermatocytaires sont nettement plus nombreux que chez les témoins.

2 - A la température du laboratoire (18-20° C)

a) Individus témoins (lot 7)

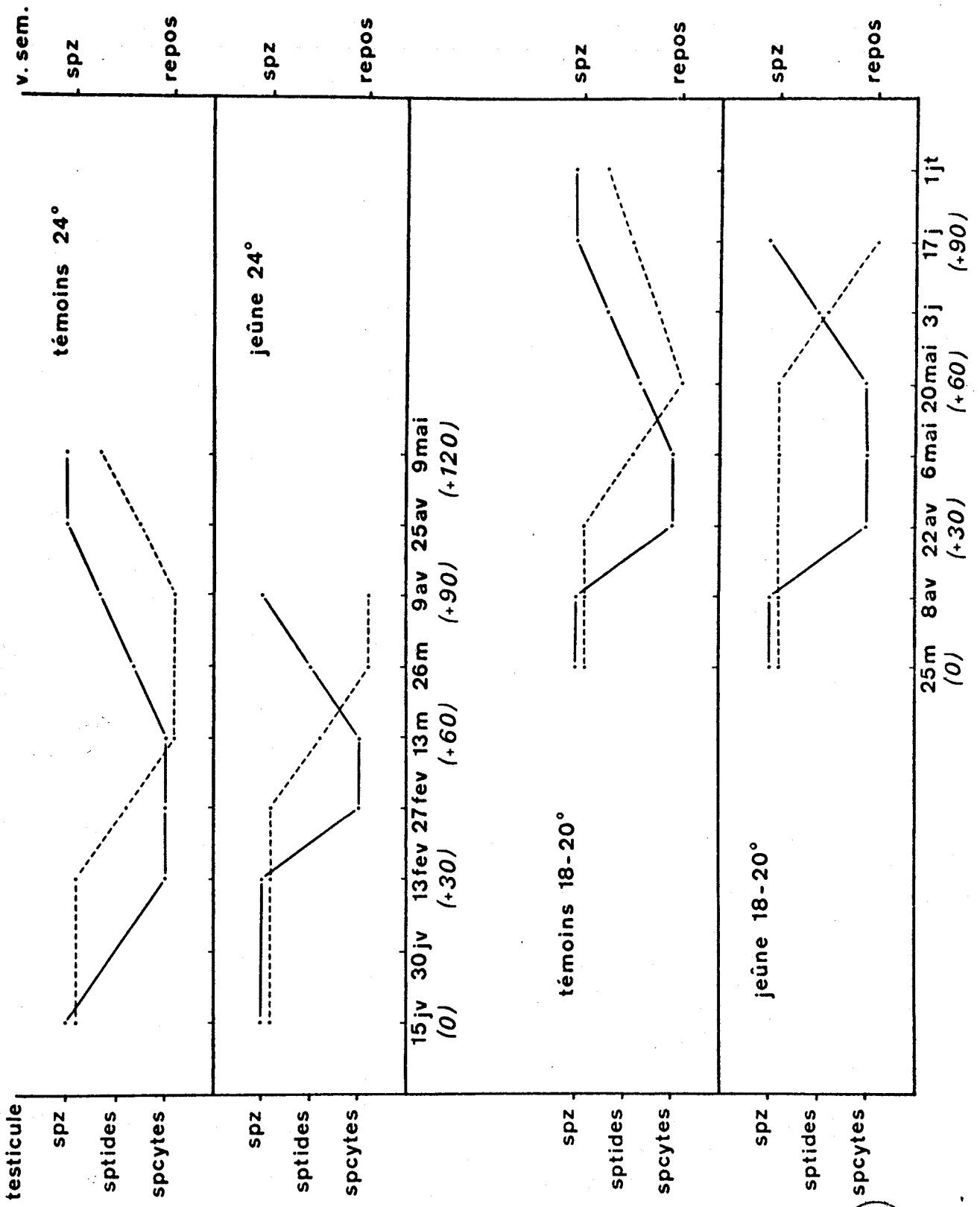
Comme nous l'avons signalé plus haut, des expériences non simultanées exigent des séries témoins différentes. Les individus du lot 7 (récoltés en mars), présentent des images de phagocytose des spermatozoïdes dans leurs vésicules séminales, images que nous n'avons pas observées chez les témoins du lot 1, placés dans les mêmes conditions, mais récoltés en janvier. Par ailleurs, le cycle spermatogénétique est normal, malgré un retard d'un mois environ par rapport au cycle naturel moyen (JOLY et DESCAMPS, 1969) ; ce retard est vraisemblablement la conséquence d'un froid hivernal prolongé.

b) Individus soumis au jeûne (lot 8)

Comme chez les animaux soumis au jeûne à 24° C (lot 6) l'évolution spermatogénétique est sensiblement comparable à celle des témoins (Fig. 7).

Toutefois, chez les animaux maintenus à la température du laboratoire : 1°) le passage des faisceaux de spermatozoïdes vers les vésicules séminales se fait simultanément dans les deux lots (7 et 8) ; 2°) Les périodes de reconstitution et de croissance spermatocytaire sont plus longues chez les animaux soumis au jeûne que chez les témoins ; 3°) Le jeûne entraîne une nette diminution de taille des spermatocytes (60-70 μ m au lieu de 90-100 μ m).

Fig. 7 - Influence du jeûne sur le cycle spermatogénétique (trait continu)
et évolution des vésicules séminales (trait discontinu).





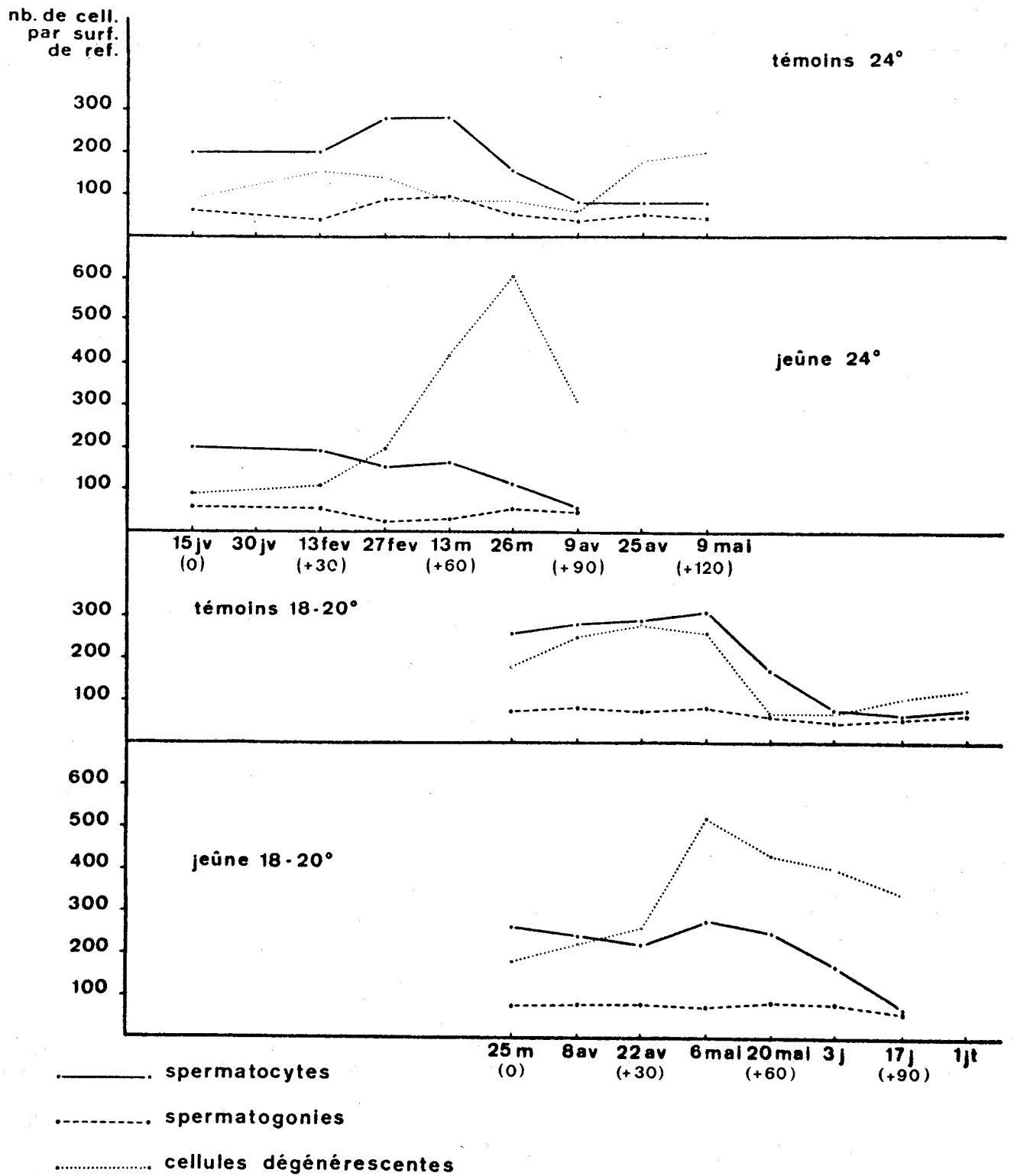


Fig. 8 - Influence du jeûne sur les populations cellulaires.



D'autre part, la régression des vésicules séminales apparaît environ un mois après celle qui est constatée chez les témoins.

Les courbes de populations cellulaires montrent que, par rapport aux témoins, les animaux soumis au jeûne 1°) renferment moins de spermatoctes, 2°) ont une population spermatogoniale peu différente, 3°) présentent un nombre de dégénérateurs spermatocytaires nettement supérieur (Fig. 8).

DISCUSSION

Nous envisagerons successivement l'influence de la température, de la lumière et du jeûne.

1 - Influence de la température

Le cycle spermatogénétique de *L. forficatus* est soumis à l'influence de la température. L'activité spermatogénétique commence plus précocement (1 mois environ) chez les individus placés à 24° C que chez les individus placés à 18-20° C. Le cycle est bloqué pour une température de 5° C.

Le cycle ovogénétique de *L. forficatus* est également bloqué chez les animaux soumis à de basses températures (5° C). Toutefois, des températures de 24° C exercent aussi une action retardatrice sur l'ovogénèse (HERBAUT, 1975 a).

Nos résultats sont à rapprocher de ceux qui sont obtenus lors de l'étude du rôle de la température sur le déclenchement de la mue (JOLY, 1966) ; le nombre de mues est maximum pour une température de 24° C, alors que l'on n'en observe pas à 5° C. Rappelons cependant que chez *L. forficatus* le cycle spermatogénétique est indépendant du cycle de mue.

Les variations de température pourraient influencer le métabolisme des animaux ou exercer leur rôle en agissant sur les facteurs internes, vraisemblablement hormonaux. En effet, chez des animaux soumis à de basses températures (5° C), l'activité sécrétoire des glandes cérébrales et l'expulsion des produits sécrétés sont d'abord stimulées ; par la suite, elles sont très ralenties (JOLY, 1975 a). Le blocage du cycle spermatogénétique pourrait donc avoir une double origine, hormonale et métabolique.

2 - Influence de la lumière

L'influence de la lumière semble négligeable, résultat

également comparable à celui qu'a obtenu JOLY (1966 a) lors de l'étude de l'influence des facteurs externes sur le déclenchement de la mue. Ces résultats pourraient trouver une explication dans le fait que les Chilopodes sont terricoles et le plus souvent lucifuges.

Il faut noter chez les animaux soumis à l'obscurité continue : 1°) l'existence de deux périodes de divisions de maturation, 2°) une évolution des populations cellulaires comparable à celle qui est observée chez les individus soumis au rythme nycthéral naturel, à l'exception toutefois des cellules dégénérantes beaucoup plus abondantes chez les animaux maintenus à l'obscurité.

Il est possible de rapprocher cette augmentation du nombre de dégénérats de celle qui est constatée lors de la dégénérescence ovocytaire chez des *Leptinotarsa decemlineata* placés en jours courts (de WILDE et coll., 1959) ; dans ce cas cependant se superpose un phénomène inconnu chez les Chilopodes, la diapause.

L'influence de la température sur le cycle spermatogénétique semble donc être plus nette que celle de la lumière. Ce résultat est à rapprocher de ceux qui sont observés lors de la maturation ovarienne chez la femelle (HERBAUT, 1975 a) ou bien chez d'autres Arthropodes comme *Orconectes viridis* (AIKEN, 1969) ; chez ce Crustacé Décapode en effet, la ponte est probablement induite, non pas par une photopériode à jours longs, mais par l'augmentation de la température.

3 - Influence du jeûne

Le jeûne, qui bloque le déclenchement de la mue (JOLY, 1966 a) n'affecte que très peu le cycle spermatogénétique. Par contre, il modifie assez nettement le nombre des différentes catégories cellulaires et provoque une diminution du nombre et de la taille des spermatocytes. L'effet le plus spectaculaire est observable au niveau des cellules dégénérantes, dont la grande densité est corrélative de la réduction de l'apport nutritif.

Le jeûne semble également responsable du retard dans les divisions spermatogoniales constaté chez les individus maintenus à 24° C : ces divisions interviennent en effet après la période de croissance spermatocytaire, croissance qui nécessite l'utilisation de la majeure partie des métabolites fournis au testicule.

La température paraît accentuer les processus provoqués par le

jeûne en augmentant le métabolisme général des individus. En effet, un animal nourri normalement possède des muscles bien développés (Pl. XIX, 4). Après trois mois de jeûne, la musculature est moins développée pour une température de 18 - 20° C (Pl. XIX, 5), et elle est atrophiée pour une température de 24° C (Pl. XIX, 6). Il semble donc exister un double apport nutritif représenté par la lyse musculaire et la phagocytose des spermatozoïdes dans les vésicules séminales.

L'accélération^{du cycle} semble en contradiction avec le retard du passage des spermatozoïdes dans les vésicules séminales constaté chez les individus placés à 24° C (15 jours après celui qui est observé chez les individus maintenus à 18 - 20° C). Il est toutefois possible que ce retard soit imputable aux périodes de récoltes différentes.

L'influence du jeûne sur le cycle spermatogénétique de *L. forficatus* est à rapprocher des résultats obtenus chez certaines Blattes où l'inanition n'empêche pas la maturation des ovocytes (ROTH, 1969 paru 1970). Toutefois chez la femelle de *Lithobius* (HERBAUT, 1975 a) et chez la plupart des femelles d'Insectes (P. JOLY, 1966), le jeûne bloque la maturation ovocytaire et rend par là-même la reproduction impossible.

L'influence prépondérante de la température peut expliquer le déroulement du cycle spermatogénétique naturel : le réchauffement printanier permet la reprise du métabolisme et en particulier des processus spermatogénétiques. Le stockage des spermatozoïdes et leur émission tardive au cours de la phase spermatogénétique estivale sont sans doute en rapport : 1) avec la dessiccation du milieu, 2) avec l'absence de femelles réceptrices [les fortes températures inhibent l'ovogenèse (HERBAUT, 1975 a)].

Chez *L. forficatus*, le cycle spermatogénétique est donc soumis à l'influence des facteurs externes : lumière, température et jeûne. L'action de ces facteurs pourrait s'exercer par la voie métabolique et/ou par l'intermédiaire des facteurs internes ; en effet, les cycles sécrétoires de la glande cérébrale sont profondément affectés par des facteurs comme la température ou le jeûne (JOLY, 1975 a).

I - RAPPELS ANATOMIQUES ET HISTOLOGIQUES

A - LE CERVEAU ET LES GLANDES CEREBRALES (Fig. 9)

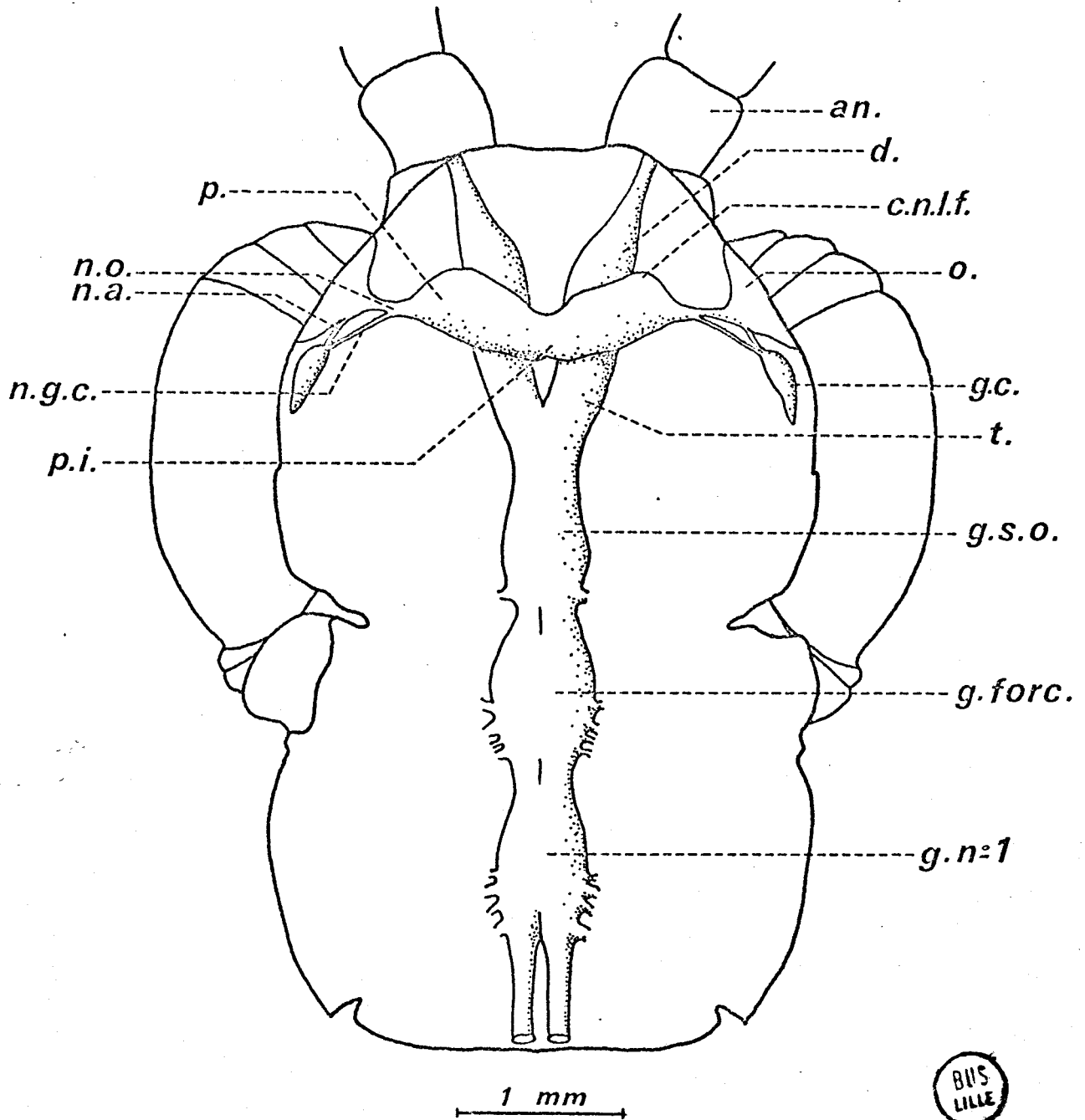


Fig. 9 - Anatomie du système nerveux chez *L. forficatus*. Région antérieure. D'après RILLING (1968), modifié. an, antenne ; cnlf, localisation des cellules neurosécrétrices des lobes frontaux du protocérébron ; d, deutocérébron ; gc, glande cérébrale ; g.forc, ganglion forcipulaire ; g n° 1, ganglions du 1^{er} segment abdominal ; gso, ganglion sous-oesophagien ; na, nerf accessoire ; ngc, *nervus glandulae cerebri* ; no, nerf optique ; p, protocérébron ; pi, *pars intercerebri* ; o, oeil ; t, tritocérébron.

Le cerveau comprend les trois paires de ganglions décrites classiquement chez les Arthropodes Antennates : protocérébron, deutocérébron, tritocérébron.

Le protocérébron, allongé transversalement constitue la partie la plus développée et la plus dorsale. Il se prolonge latéralement par les nerfs optiques.

De la face postérieure du protocérébron émergent, symétriquement et latéro-ventralement, deux nerfs qui aboutissent chacun à un organe appelé glande cérébrale (FAHLANDER, 1938). Un nerf accessoire relie la glande cérébrale au nerf optique (SCHEFFEL, 1961 ; JOLY, 1966 a).

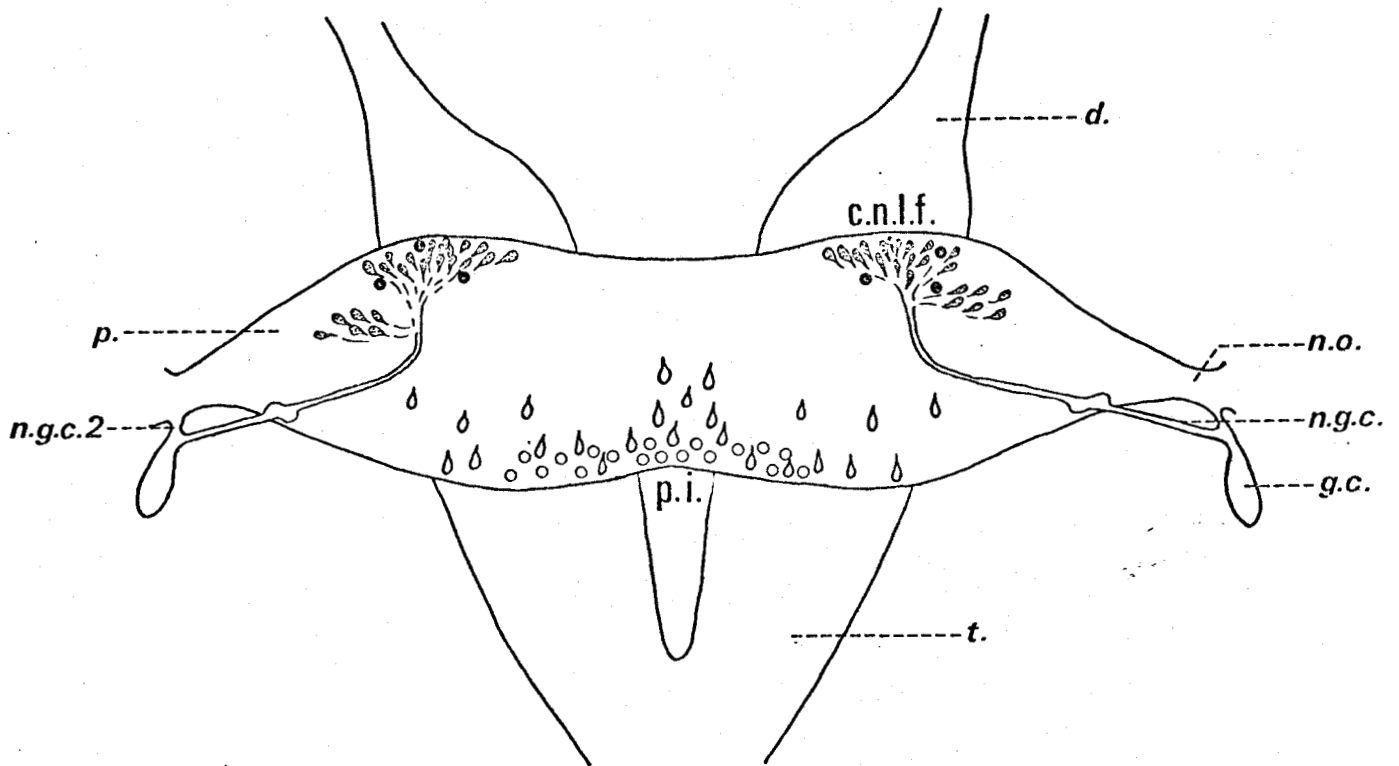
Le deutocérébron et le tritocérébron sont plus ventraux et allongés antéro-postérieurement.

L'étude histologique du protocérébron met en évidence deux groupes principaux de cellules neurosécrétrices (SCHEFFEL, 1961 ; JOLY, 1966 a ; confirmée par nos observations personnelles). Un premier groupe, pair et symétrique, localisé dans les lobes frontaux est constitué de grosses cellules phloxinophiles avec ou sans granules et de cellules plus petites renfermant des granules fortement colorables par l'hématoxyline chromique ou la fuchsine paraldéhyde ; il semble d'ailleurs que ces dernières ne soit pas des cellules neurosécrétrices mais des cellules nerveuses banales, riches en lysosomes (JAMAULT-NAVARRO et JOLY, 1976). Un second groupe, postéro-médian, classiquement appelé *pars intercerebralis* est composé de petites cellules à granulations Gomori positives peu abondantes (Fig. 10).

Les cellules du premier groupe sont en liaison nerveuse avec les glandes cérébrales. Les glandes cérébrales sont des organes endocrines ; elles renferment des cellules sécrétrices et des sections axonales d'origine protocérébrale (SCHEFFEL, 1965 b ; JOLY, 1966 b). Leur activité sécrétoire est en relation avec le cycle de mue (JOLY, 1970).

B - LA CHAÎNE NERVEUSE

La chaîne nerveuse commence antérieurement par le ganglion sous-oesophagien et le ganglion forcipulaire (Fig. 9) et comprend 15 paires de ganglions segmentaires. Elle se termine par le ganglion terminal, condensation des ganglions des segments non pédifères terminaux (Fig. 11). Trois types de cellules neurosécrétrices y sont décelables (PRUNESCO, 1970) : deux groupes de cellules antérieures, de petite taille (type A), une paire de



lobes frontaux {

- cellule phloxinophile
- cellule se colorant par la fuchsine paraldehyde ou l'hématoxyline chromique

pars intercerebralis {

- neurone géant
- cellule se colorant par la fuchsine paraldehyde ou l'hématoxyline chromique

Fig. 10 - Répartition des cellules neurosécrétrices dans le protocérébron (P) de *L. forficatus*. D'après JAMAULT-NAVARRO et JOLY (1976).
 cnlf, cellules neurosécrétrices des lobes frontaux ; d, deutocérébron ; gc, glande cérébrale ; ngc, *nervus glandulae cerebialis* ; ngc 2, nerf accessoire ; no, nerf optique ; pi, cellules neurosécrétrices de la *pars intercerebralis* ; t, tritocérébron.

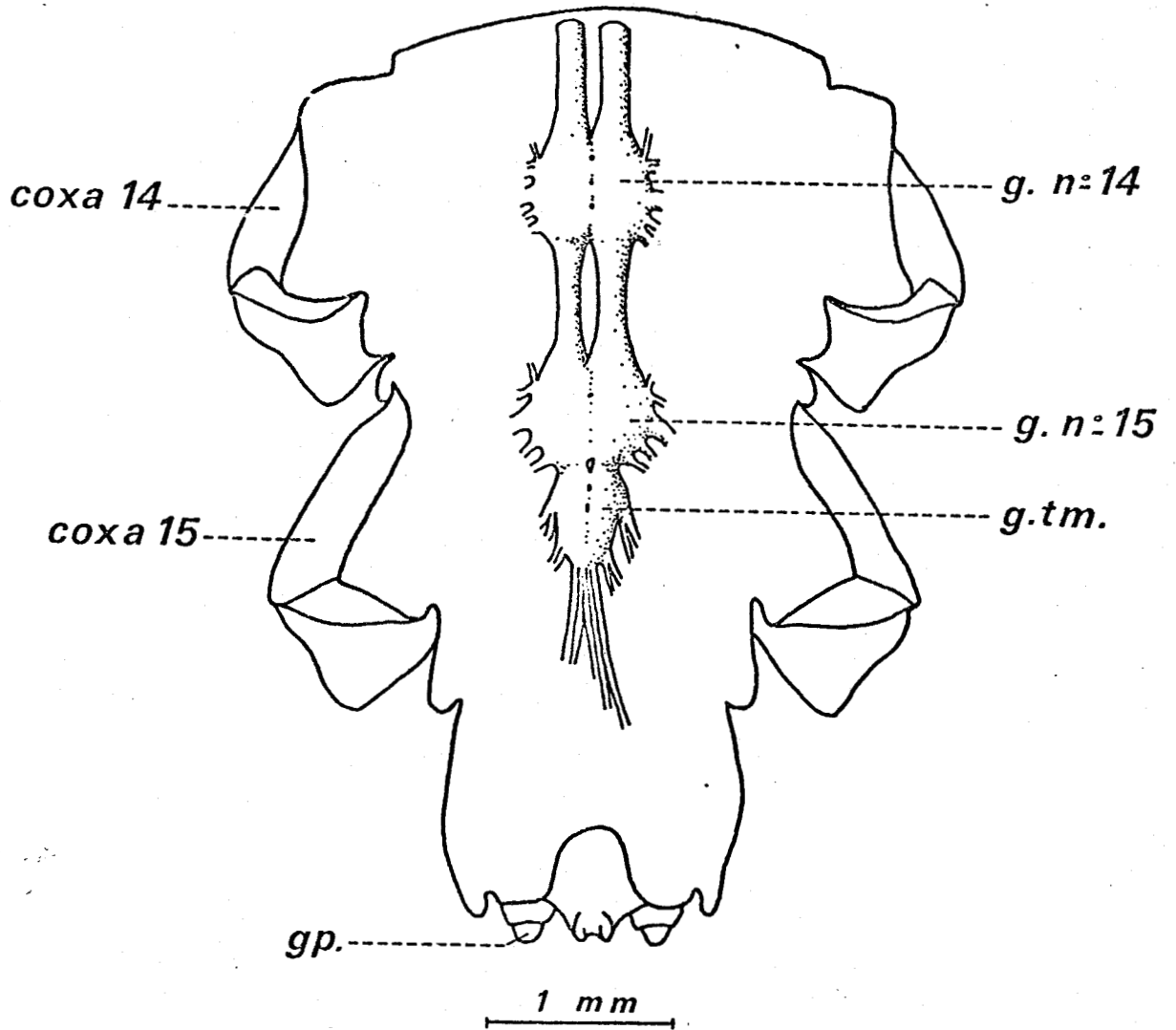


Fig. 11 - Anatomie du système nerveux chez *L. forficatus*. Région postérieure. D'après RILLING (1968), modifié.

g n°, ganglions du nième segment abdominal ; gp, gonopode ; gtm, ganglion terminal de la chaîne nerveuse.

cellules de grande taille, fortement fuchsinophiles (type B) et des cellules postérieures, de taille moyenne et disposées en deux groupes symétriques (type C).

II - RÔLE DES CENTRES NERVEUX ET ENDOCRINES DANS LA REGULATION DU CYCLE SPERMATOGENETIQUE

Nous envisagerons successivement l'action des centres céphaliques et l'action de la chaîne nerveuse ventrale.

A - INFLUENCE DES CENTRES CEPHALIQUES (PROTOCEREBRON, GLANDES CEREBRALES)

Les résultats obtenus ont déjà fait l'objet de communications antérieures (DESCAMPS et JOLY, 1971 ; DESCAMPS, 1974, 1975). Nous en exposerons les données essentielles.

MATERIEL ET TECHNIQUES

Nous avons eu recours aux méthodes classiques de l'endocrinologie : expériences d'ablation et d'implantation, réalisées de 3 à 4 jours après la récolte des individus.

La méthode la plus précise de destruction des cellules neurosécrétrices protocérébrales est l'électrocoagulation ; elle est réalisée à l'aide d'un bistouri électrique (DL 120, KOENIG), directement au travers de la capsule céphalique. L'ablation des glandes cérébrales se fait chirurgicalement, par incision de la capsule céphalique, suivant une méthode mise au point par JOLY (1966 a).

Dans les expériences d'implantation, les individus reçoivent, immédiatement après ablation ou destruction de la région endocrine considérée, deux fois le nombre d'organes normalement en place (2 *pars intercerebralis*, 4 glandes cérébrales). Les cellules neurosécrétrices des lobes frontaux ne pouvant être prélevées électivement, nous avons utilisé des greffons de protocérébron (2 par animal) qui ont subi l'électrocoagulation de la *pars intercerebralis*. Les greffons sont implantés sous un tergite de la région moyenne du corps (Fig. 12).

Des "opérés-témoins" subissent une électrocoagulation céphalique dans une zone extracérébrale ou une simple incision tégumentaire. Le cycle

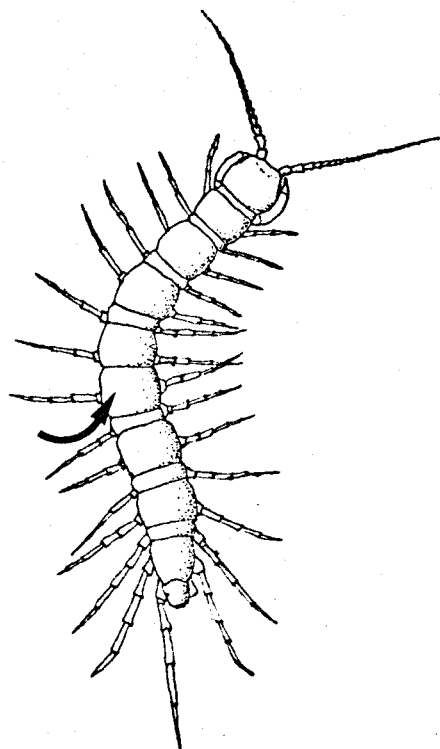


Fig. 12 - Lieu d'implantation des greffons (flèche) chez *L. forficatus*.

spermatogénétique pouvant varier en fonction des conditions climatiques, une série témoin accompagne chaque série expérimentale. Les conditions d'élevage (température du laboratoire (18 - 20° C), rythme nyctéméral naturel, nourriture) sont les mêmes pour tous les animaux.

Chaque série expérimentale comporte de 30 à 40 individus, ce qui nous a amené à utiliser plus d'un millier d'animaux. Le taux de mortalité est généralement très faible (inférieur à 20 %).

Les techniques histologiques (état du testicule, rythme et durée des observations, contrôle des interventions opératoires) et de comptage des différentes catégories de cellules germinales ont été exposées précédemment.

RESULTATS

1 - Rôle de la *pars intercerebralis*

a) Individus témoins

L'histologie testiculaire permet de distinguer 2 catégories d'individus témoins : a) certains renferment des faisceaux de

spermatozoïdes, conséquence d'une phase spermatogénétique surnuméraire, provoquée par des conditions climatiques hivernales favorables (JOLY et DESCAMPS, 1969) ; b) d'autres ne renferment que des spermatocytes, parfois en division de maturation. Ces individus ont subi un hiver rigoureux ou ont été récoltés plus tardivement, après dépôt des spermatophores.

b) Expériences de destruction de la *pars intercerebralis*

Les animaux privés de *pars intercerebralis* en début de cycle spermatogénétique présentent une période de croissance spermatocytaire très longue (de 60 à 75 jours au lieu de 15 à 30 jours chez les témoins) ; cependant la spermiogenèse n'est pas inhibée et s'effectue de 100 à 120 jours après l'opération (Fig. 13 b). Lorsque la destruction de la *pars* est réalisée en période de divisions de maturation (Fig. 15 b), elle n'empêche pas les mitoses. La spermiogenèse s'effectue normalement, avec un léger retard par rapport aux témoins, retard sans doute imputable au choc opératoire. Cependant, la seconde phase spermatogénétique (fin juillet) n'a pas lieu.

Quelle que soit la période opératoire, le retour des vésicules séminales à l'état de repos, après phagocytose des spermatozoïdes, semble être plus lent chez les animaux opérés ; toutefois, les différences enregistrées ne sont pas significatives.

L'examen des courbes de populations cellulaires (Fig. 14 b) met en évidence les faits suivants : 1) il existe une période de multiplication goniale qui commence de 20 à 45 jours après l'opération ; le nombre maximum de spermatogonies est atteint après un laps de temps de 75 à 90 jours. La réponse est d'autant plus précoce que la destruction intervient plus tardivement dans le cycle spermatogénétique. Chez les témoins, les multiplications goniales sont surtout décelables pendant la période de reconstitution du stock spermatocytaire ; cette période intervient 30 à 60 jours après le début de l'expérience, suivant les cas, et ne dure que quelques jours.

Lorsque la *pars intercerebralis* est détruite en période de divisions de maturation, les multiplications goniales sont retardées et ne sont décelables qu'au delà de 75 jours (Fig. 16 b).

2) Dans le cas d'opérations précoces, le nombre de spermatocytes, d'abord inférieur, est ensuite comparable à celui qui est observé chez les témoins, de 45 à 60 jours après l'opération (Fig. 14 b). Cependant, lorsque la destruction de la *pars intercerebralis* est effectuée en tout début de phase spermatogénétique, le nombre de

Fig. 13 - Influence de la *pars intercerebralis* sur l'évolution du cycle spermatogénétique (trait continu) et des vésicules séminales (trait discontinu). a : individus témoins ; b : simple destruction de la *pars* ; c et d : destruction suivie d'une implantation de greffons provenant d'individus ♀ (c) ou ♂ (d). Les opérations sont effectuées avant les mitoses de maturation.

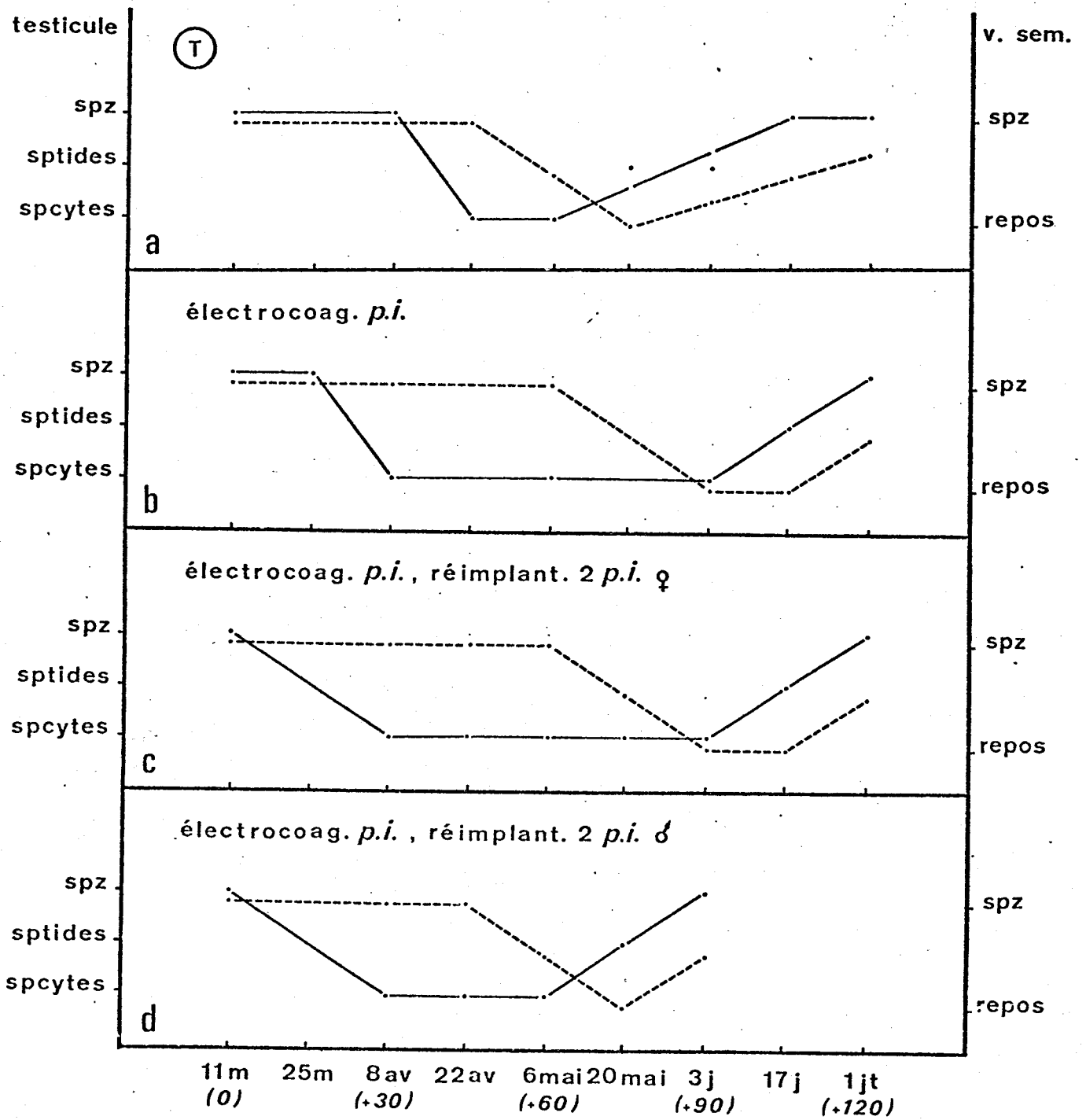


Fig. 14 - Evolution des populations cellulaires. Les séries expérimentales sont celles qui sont décrites dans la figure 13.



nb. de cell.
par surf.
de réf.

(T)

400
300
200
100
0

a

500
400
300
200
100
0

b

400
300
200
100
0

c

400
300
200
100
0

d

électrocoag. *p.i.*

électrocoag. *p.i.*, réimplant. 2 *p.i.* ♀

électrocoag. *p.i.*, réimplant. 2 *p.i.* ♂

11 m 25m 8 av 22 av 6 mai 20 mai 3 j 17 j 1 jt
(0) (+30) (+60) (+90) (+120)

- spermatoocytes
- - - spermato gonies
- ⋯ cellules dégénéréscentes



spermatocytes en période de croissance est nettement plus élevé que chez les témoins ; leur taille est toutefois réduite (40 à 50 μm au lieu de 80 à 100 μm) (DESCAMPS et JOLY, 1971).

Lorsque l'opération intervient au cours des mitoses de maturation, la population spermatocytaire reste comparable à celle des témoins.

3) Lorsque les opérations sont faites en début de cycle spermatogénétique, la population de cellules dégénérescentes présente deux maxima (Fig. 14 b). L'un coïncide avec le début de la multiplication goniale et la diminution du nombre de spermatocytes ; les dégénérats proviennent alors surtout de spermatocytes âgés. L'autre se situe avant les divisions de maturation et la dégénérescence affecte principalement les jeunes spermatocytes. Il faut noter que les cellules dégénérescentes sont peu abondantes lorsque la destruction de la *pars intercerebralis* est effectuée en début de spermiogenèse (Fig. 16 b).

Les "opérés-témoins" se comportent, aux différences individuelles près, comme des témoins.

La destruction de la *pars intercerebralis*, quelle que soit la période où elle est effectuée ne fait donc que retarder la spermiogenèse.

c) Expériences d'implantation de *pars intercerebralis*

α) Chez un animal non opéré
.....

L'étude des courbes de populations cellulaires (Fig. 18) met en évidence une période de divisions goniales, courte, qui se traduit par une augmentation nette du nombre de spermatogonies 30 jours environ après l'opération. Les divisions de maturation sont plus précoces que chez les témoins et "opérés-témoins" (Fig. 17). Toutefois ces divisions avortent (60 jours environ après l'opération) et la spermiogenèse n'est vraiment déclenchée que 80 jours environ après l'implantation. D'autre part, vers la fin de l'été, des spermatocytes peuvent subir une maturation et entraîner l'apparition d'une petite phase spermatogénétique surnuméraire.

β) Chez un animal ayant subi la destruction de la
pars intercerebralis
.....

Ce sont les véritables contre-épreuves des expériences de destruction.

Fig. 15 - Même légende que la figure 13. Les opérations sont effectuées pendant les mitoses de maturation.



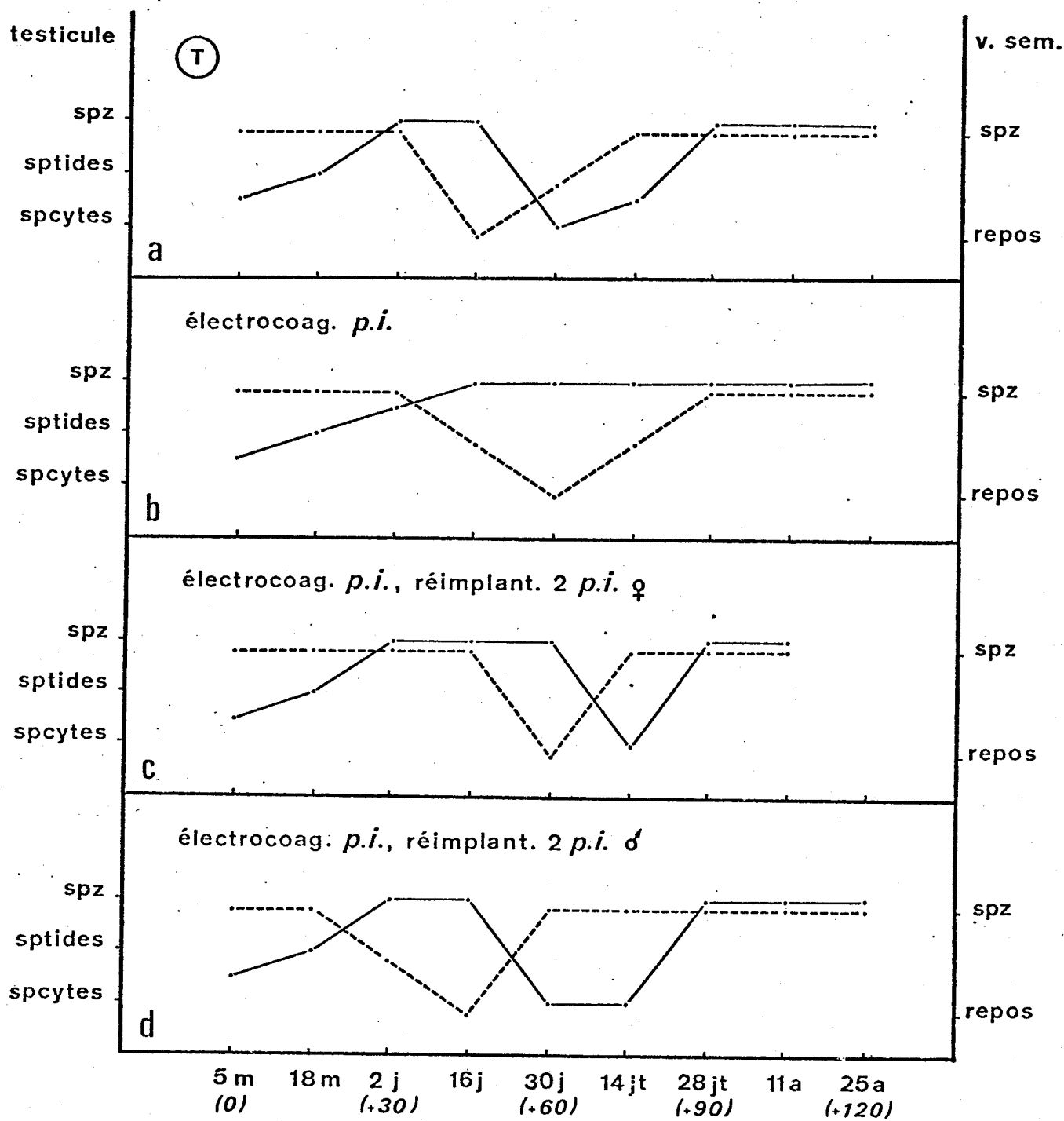
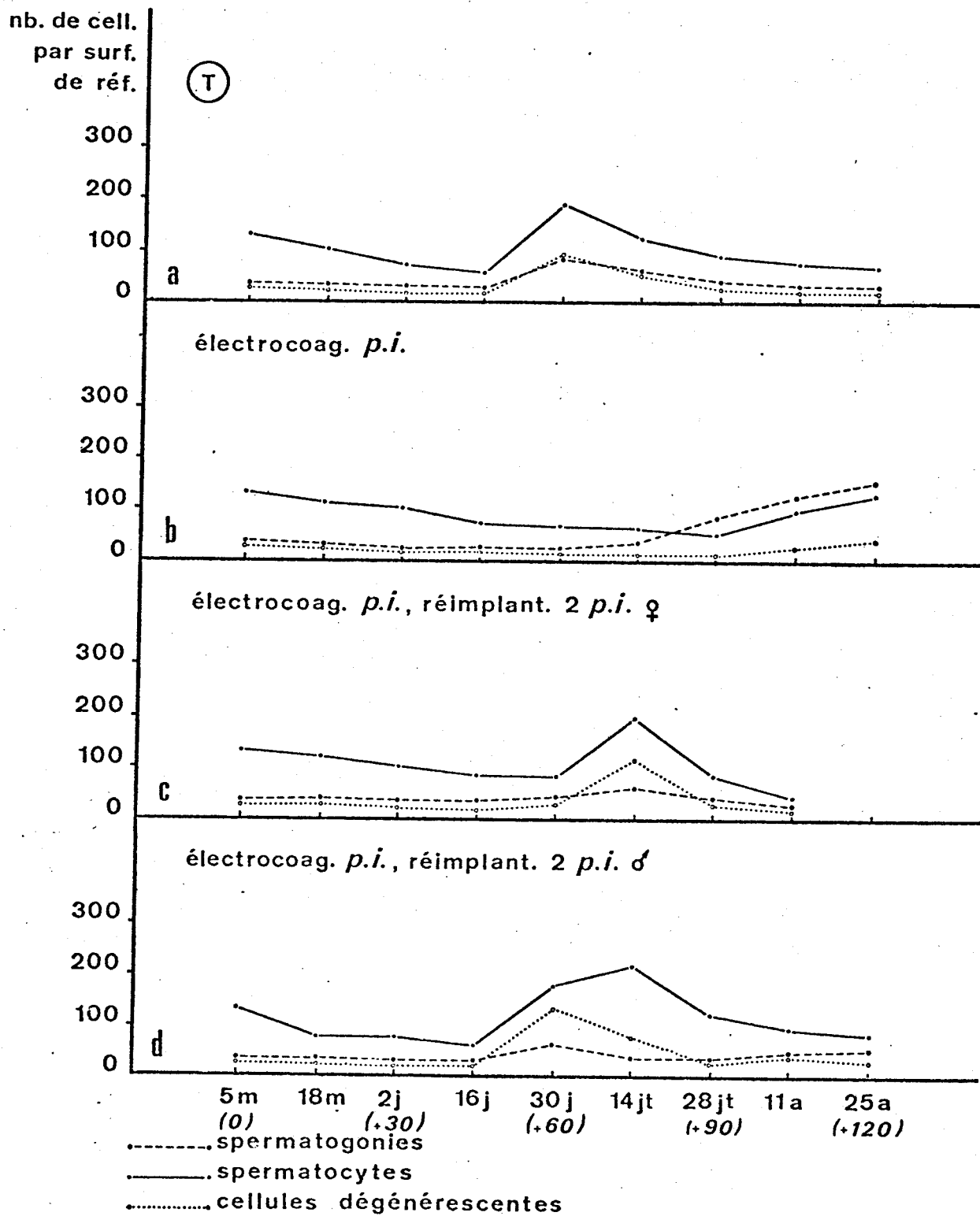


Fig. 16 - Evolution des populations cellulaires. Les séries expérimentales sont celles qui sont décrites dans la figure 15.





. Réimplantation de greffons provenant d'individus mâles

Chez les individus opérés avant les divisions de maturation (Fig. 13 d), le cycle spermatogénétique est sensiblement comparable à celui que l'on observe chez les témoins, notamment la spermiogenèse commence après un laps de temps identique (75 jours). Le nombre de spermatogonies (Fig. 14 d) est légèrement supérieur à celui des témoins mais inférieur à celui des animaux dont la *pars intercerebralis* a été détruite (nous les appellerons : opérés simples). Comme chez les opérés simples, le nombre de spermatocytes diminue ; les divisions de maturation, intervenant immédiatement après cette période, ne permettent pas la récupération d'une population spermatocytaire comparable à celle des témoins et des opérés simples. Les dégénérateurs sont en général moins nombreux que chez les opérés simples mais plus nombreux que chez les témoins.

Lorsque les opérations de destruction et d'implantation sont effectuées pendant les divisions de maturation, les animaux subissent une évolution assez proche de celle des témoins (Figs 15 d et 16 d).

L'évolution des vésicules séminales est dans les 2 cas comparable à celle des témoins.

. Réimplantation de greffons provenant d'individus femelles

Chez les animaux opérés avant les divisions de maturation la durée de la croissance spermatocytaire est comparable à celle qui est observée chez les animaux n'ayant subi que la destruction de la *pars intercerebralis* (60 jours environ). La spermiogenèse est tardive et survient 30 jours environ après celle des individus témoins.

La population spermatogoniale est proche de celle des témoins tandis que l'évolution des vésicules séminales et de la population spermatocytaire est comparable à celle qui est observée chez les individus à *pars* détruite (Figs 13 et 14 c).

Cependant, pour une opération pendant les divisions de maturation (Figs 15 c et 16 c) le cycle spermatogénétique est pratiquement identique à celui qui est observé après implantation de greffons provenant d'individus mâles. Seule l'évacuation des spermatozoïdes testiculaires vers les vésicules séminales est plus tardive.

Effectuée chez des animaux non opérés, l'implantation de *pars intercerebralis* provoque l'apparition de mitoses de maturation précoces mais qui

Fig. 17 - Implantation de 2 greffons de *pars intercerebralis* chez des individus non opérés.

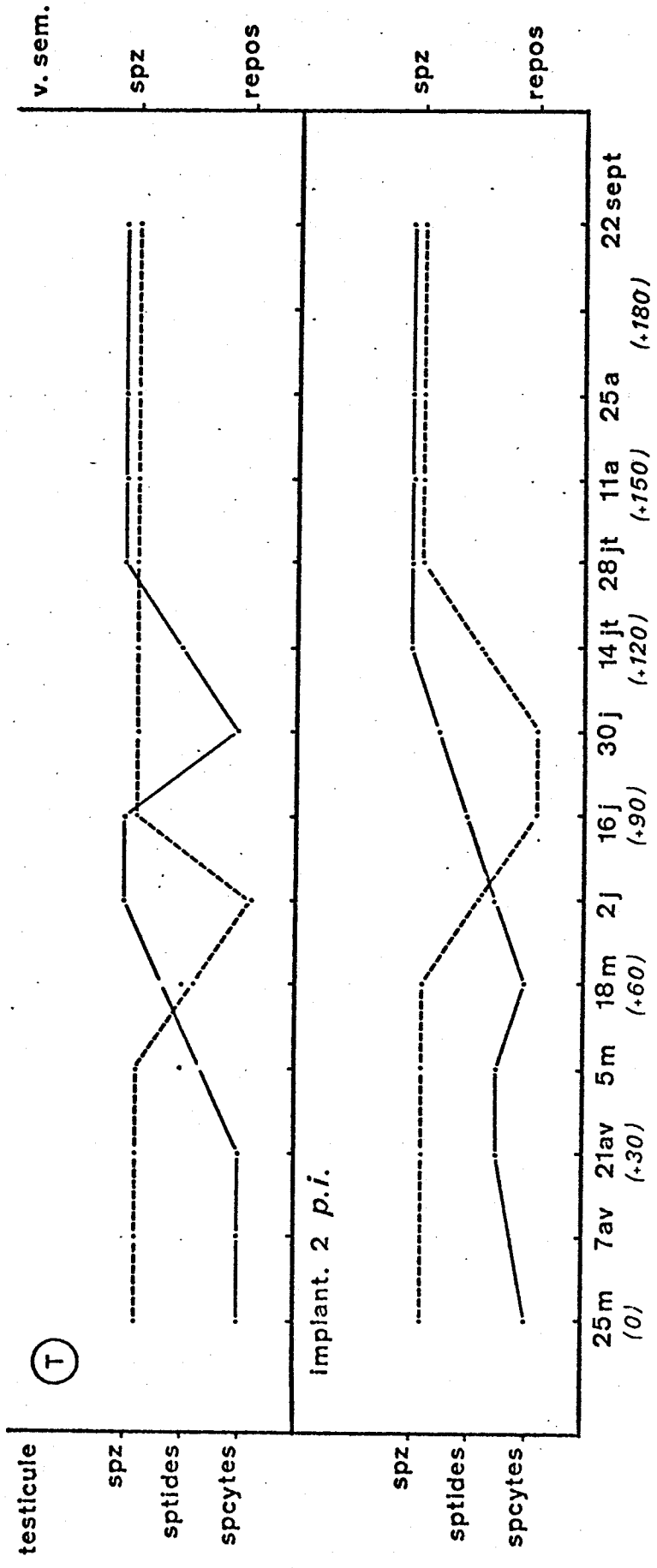


Fig. 18 - Evolution des populations cellulaires. Les séries expérimentales sont celles qui sont décrites dans la figure 17.



nb. de cell.
par surf.
de réf.

(T)

300
200
100
0

implant. 2 p.i.

300
200
100
0

25m (0) 7av 21av (+30) 5m 18m (+60) 2j 16j (+90) 30j 14jt (+120) 28jt 11a (+150) 25a (+180) 22 sept

- spermatogonies
- spermatocytes
-cellules dégénérescentes



n'aboutissent pas au déclenchement de la spermiogenèse. Lorsqu'elle est effectuée chez des animaux préalablement privés de *pars*, le cycle spermatogénétique est sensiblement comparable à celui des témoins. Toutefois, la spermiogenèse reste tardive lorsque les greffons sont implantés en début de phase spermatogénétique et proviennent d'individus femelles.

Nous avons effectué un test de significativité relatif aux faibles échantillons (test *t*, in SCHWARTZ, 1960) afin de comparer les moyennes des populations de cellules dégénérescentes au moment des maxima respectifs chez les témoins et les divers opérés (Fig. 14).

Les valeurs retenues correspondent, sauf indication, à des mesures effectuées 30 jours après les opérations. La comparaison témoin - électrocoagulation *pars* montre une différence très significative ($ddl = 4$, $t = 5,384$, $0,001 < \alpha < 0,01$). A 105 jours, la différence est également très significative ($ddl = 4$, $t = 5,461$, $0,001 < \alpha < 0,01$).

En ce qui concerne les séries électrocoagulation *pars intercerebralis* - électrocoagulation *p.i.* + réimplantation 2 *p.i.* ♀, pour $ddl = 4$, la différence est également significative ($t = 8,199$, $0,001 < \alpha < 0,01$). Lorsque les greffons proviennent d'individus mâles la différence est significative ($t = 3,481$; $0,02 < \alpha < 0,05$).

Le même test, appliqué aux couples témoins - électrocoagulation *p.i.* + réimplantation 2 *p.i.* ♀ ($ddl = 2$, $t = 3,554$, $0,05 < \alpha < 0,10$) et témoins - électrocoagulation *p.i.* + réimplantation 2 *p.i.* ♂ ($ddl = 2$, $t = 1,426$, $0,30 < \alpha < 0,50$) montre que les différences ne sont pas significatives.

L'étude des populations spermatogoniales indique qu'à 90 jours la différence est significative pour les couples Témoin - électrocoagulation *p.i.* ($ddl = 3$, $t = 11,476$, $0,001 < \alpha < 0,01$), électrocoagulation *p.i.* - électrocoagulation *p.i.* + réimplantation 2 *p.i.* ♀ ($ddl = 3$, $t = 7,209$, $0,001 < \alpha < 0,01$), électrocoagulation *p.i.* - électrocoagulation *p.i.* + réimplantation 2 *p.i.* ♂ ($ddl = 3$, $t = 10,598$, $0,001 < \alpha < 0,01$). La différence est également significative dans le couple témoins - électrocoagulation *p.i.* + réimplantation 2 *p.i.* ♀ ($ddl = 2$, $t = 5,302$, $0,02 < \alpha < 0,05$), alors qu'elle ne l'est pas pour le couple témoins - électrocoagulation *p.i.* + réimplantation 2 *p.i.* ♂ ($ddl = 2$, $t = 0,318$, $0,50 < \alpha < 0,90$). Cette différence entre les deux couples est due vraisemblablement au fait que les cycles des animaux ayant subi les réimplantations sont décalés d'une trentaine de jours l'un par rapport à l'autre (seul le cycle des animaux ayant reçu des greffons d'origine mâle est très proche de celui des témoins).

2 - Rôle du complexe "cellules neurosécrétrices des lobes frontaux du protocérébron - glandes cérébrales"

a) Individus témoins (Fig. 19 a)

Au moment de la récolte le testicule renferme généralement des spermatozoïdes. Toutefois la gonade des animaux de certaines séries printanières ne montre que des spermatocytes, des conditions climatiques favorables ayant permis un passage précoce des spermatozoïdes vers les vésicules séminales.

b) Expériences d'ablation

. Destruction des cellules neurosécrétrices des lobes frontaux du protocérébron (Figs 19 b et 23 b)

Elle provoque toujours une évolution rapide des produits génitaux et une spermiogenèse précoce, de 2 à 3 mois après l'opération, soit au minimum 30 jours avant celle qui est observée chez les témoins. Par ailleurs, les phases spermatogénétiques se succèdent et durent de 45 à 60 jours ; rappelons que chez les témoins le cycle spermatogénétique ne présente généralement que deux phases, l'une à la fin du printemps, l'autre en été.

Les vésicules séminales montrent une alternance de périodes de phagocytose des spermatozoïdes, issus des phases successives, et de périodes de repos.

Les courbes de populations cellulaires mettent en évidence une augmentation significative du nombre de spermatogonies et de spermatocytes, de 30 à 45 jours après l'opération (Figs 20 b et 24 b) (significativité : test t - degré de liberté 2. A 30 jours - spermatogonies : $t = 4,438$; $0,02 < \alpha < 0,05$ - spermatocytes : $t = 2,979$; $0,05 < \alpha < 0,10$. A 45 jours - spermatogonies : $t = 4,683$; $0,02 < \alpha < 0,05$ - spermatocytes : $t = 7,820$; $0,01 < \alpha < 0,02$. A titre de comparaison, pour la destruction complète du complexe inhibiteur (expérience décrite ci-dessous) : A 30 jours - spermatogonies : $t = 5,033$; $0,02 < \alpha < 0,05$ - spermatocytes : $t = 5,625$; $0,02 < \alpha < 0,05$. A 45 jours - spermatogonies : $t = 6,824$; $0,02 < \alpha < 0,05$ - spermatocytes : $t = 8,881$; $0,01 < \alpha < 0,02$). De nombreuses mitoses goniales permettent une reconstitution rapide du nombre de spermatocytes. La quantité de dégénérateurs varie lors de séries expérimentales comparables ; son évolution n'est donc pas significative.

. Ablation des glandes cérébrales (Figs 23 c et 24 c). Destruction des cellules neurosécrétrices des lobes frontaux du protocérébron et ablation simultanée des glandes cérébrales (Figs 19 d et 23 d).

Ces deux types d'opérations provoquent une spermiogénèse précoce, résultat comparable à celui qui est observé après destruction des cellules neurosécrétrices des lobes frontaux du protocérébron ; seuls les temps de réaction sont légèrement plus longs : de 60 à 80 jours. L'étude comparée des temps de réponse ne peut être entreprise que sur des séries effectuées simultanément et sera envisagée dans un paragraphe ultérieur.

Les phases spermatogénétiques sont répétées et l'évolution des vésicules séminales et des populations cellulaires est comparable à celle qui est observée après électrocoagulation des cellules neurosécrétrices.

Les glandes cérébrales et/ou les cellules neurosécrétrices des lobes frontaux du protocérébron exercent donc un rôle inhibiteur sur le cycle spermatogénétique. Leur destruction provoque le déclenchement de mitoses goniales et la croissance rapide des spermatoctes.

c) Expériences d'implantation

Nous n'envisagerons pas ici le cas de l'implantation de glandes cérébrales sur un animal non opéré. Les résultats concernant cette expérience seront relatés dans un paragraphe ultérieur, relatif à la notion de taux hormonal.

a) Implantation de cerveaux ayant subi l'électrocoagulation de la *pars intercerebralis* chez des animaux dont les cellules neurosécrétrices des lobes frontaux ont été détruites (Fig. 19 c)

Durant un laps de temps de 100 jours environ après l'opération, l'évolution du cycle spermatogénétique est comparable à celle qui est observée chez les témoins. L'implantation de cerveaux a permis la suppression de la phase spermatogénétique supplémentaire observée après simple destruction des cellules neurosécrétrices. Toutefois, des divisions de maturation et des spermatides sont décelables de 15 à 75 jours après l'opération alors que, pendant la même période, les témoins ne montrent pas de spermiogénèse.

L'augmentation du nombre de cellules dégénérescentes d'origine spermatocytaire est en relation avec l'avortement des mitoses de maturation (Fig. 20 c).

Fig. 19 - Influence des cellules neurosécrétrices des lobes frontaux du protocérébron et des glandes cérébrales sur l'évolution du cycle spermatogénétique (trait continu) et des vésicules séminales (trait discontinu). a : individus témoins ; b : destruction des cellules neurosécrétrices ; c : destruction suivie d'une implantation de cerveaux à *pars intercerebralis* électrocoagulée ; d : destruction des cellules neurosécrétrices et ablation des glandes cérébrales ; e : même opération qu'en "d" mais suivie d'une implantation de quatre glandes cérébrales.

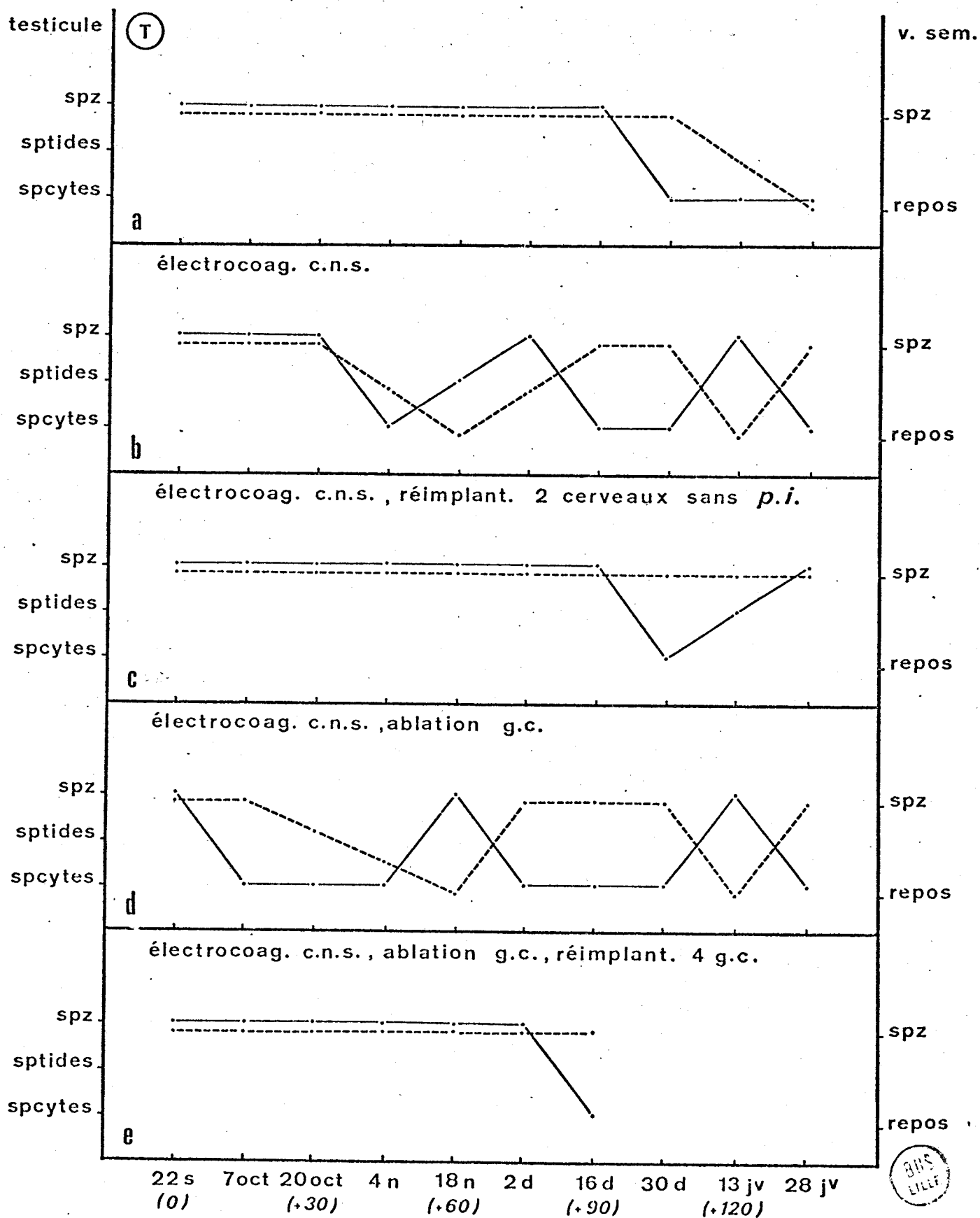
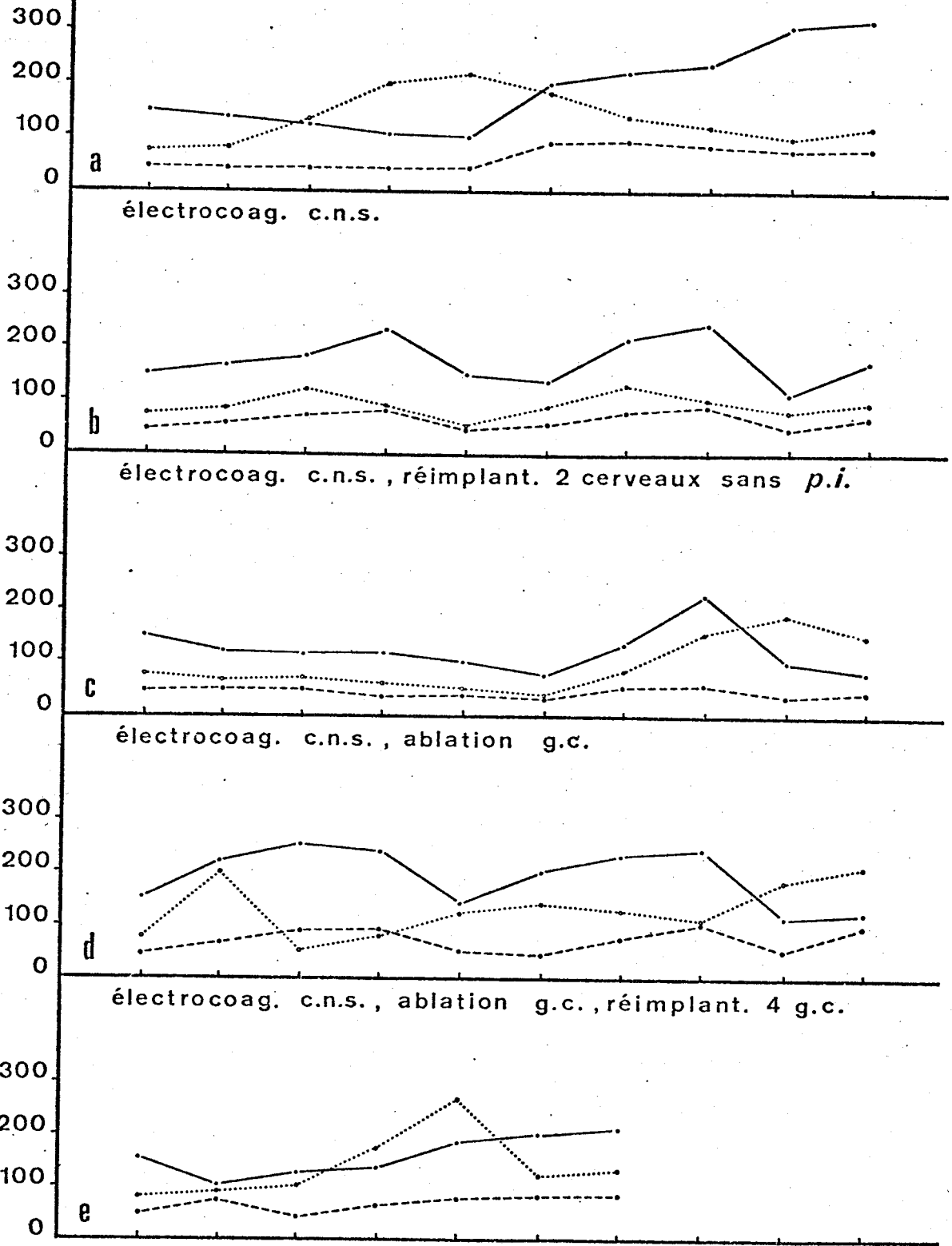


Fig. 20 - Evolution des populations cellulaires. Les séries expérimentales sont celles qui sont décrites dans la figure 19.



nb. cell.
par surf.
de réf. (T)

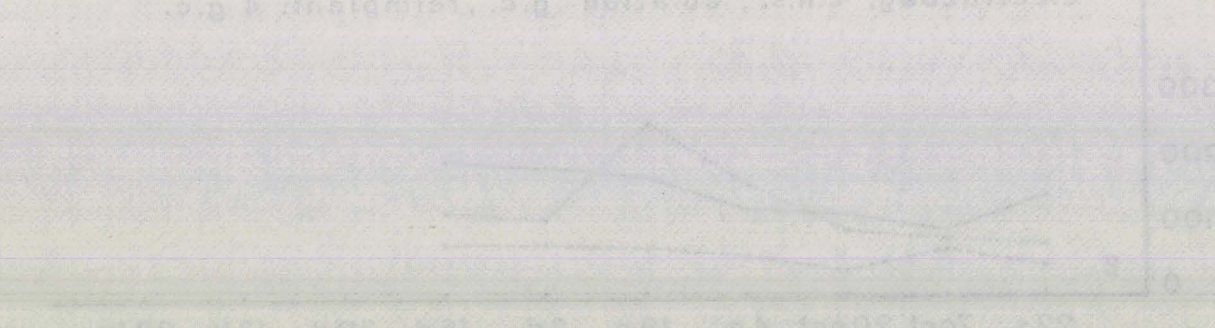
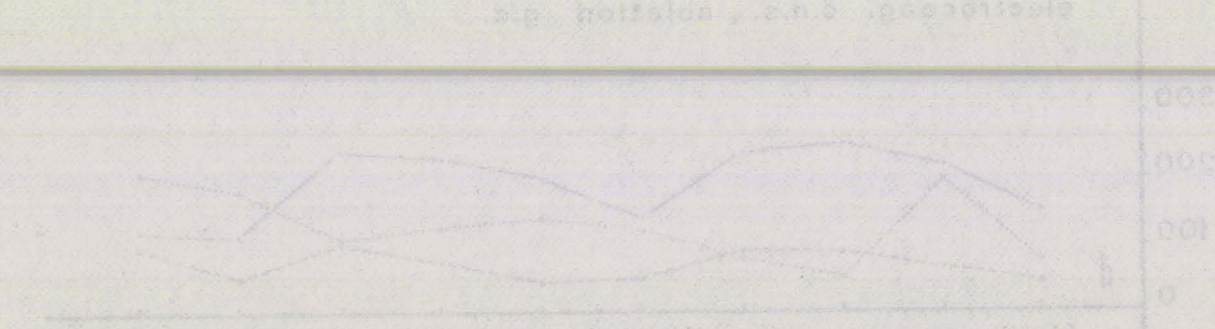
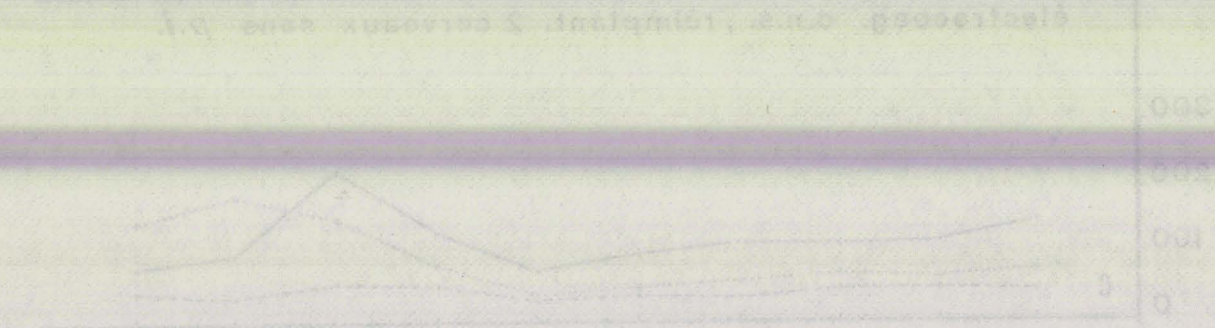
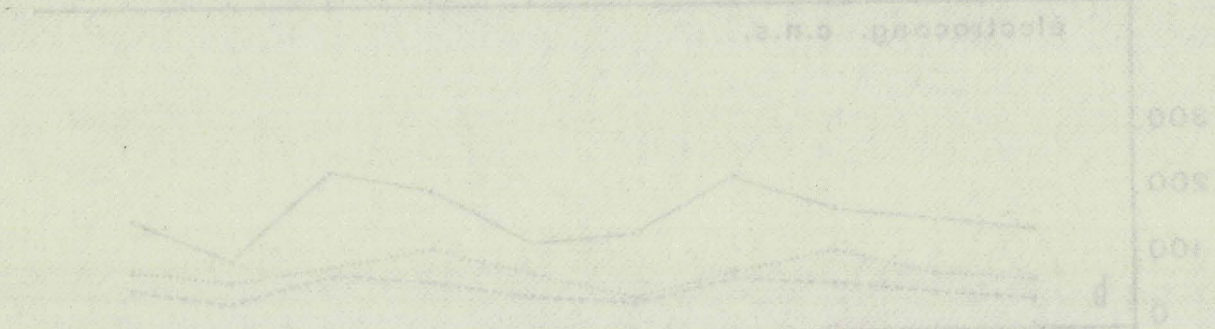


22s 7oct 20oct 4 n 18 n 2d 16d 30d 13jv 28 jv
(0) (+30) (+60) (+90) (+120)

- spermatogonies
- spermatocytes
- cellules dégénéréscentes



no. cell.
par unit.
de lat.



22a. Total 20 cell. lat. 100 25 100 200 150 200
 (a) (1-50) (1-50) (1-50) (1-50) (1-50)
 spermogonia
 spermatocytes
 cellules dégénérantes



β) Implantation de 4 glandes cérébrales des animaux ayant subi l'ablation des glandes cérébrales et la destruction des cellules neurosécrétrices des lobes frontaux du protocérébron (Fig. 19 e et 20 e)

Dans cette série expérimentale, la mortalité s'est révélée importante et nous n'avons pu suivre les animaux que pendant trois mois. Ce laps de temps est cependant suffisant pour constater que les glandes cérébrales greffées permettent le rétablissement d'un cycle spermatogénétique normal.

Compte tenu de ce résultat nous n'avons pas jugé utile de procéder à l'expérience : ablation des glandes cérébrales suivie d'implantation de quatre glandes cérébrales.

Les expériences d'implantation confirment donc le rôle inhibiteur du complexe cellules neurosécrétrices des lobes frontaux du protocérébron - glandes cérébrales.

d) Rôle comparé des glandes cérébrales et des cellules neurosécrétrices

Afin de préciser et de comparer les effets respectifs des différents éléments du complexe inhibiteur il est nécessaire de procéder à des expériences simultanées sur des animaux provenant d'une même récolte. Nous retiendrons essentiellement les laps de temps séparant la première phase spermatogénétique induite du début de l'expérience (Fig. 23).

Ce laps de temps est de 90 jours après destruction des cellules neurosécrétrices des lobes frontaux ; il est de 60 jours seulement après ablation des glandes cérébrales ou destruction bilatérale du complexe inhibiteur. La différence constatée (30 jours) peut varier suivant les conditions extérieures (Fig. 19).

L'action des glandes cérébrales et des cellules neurosécrétrices est donc sensiblement comparable ; la plus grande efficacité des glandes cérébrales est vraisemblablement en relation avec la libération de l'hormone déjà présente dans ces organes endocrines.

e) Notion de taux hormonal

Deux types d'expériences ont été envisagés : α) Implantation de 4 glandes cérébrales chez un animal non opéré, β) Ablations unilatérales.

Fig. 21 - Evolution du cycle spermatogénétique (trait continu) et des vésicules séminales (trait discontinu) après implantation de 4 greffons de glande cérébrale chez des individus non opérés.

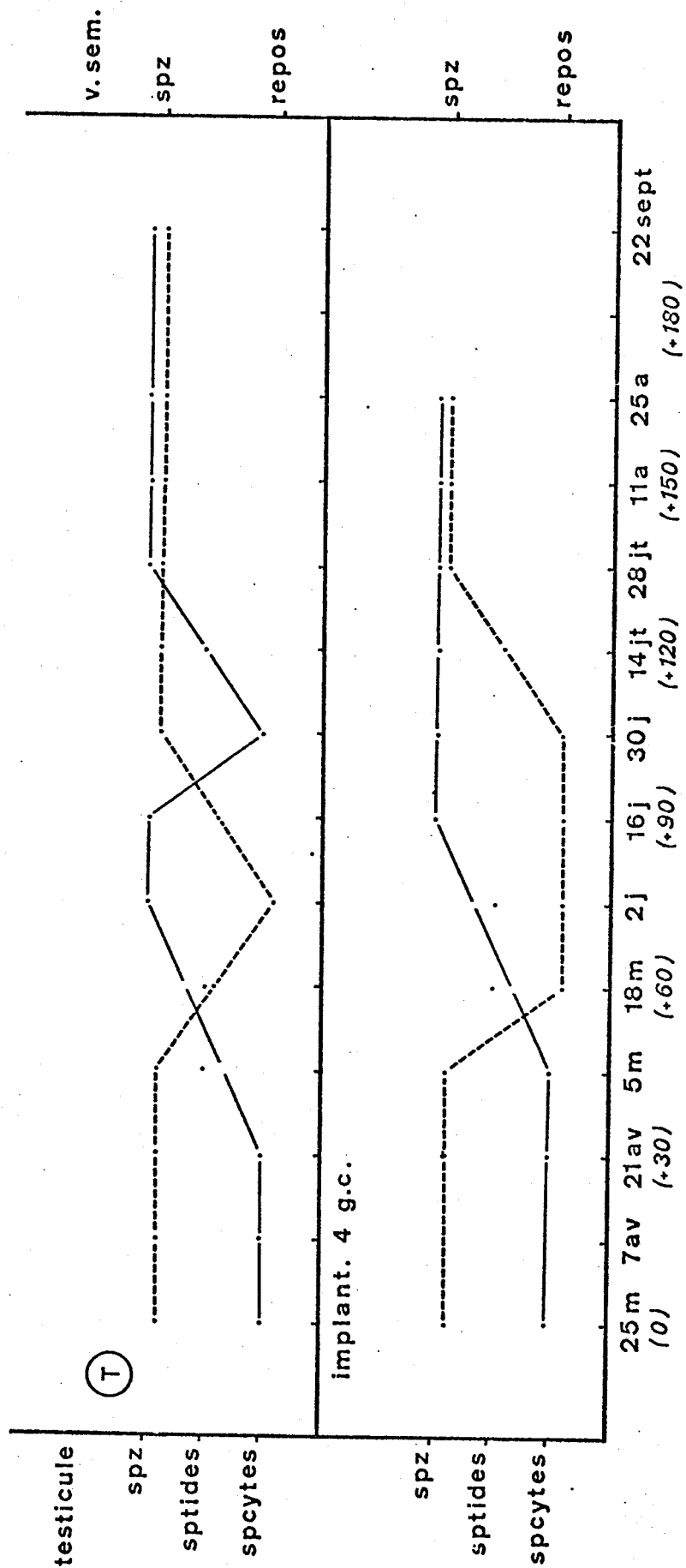


Fig. 22 - Evolution des populations cellulaires. Les séries expérimentales sont celles qui sont décrites dans la figure 21.



nb. de cell.
par surf.
de réf.

(T)

300

200

100

0

implant. 4 g.c.

300

200

100

0

25m

7av

21av

(+30)

5m

18m

(+60)

2j

16j

(+90)

30j

14jt

(+120)

28jt

11a

(+150)

25a

(+180)

22 sept

.....spermatogonies

—spermatocytes

.....cellules dégénéréscentes

BIS
LITE

α) Implantation massive de glandes cérébrales chez un animal non opéré (Fig. 21)

Une telle implantation provoque un léger retard (15 jours) de la première phase spermatogénétique, retard qui pourrait toutefois être dû au choc opératoire. Contrairement à ce qui se passe chez les témoins, la seconde phase spermatogénétique est inhibée.

Le nombre des cellules de chaque catégorie (Fig. 22) décroît régulièrement de 45 à 135 jours après l'opération. Les spermatogonies se divisent peu et évoluent lentement vers le stade spermatocyte. Le déclenchement des divisions de maturation et de la spermiogénèse provoque la diminution du nombre de spermatocytes. Quelques spermatocytes en période de croissance dégénèrent ; les dégénérats présents dans le testicule au moment de l'intervention sont utilisés comme matériel alimentaire.

Après 135 jours, les divisions goniales reprennent et le nombre de spermatocytes et de dégénérats augmente. Il semble que l'effet de l'implantation ne se fasse plus sentir.

β) Ablation unilatérale d'un des composants ou de la totalité du complexe cellules neurosécrétrices des lobes frontaux du proto-cérébron - glandes cérébrales

Jusqu'à la fin des observations (après 135 jours) l'ablation unilatérale du complexe n'a provoqué l'apparition que d'une seule phase spermatogénétique induite, au lieu de 2 chez les opérés bilatéraux (Fig. 23). Rappelons qu'aucune phase spermatogénétique n'est observée chez les témoins.

Cette phase intervient 120 jours environ après l'opération ; elle ne se produit qu'après 135 jours dans le cas d'une ablation unilatérale de la glande cérébrale. Elle est incomplète après électrocoagulation unilatérale des cellules neurosécrétrices : en fin de période expérimentale, le testicule ne renferme alors que des spermatides. Par rapport aux résultats obtenus après ablation bilatérale, la phase spermatogénétique induite accuse un retard de 60 jours, et les multiplications goniales ne se déclenchent pas. Enfin, seule l'ablation unilatérale provoque une augmentation initiale du nombre de dégénérats (Fig. 24). Le test de significativité t par rapport aux témoins donne les résultats suivants (degré de liberté 3) : électrocoagulation unilatérale des cellules neurosécrétrices : $t = 0,894$; pas significatif - ablation unilatérale des glandes : $t = 4,983$; $0,01 < \alpha < 0,02$ - ablation unilatérale du complexe : $t = 2,450$; $0,05 < \alpha < 0,10$. Nous avons

Fig. 23 - Rôles comparés des cellules neurosécrétrices des lobes frontaux du protocérébron et des glandes cérébrales sur l'évolution du cycle spermatogénétique (trait continu) et des vésicules séminales (trait discontinu). a : individus témoins ; b, c, d : opérations bilatérales ; b : destruction des cellules neurosécrétrices ; c : ablation des glandes cérébrales ; d : destruction complète du complexe ; e, f, g : opérations unilatérales correspondantes.

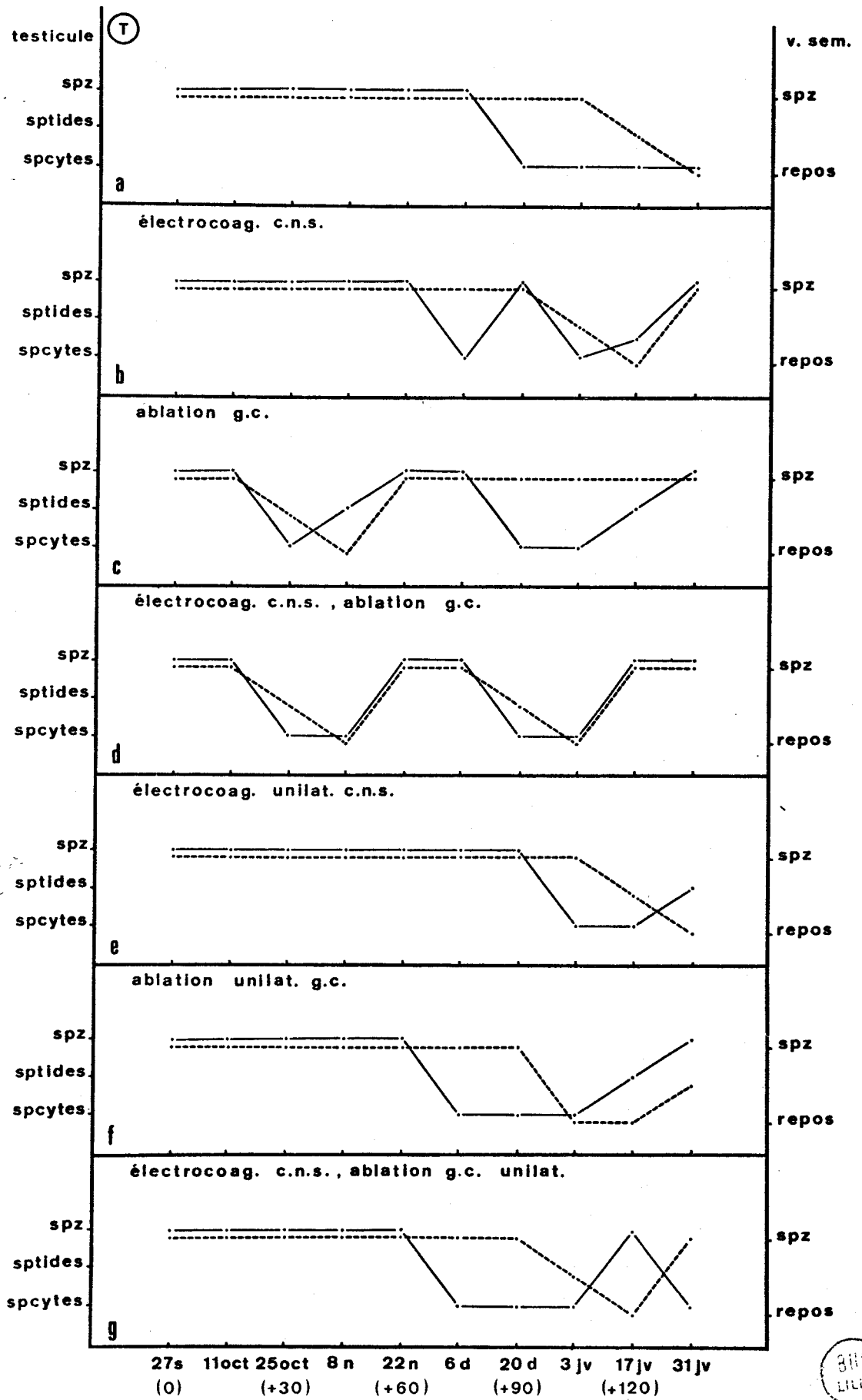
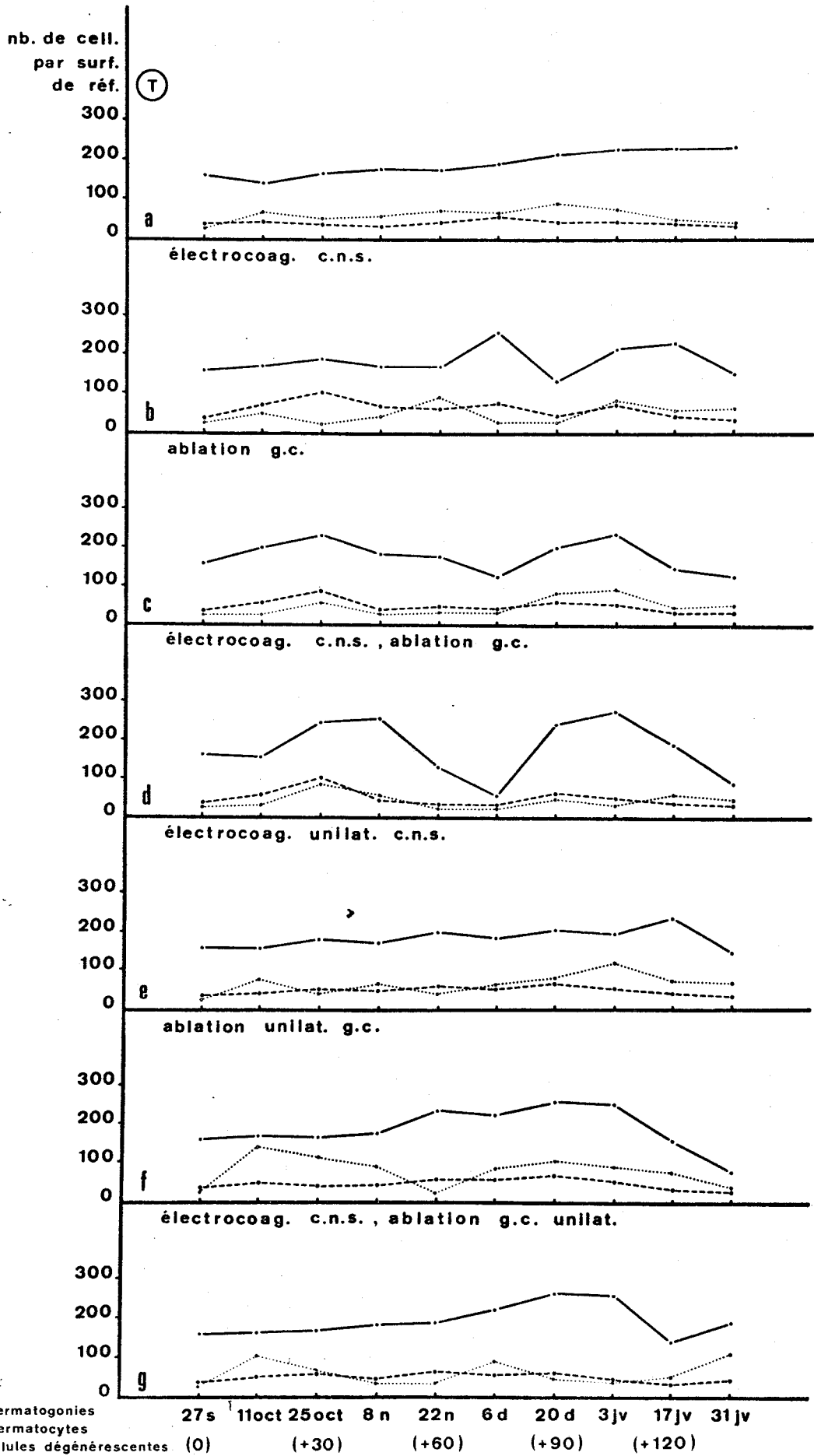


Fig. 24 - Evolution des populations cellulaires. Les séries expérimentales sont celles qui sont décrites dans la figure 23.





BHS
LILLE

appliqué le même test par rapport aux séries opératoires bilatérales correspondantes ($ddl = 4$) : électrocoagulation des cellules neurosécrétrices : $t = 2,934$; $0,02 < \alpha < 0,05$ - ablation des glandes cérébrales : $t = 9,850$; $\alpha < 0,001$ - destruction du complexe : $t = 5,707$; $0,001 < \alpha < 0,01$. Les différences sont ici toutes significatives.

De l'ensemble de ces observations il ressort donc que l'inhibition du cycle spermatogénétique est fonction du nombre de glande ou de portion de complexe "cellules neurosécrétrices des lobes frontaux du protocérébron - glandes cérébrales" présents dans l'animal.

Chez *L. forficatus* la *pars intercerebralis* et le complexe "cellules neurosécrétrices des lobes frontaux du protocérébron - glandes cérébrales" ont donc une action respectivement stimulatrice et modératrice du cycle spermatogénétique. Afin de comparer l'importance de leur rôle antagoniste, nous avons procédé à leur destruction simultanée.

3 - Destruction de la *pars intercerebralis* et ablation simultanée des glandes cérébrales

a) Individus témoins (Fig. 25)

Au moment de la récolte (mi-mars) le testicule et les vésicules séminales des animaux contiennent des spermatozoïdes. Les spermatozoïdes de la phase spermatogénétique printanière apparaissent environ 90 jours après la mise en élevage expérimental.

b) Individus opérés (Fig. 25)

Le cycle spermatogénétique montre une phase spermatogénétique plus précoce que chez les témoins : les spermatozoïdes sont formés environ 60 jours après l'opération, soit environ 30 jours avant ceux des témoins.

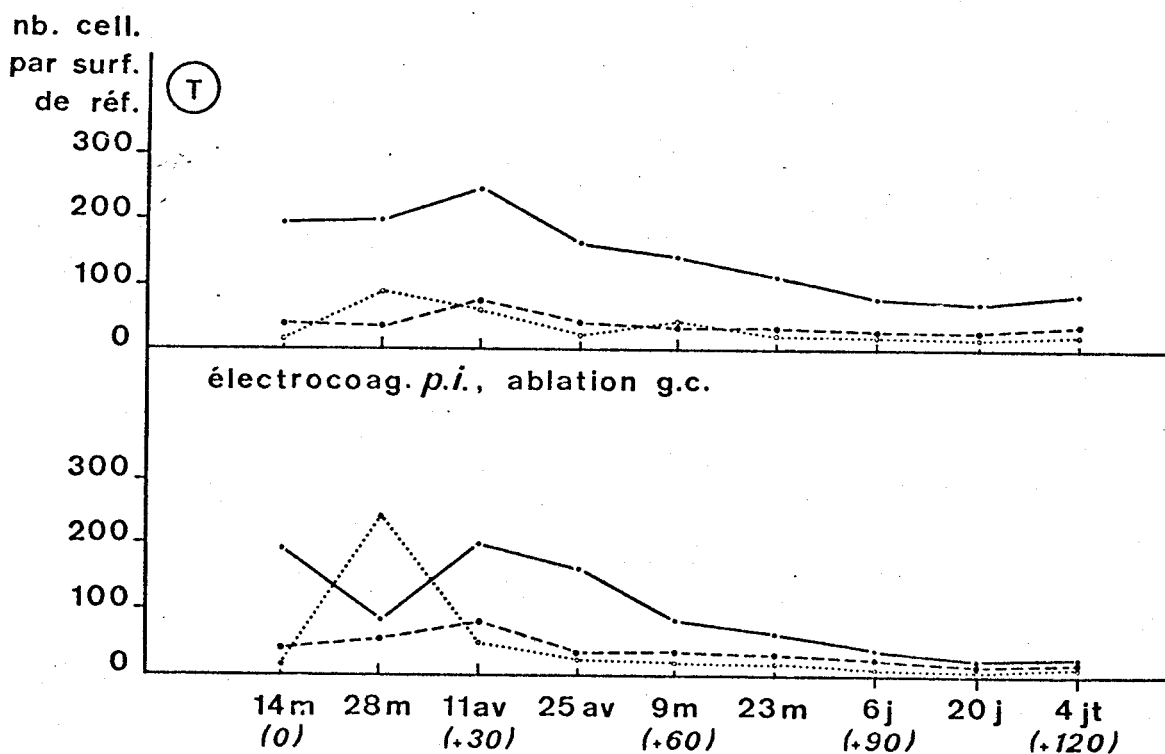
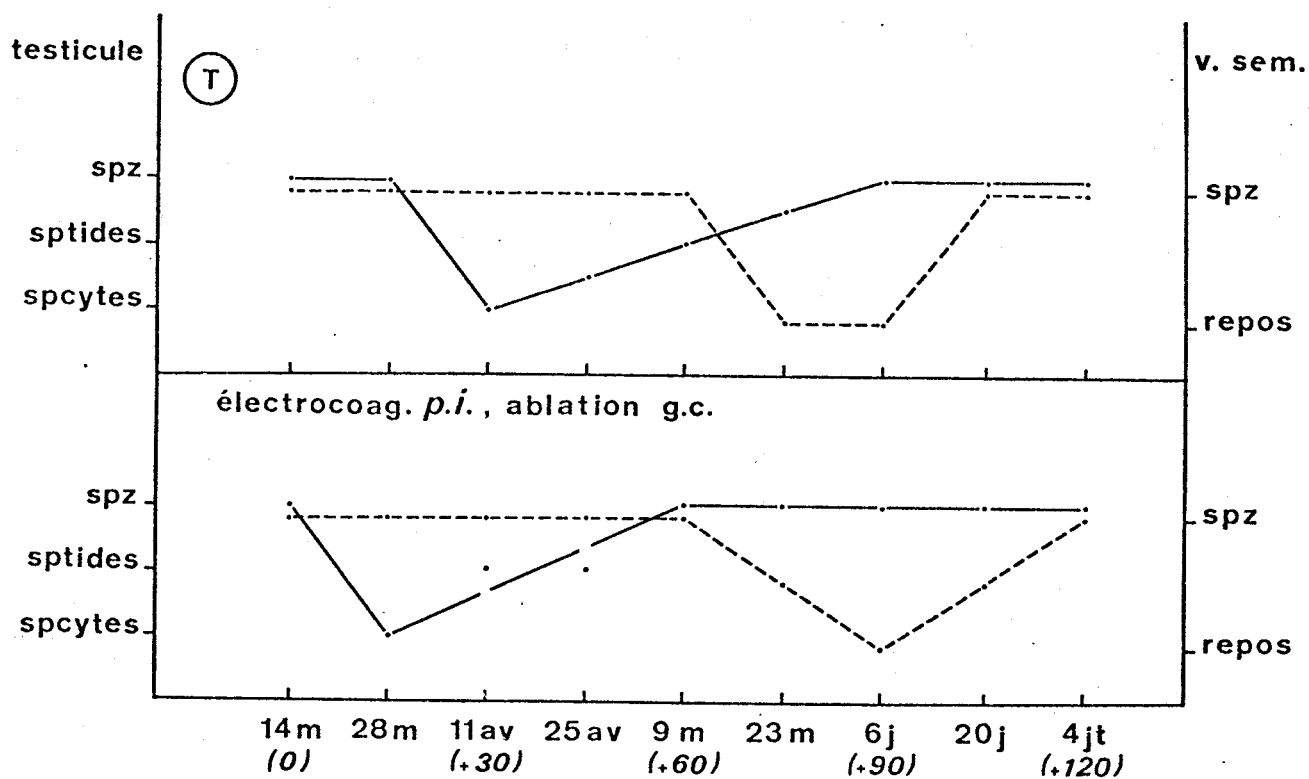
L'examen des courbes de population (Fig. 26) met en évidence une poussée de dégénérescence spermatocytaire très importante une quinzaine de jours après l'intervention. Le stock spermatocytaire se reconstitue ensuite très rapidement grâce à de nombreuses divisions goniales.

Le cycle spermatogénétique diffère donc profondément de celui constaté après ablation de la seule *pars intercerebralis* et semble plus proche, par l'existence d'une croissance spermatocytaire rapide et d'une phase spermatogénétique précoce, de celui qui a été décrit après ablation des glandes cérébrales.

Fig. 25 - Evolution du cycle spermatogénétique (trait continu) et des vésicules séminales (trait discontinu) après destruction de la *pars intercerebralis* et ablation simultanée des glandes cérébrales

Fig. 26 - Evolution des populations cellulaires après destruction de la *pars intercerebralis* et ablation simultanée des glandes cérébrales.





- spermatogonies
- spermatoocytes
- cellules dégénérées



L'action modératrice des glandes cérébrales semble donc plus efficace que l'action stimulatrice de la *pars intercerebralis*.

4 - Modifications cytologiques après intervention sur le système endocrine céphalique

Nous nous sommes surtout attaché à l'étude des spermatogonies et des spermatoocytes.

a) Influence de la destruction de la *pars intercerebralis*

En microscopie photonique, les cellules germinales sont comparables à celles qui sont observées chez les témoins. Par contre, l'étude ultrastructurale met en évidence une diminution du réticulum endoplasmique et des sécrétions golgiennes (Pl. XX, 2 ; Pl. XXI, 1).

b) Influence de la destruction du complexe "cellules neurosécrétrices des lobes frontaux du protocérébronglandes cérébrales"

L'étude ultrastructurale permet de discerner une activité cellulaire plus grande que celle qui est décrite chez les témoins.

Les dictyosomes de plus de 15 saccules apparaissent très précocement lors de la croissance cellulaire (Pl. XXI, 2). Leur sécrétion est très importante et se manifeste sous forme d'amas de granules répartis dans la totalité du cytoplasme (Pl. XX, 3). Le réticulum endoplasmique est également très développé (Pl. XX, 3).

Ces différentes observations sont les manifestations d'un métabolisme cellulaire élevé.

DISCUSSION - CONCLUSION

Nous envisagerons successivement le rôle des différentes régions endocrines et leur interaction.

1 - Rôle de la *pars intercerebralis*

La *pars intercerebralis* ne semble pas nécessaire au déroulement de la spermiogenèse, observation comparable à celles qui ont été

faites chez les Insectes (GARCIA-BELLIDO, 1964 b ; GIRARDIE, 1967 ; BLAINE et DIXON, 1970). Le fait que la spermiogénèse ne soit jamais inhibée par l'absence de *pars* est à rapprocher des résultats obtenus lors de la régulation endocrine du cycle de mue chez *Lithobius forficatus* (JOLY, 1966 a) ; la destruction de la *pars intercerebralis* provoque essentiellement un allongement de l'intermue.

L'augmentation de la durée de la phase de croissance spermatocytaire, constatée après destruction de la *pars intercerebralis*, pourrait être la conséquence de la suppression d'une action sur la maturation testiculaire. L'importante multiplication goniale s'expliquerait soit par l'absence d'un facteur antimitotique, soit par l'existence de synthèses protéiques autonomes. Cette dernière hypothèse, suggérée par l'étude des cellules germinales chez *Drosophila melanogaster* (GARCIA-BELLIDO, 1964 b) impliquerait la suppression expérimentale d'un facteur de contrôle de l'assimilation protéique. La *pars intercerebralis* aurait donc un rôle métabolique.

Nous avons montré que la multiplication goniale est très tardive lorsque la destruction de la *pars intercerebralis* est effectuée pendant la période de maturation. Deux hypothèses peuvent être émises : 1) Un taux hormonal élevé subsisterait, en relation avec la faible quantité de spermatocytes en croissance, et retarderait le déclenchement des multiplications goniales. Cette hypothèse est cependant en contradiction avec les résultats obtenus par l'implantation de *pars intercerebralis* chez des animaux non opérés ; 2) Il se produirait une diminution de la compétence de la gonade à l'action hormonale pendant la période de maturation. Cette deuxième hypothèse semble plus justifiée ; elle est à rapprocher des observations réalisées chez *Drosophila melanogaster* (GARCIA-BELLIDO, 1964 a).

Les variations du nombre de spermatocytes dans les deux mois qui suivent la destruction de la *pars* mettent en évidence une augmentation initiale suivie d'une diminution provoquée par des phénomènes de dégénérescence. Le fait que ces processus ne soient pas observables chez les "opérés-témoins" et chez certains animaux opérés très tardivement (fin du printemps) exclut l'influence éventuelle du choc opératoire. L'hormone présente dans l'animal pourrait être à l'origine de l'augmentation initiale de la population spermatocytaire. La destruction de la *pars* provoquerait une baisse du taux hormonal et, corrélativement, la dégénérescence d'un certain nombre de spermatocytes. Le fait que la population spermatocytaire soit après un certain temps comparable à celle qui est observée chez les témoins pourrait être la conséquence d'une autorégulation ou d'une action d'autres facteurs endocrines encore indéterminés.

Les expériences d'implantation confirment les résultats des expériences de destruction de la *pars intercerebralis*. Toutefois les greffons de *pars* prélevés chez des femelles semblent parfois moins actifs que les greffons prélevés chez des mâles. L'étude histologique n'a pas permis, jusqu'à présent, de mettre en évidence l'existence d'un cycle sécrétoire des cellules de la *pars* ; nous ne pouvons donc définir l'activité de cette région endocrine qu'en considérant l'évolution comparée des cycles spermatogénétique et ovogénétique (HERBAUT et JOLY, 1972). Les différentes phases d'activité des cycles n'ayant pas lieu aux mêmes saisons, il semble normal que les *pars intercerebralis* puissent présenter des différences d'activité pour une période donnée.

En résumé la *pars intercerebralis* exerce essentiellement, chez *Lithobius forficatus*, un rôle activateur de la croissance spermatocytaire et, directement ou indirectement, un rôle régulateur des divisions goniales ; son action serait donc surtout métabolique, ce qui semble confirmé par le fait que sa destruction provoque une moins grande abondance en dictyosomes et en reticulum endoplasmique, une déperdition de poids (JOLY, 1971) et entraîne des troubles métaboliques lors du cycle ovogénétique (HERBAUT et JOLY, 1971 ; HERBAUT, 1975 b). Il faut toutefois noter que les modifications cytologiques observées sont moins importantes que chez la femelle.

Un facteur stimulateur de la croissance spermatocytaire a également été mis en évidence dans la *pars intercerebralis* chez *Drosophila melanogaster* (GARCIA-BELLIDO, 1964 b) ; chez les Crustacés Décapodes, un facteur comparable d'origine cérébrale, a été décrit chez *Potamon dehaani* (OTSU, 1963) et *Parathelphusa hydrodromous* (GOMEZ, 1965) ; toutefois, ce facteur n'a pas été retrouvé chez le crabe *Scylla serrata* (RANGNEKER et coll., 1971). Chez les Peracarides, le cerveau n'assurerait que le maintien de la zone germinative (BERREUR-BONNENFANT, 1967) et sa partie médiane pourrait même inhiber la spermatogenèse (REIDENBACH, 1966 ; LEGRAND et coll., 1968) sauf chez *Ligia oceanica* (MOCQUARD et coll., 1971).

Ces résultats montrent la grande variabilité de l'influence du cerveau ou de la *pars intercerebralis* chez les Arthropodes. Il nous semble cependant possible de rapprocher le cas de *L. forficatus* de celui des Insectes et de certains Crustacés Décapodes.

2 - Rôle du complexe "cellules neurosécrétrices des lobes frontaux du protocérébron - glandes cérébrales"

L'action inhibitrice sur le cycle spermatogénétique du

complexe cellules neurosécrétrices des lobes frontaux du protocérébron - glandes cérébrales pourrait être rapprochée de celle des pédoncules oculaires chez les Crustacés Décapodes. La pédonculectomie provoque en effet des spermatogénèses précoces chez les Crustacés Brachyours (DEMEUSY, 1953 ; OTSU, 1963 ; GOMEZ, 1965 ; RANGNEKER et coll., 1971), et chez les Euphausiacés (LE ROUX, 1973). Chez *Orconectes limosus*, toutefois, les pédoncules oculaires n'exercent pas de rôle modérateur sur le fonctionnement testiculaire (KRACHT, 1973). Notons que les pédoncules oculaires renferment le complexe organe X - glande du sinus dont le rôle inhibiteur sur le déclenchement de la mue (PASSANO, 1951 ; BLISS, 1951) est comparable à celui qui est exercé par les glandes cérébrales de *L. forficatus* (JOLY, 1966 a).

La destruction bilatérale des cellules neurosécrétrices des lobes frontaux ou des glandes cérébrales provoque des multiplications goniales et une croissance spermatocytaire plus rapide que chez les témoins, résultat comparable à celui observé chez la Crevette *Lysmata seticaudata* (TOUIR, 1973).

L'étude ultrastructurale des glandes cérébrales (JOLY, 1966 b) permet de les rapprocher des *corpora cardiaca* des Insectes (SCHARRER, 1963). Elles sont toutefois en relation avec des régions différentes du protocérébron, bien que des axones issus de la *pars intercerebralis* puissent participer à l'innervation des glandes cérébrales (JAMAULT-NAVARRO et JOLY, 1976).

Il faut remarquer que les *corpora cardiaca* n'interviennent pas sur la spermatogénèse (CAZAL et coll., 1971).

Nous n'avons procédé qu'à des implantations uniques de glandes cérébrales, ce qui nous a permis de constater que l'action des glandes peut se faire sentir très longtemps alors que l'étude ultrastructurale révèle que les greffons présentent de graves lésions au delà de 60 jours (JOLY, en préparation). Il est possible que l'hormone issue des glandes se fixe sur certains sites, le déblocage ne s'effectuant que progressivement.

La rareté des phénomènes de dégénérescence après implantation massive de glandes cérébrales chez un animal non opéré pourrait s'expliquer par un ralentissement du métabolisme cellulaire. L'hormone sécrétée par le complexe cellules neurosécrétrices des lobes frontaux du protocérébron - glandes cérébrales exercerait donc un rôle modérateur du métabolisme de croissance spermatocytaire. Ce rôle semble être antagoniste de celui qui est joué par la *pars intercerebralis* ; en effet, la *pars* exerce essentiellement un rôle positif sur le métabolisme de croissance (DESCAMPS, 1974).

Il se pourrait d'autre part qu'un facteur protocérébral stimulateur de la maturation cellulaire s'ajoute à celui qui été mis en évidence dans la

pars intercerebralis ; toutefois, son origine exacte ne peut encore être précisée. En effet, chez des animaux ayant subi l'ablation du complexe inhibiteur, les mitoses de maturation se déclenchent précocement après implantation de cerveaux privés de *pars* alors qu'elles n'apparaissent pas après implantation de glandes cérébrales. Il est cependant possible que ce résultat soit la conséquence : 1) d'une électrocoagulation incomplète des cellules de la *pars intercerebralis* dont la dispersion transversale atteint le 1/3 environ de la largeur du protocérébron (JAMAULT-NAVARRO et JOLY, 1976) ou 2) de la faible efficacité des greffons, comme l'a montré JOLY (1966 a) dans l'étude du déterminisme de la mue.

La plus grande efficacité des opérations bilatérales met en évidence la notion de taux hormonal, résultat comparable à celui obtenu par JOLY (1966 a) sur le déclenchement de la mue.

Il faut signaler que l'action des glandes cérébrales sur le cycle spermatogénétique de *Lithobius forficatus* diffère de celle qu'elles exercent sur le cycle ovogénétique (HERBAUT, 1976). En effet, les glandes cérébrales sont indispensables au maintien d'un cycle ovogénétique normal. De telles différences liées au sexe ont été également constatées chez *Ligia oceanica* (MOCQUARD et coll., 1971) ; chez cet Isopode, le cerveau stimule la spermatogenèse et inhibe la vitellogenèse.

3 - Destruction simultanée de la *pars intercerebralis* et des glandes cérébrales

Nous avons vu plus haut que cette opération provoque rapidement une accélération de la dégénérescence spermatocytaire. Ce phénomène ne semble pas dû au choc opératoire car des lésions au moins aussi importantes pratiquées lors d'interventions amenant la destruction complète du complexe n'ont pas le même effet. La dégénérescence semble donc être en relation avec la destruction simultanée des deux centres endocrines. Cependant, son apparition est trop précoce pour être expliquée par l'action d'hormones antagonistes. Par contre, on pourrait envisager l'existence d'un organe relais, qui, isolé, serait à l'origine des désordres constatés.

La prédominance de certains centres endocrines lors du contrôle de la gamétogenèse a déjà été constatée chez les Crustacés (DEMEUSY, 1959) : la pédonculectomie est plus efficace que l'ablation de l'organe Y.

B - ROLE DE LA CHAINE NERVEUSE VENTRALE

TECHNIQUES

Afin d'étudier l'action éventuelle de la chaîne nerveuse, nous avons procédé à deux types de séries expérimentales : 1) ablation, soit de la paire de ganglions n° 5, soit de la paire de ganglions n° 13, soit de l'ensemble ganglions 15 + ganglion terminal ou section des nerfs autour des ganglions 15 et terminal ; l'ablation du ganglion sous-oesophagien n'a pas été retenue, l'opération entraînant la mort de l'animal ; 2) implantation de 2 paires de ganglions nerveux, soit antérieurs (ganglion sous-oesophagien), soit postérieurs (ganglions 15 + ganglion terminal).

Les expériences d'ablation ganglionnaire ou de section nerveuse entraînent une mortalité importante :

- ablation de la 5ème paire de ganglions : 35 % de survie ;
- ablation de la 13ème paire de ganglions : 30 % de survie ;
- ablation de l'ensemble des ganglions 15 + ganglion terminal : 25 % de survie ;
- section des nerfs autour des ganglions 15 et terminal : 10 à 25 % de survie.

Cette forte mortalité a trois causes principales :

- 1) lésion du tube digestif en cours d'opération ;
- 2) infection bactérienne des tissus au niveau de la plaie (notamment après ablation des ganglions postérieurs et section des nerfs efférents) ;
- 3) éviscération et sortie d'organes, la suture ne se faisant pas malgré l'application d'une membrane de collodion ou de Nobécutane.

RESULTATS

1 - Ablation ganglionnaire et section des nerfs efférents

Le testicule des animaux témoins renferme des spermatozoïdes qui sont évacués vers les vésicules séminales 60 jours après le début de l'expérience. Le testicule reste ensuite à l'état de repos jusqu'à la fin des observations (105 jours).

L'ablation d'une ou de plusieurs paires de ganglions entraîne dans tous les cas un blocage du cycle spermatogénétique.

La section des nerfs efférents des ganglions 15 et du ganglion terminal entraîne parfois l'apparition de quelques divisions de maturation.

2 - Implantation de ganglions nerveux

Lors de la récolte le testicule et les vésicules séminales des témoins renferment des spermatozoïdes. Les spermatozoïdes de la phase spermatogénétique printanière arrivent à maturité environ 90 jours après la mise en expérience (Figs 27 et 28, a).

a) Implantation de 2 ganglions sous-oesophagiens (Figs 27 et 28, b)

Le cycle spermatogénétique est comparable à celui des témoins, les spermatozoïdes arrivant à maturité simultanément. Toutefois, une étude histologique et quantitative met en évidence l'apparition : 1) de divisions goniales 90 jours environ après l'opération ; 2) de divisions de maturation et de spermatides après 120 jours, en relation avec le début d'une phase spermatogénétique imbriquée.

b) Implantation de 2 greffons de chaîne nerveuse postérieure (ganglions 15 + ganglion terminal) (Figs 27 et 28, c)

Le cycle spermatogénétique est également comparable à celui des témoins. Les divisions de maturation sont légèrement retardées (de 15 jours environ) mais les spermatozoïdes sont décelables après un laps de temps identique.

DISCUSSION et CONCLUSION

Les résultats obtenus après ablation de ganglions suggèrent que la chaîne nerveuse pourrait acheminer un facteur stimulateur de nature endocrine. Il est également possible qu'un centre stimulateur soit localisé dans les ganglions sous-oesophagiens ; en effet, leur implantation provoque une légère stimulation de la spermatogénèse.

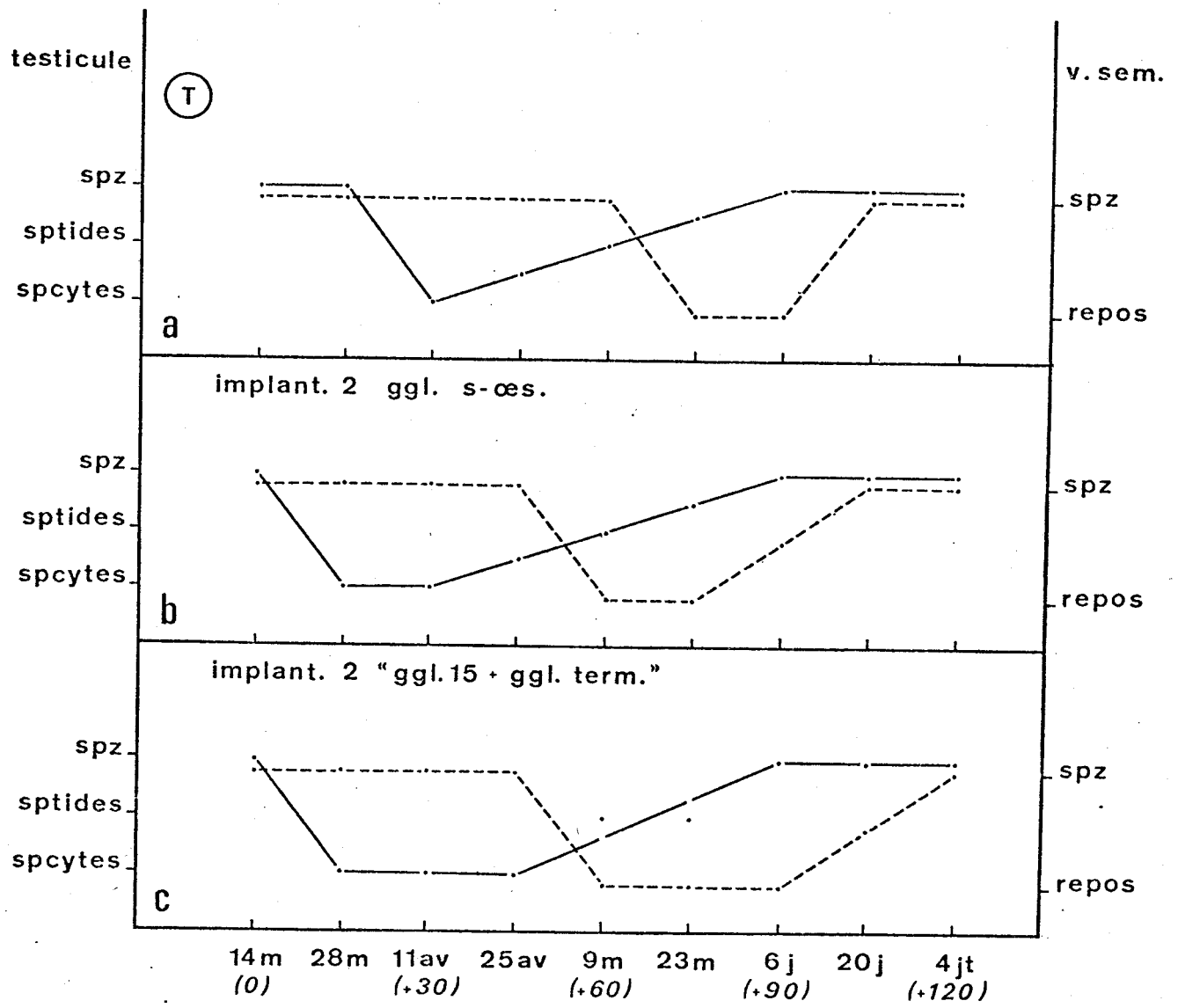


Fig. 27 - Influence de l'implantation de greffons de chaîne nerveuse sur l'évolution du cycle spermatogénétique (trait continu) et des vésicules séminales (trait discontinu). a : individus témoins ; b : implantation de deux ganglions sous-oesophagiens ; c : implantation de deux greffons de chaîne nerveuse postérieure (ganglions 15 + ganglion terminal).

BUS
LILLE

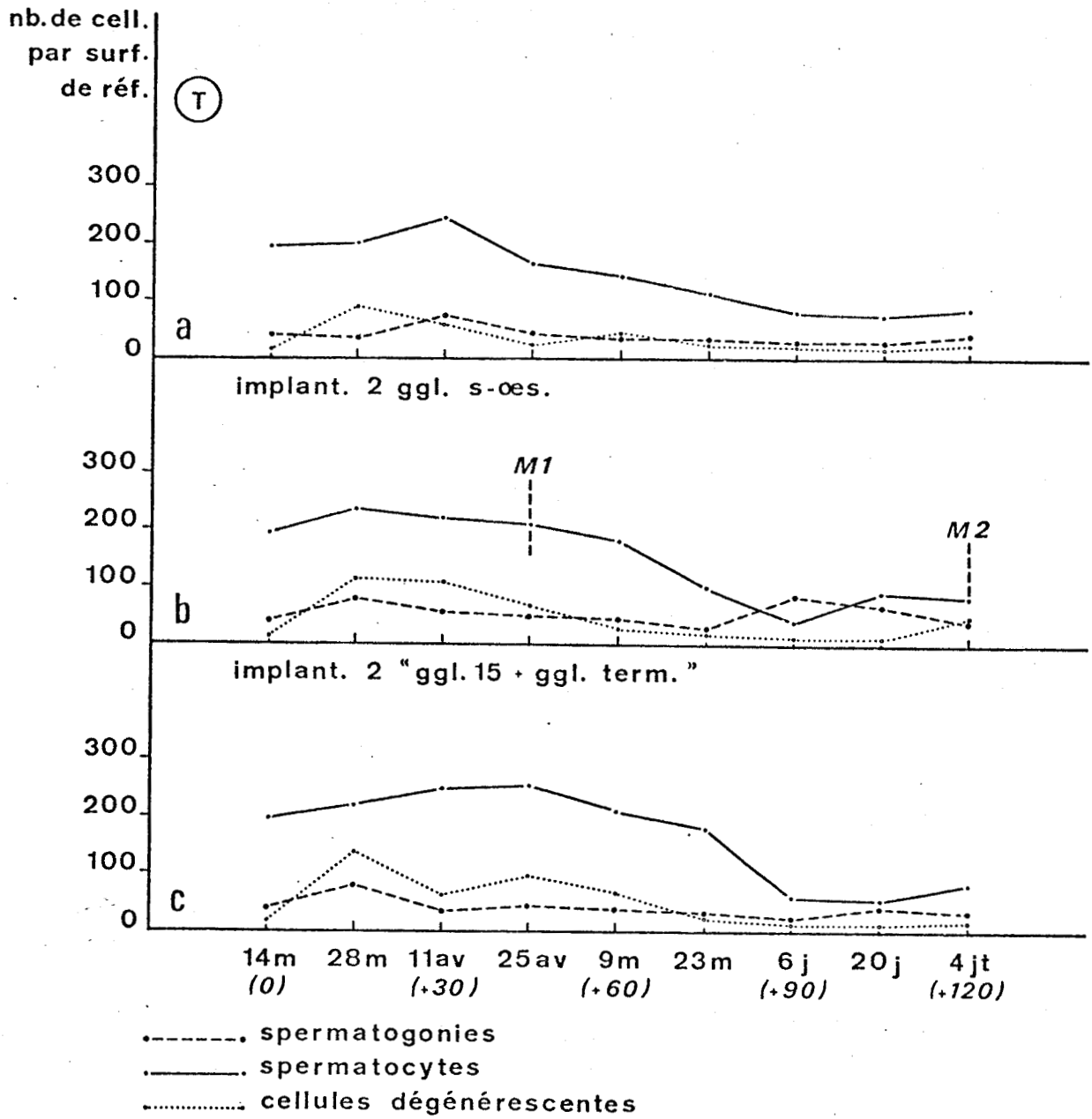


Fig. 28 - Evolution des populations cellulaires. Les séries expérimentales sont celles qui sont décrites dans la figure 27.

π_1, π_2 : divisions de maturation



Les ganglions postérieurs ne semblent avoir aucune action endocrine ; leur implantation n'a pratiquement aucune action.

Nous ne pouvons pas expliquer l'apparition de divisions de maturation après section des nerfs efférents.

Ces résultats toutefois doivent être confirmés par des cultures "in vitro" ; seules les associations chaîne nerveuse - gonades permettent d'éviter les perturbations provoquées par les traumatismes opératoires.

La chaîne nerveuse ne semble pas également jouer de rôle important dans l'ovogenèse de *L. forficatus* (HERBAUT, 1974).

En ce qui concerne les autres Arthropodes, elle exercerait une action stimulatrice de l'ovogenèse, notamment le ganglion sous-oesophagien chez *Gryllus domesticus* (THOMAS, 1964) et le ganglion terminal chez *Schistocerca gregaria* (DELPHIN, 1963). A notre connaissance, l'action de la chaîne nerveuse sur la spermatogenèse n'a pas été étudiée chez les Insectes.

Chez les Crustacés Décapodes, le ganglion thoracique joue un rôle stimulateur sur l'ovogenèse (OTSU, 1963) et sur la spermatogenèse (GOMEZ, 1965). Ce rôle n'a cependant pas été retrouvé chez *Scylla serrata* (RANGNEKER et coll., 1971).

Chez *Lithobius forficatus* le cycle spermatogénétique ne présente pas de modifications importantes en relation avec le cycle de mue (JOLY et DESCAMPS, 1969). Toutefois, afin de tenter de mettre en évidence une éventuelle compétition entre la croissance et la spermatogenèse, nous avons provoqué la mue expérimentalement par 2 techniques :

1) injection d'ecdysone : Nous avons eu recours à cette technique car la méconnaissance de la localisation précise de la glande de mue interdit toute expérience d'implantation.

2) ablation d'appendices : section des appendices locomoteurs et des antennes.

TECHNIQUES

L'ecdysone ⁽¹⁾, dissoute dans le Ringer alcoolisé à 5 %, est utilisée à une concentration de 0,90 µg pour 10 microlitres de solution. Les animaux reçoivent soit une injection unique de 5 µl (0,45 γ) ou de 10 µl (0,90 γ), soit des injections répétées (séparées par des laps de temps de 30 jours environ) de 10 µl (0,90 γ). 10 µl de Ringer sont injectés aux "opérés-témoins".

L'amputation des appendices locomoteurs affecte la moitié des appendices soit 15 sur 30 ; dans ces conditions l'animal peut continuer à se déplacer.

La section antennaire est réalisée entre le scape et le second article.

L'ensemble de ces expériences a porté sur environ 350 animaux. Les techniques d'étude sont comparables à celles qui ont été exposées antérieurement.

RESULTATS

I - INJECTIONS D'ECDYSONE

Le testicule des animaux témoins renferme des spermatocytes ou des spermatozoïdes, suivant la période opératoire. L'évolution du cycle est

(1) Nous remercions les laboratoires HOFFMANN-LAROCHE (Bâle) qui nous ont fourni gracieusement les échantillons d'ecdysone.

voisine de celle qui est observée lors du cycle naturel et comporte deux poussées spermatogénétiques (Fig. 29 a et d ; Fig. 30 a et d).

Les "opérés-témoins" présentent un cycle spermatogénétique et des populations cellulaires comparables à ceux des témoins.

A - INJECTION UNIQUE

L'injection d'ecdysone provoque un retard dans l'apparition des spermatozoïdes (de 15 à 60 jours par rapport aux témoins). Réalisée pendant les divisions de maturation (Fig. 29 c) l'injection d'ecdysone les fait avorter. La première phase spermatogénétique peut être précédée d'une poussée spermatogénétique incomplète (Fig. 29 b et f). Il peut arriver que les divisions de maturation de la seconde phase spermatogénétique complète se produisent alors que l'évacuation des faisceaux de spermatozoïdes vers les vésicules séminales n'est pas achevée ; nous parlerons alors de phase spermatogénétique imbriquée (Fig. 29 b et c). Ce phénomène peut être observé dans d'autres cas et n'est pas lié à l'injection d'ecdysone.

Les différences constatées dans les différentes séries expérimentales dépendent de deux facteurs principaux : l'âge des spermatocytes et la dose d'ecdysone injectée : en effet, 0,45 γ suffisent pour induire une phase spermatogénétique incomplète qui avorte rapidement dans un testicule renfermant des spermatocytes en fin de croissance (Fig. 29 b) ; cette même dose n'entraîne qu'un retard dans le déclenchement des phénomènes spermatogénétiques dans un testicule ne renfermant encore que de jeunes spermatocytes (Fig. 29 e). Dans ce dernier cas 0,90 γ sont nécessaires pour obtenir une phase spermatogénétique incomplète (Fig. 29 f).

Les courbes de populations cellulaires mettent en évidence une multiplication goniale importante quinze jours environ après le début de l'expérience et une grande abondance de cellules dégénérescentes après les phases spermatogénétiques avortées (Fig. 30).

B - INJECTIONS REPETEES (Figs 29 g et 30 g)

Les injections répétées de 0,90 γ de solution d'ecdysone provoquent des divisions de maturation plus précoces (une quinzaine de jours avant celles des témoins). Toutefois, la spermiogenèse est très lente et les spermatozoïdes n'arrivent à maturité que 30 jours environ après ceux des témoins. Par ailleurs, la seconde phase spermatogénétique est supprimée.

Fig. 29 - Influence de l'injection d'ecdysone sur l'évolution du cycle spermatogénétique (trait continu) et des vésicules séminales (trait discontinu). a, d : individus témoins ; b, e : injection unique de 0,45 γ d'ecdysone ; c, f : injection unique de 0,90 γ d'ecdysone ; g : injections répétées de 0,90 γ . Chaque index indique une injection. M : début des méioses du cycle imbriqué.



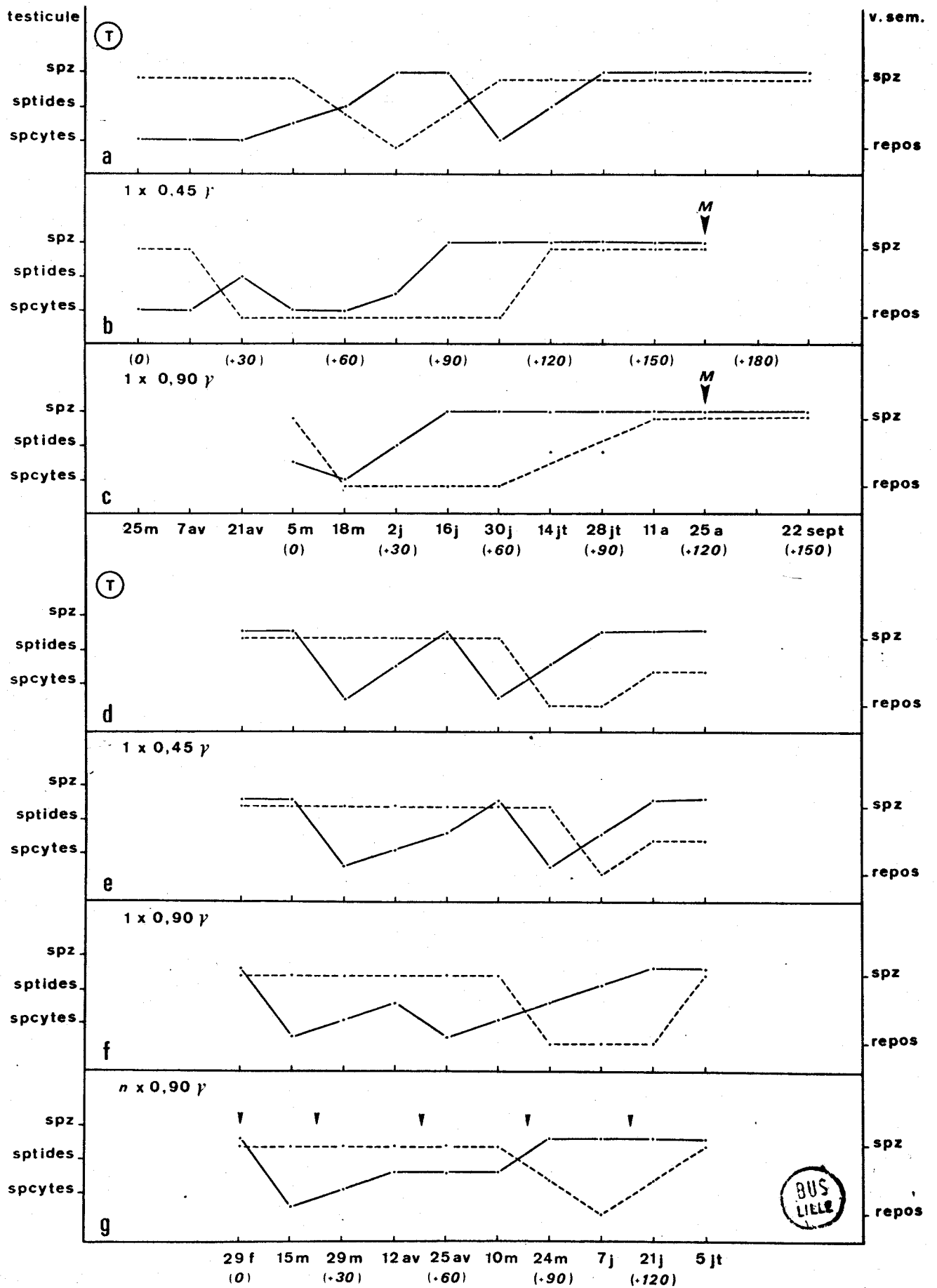
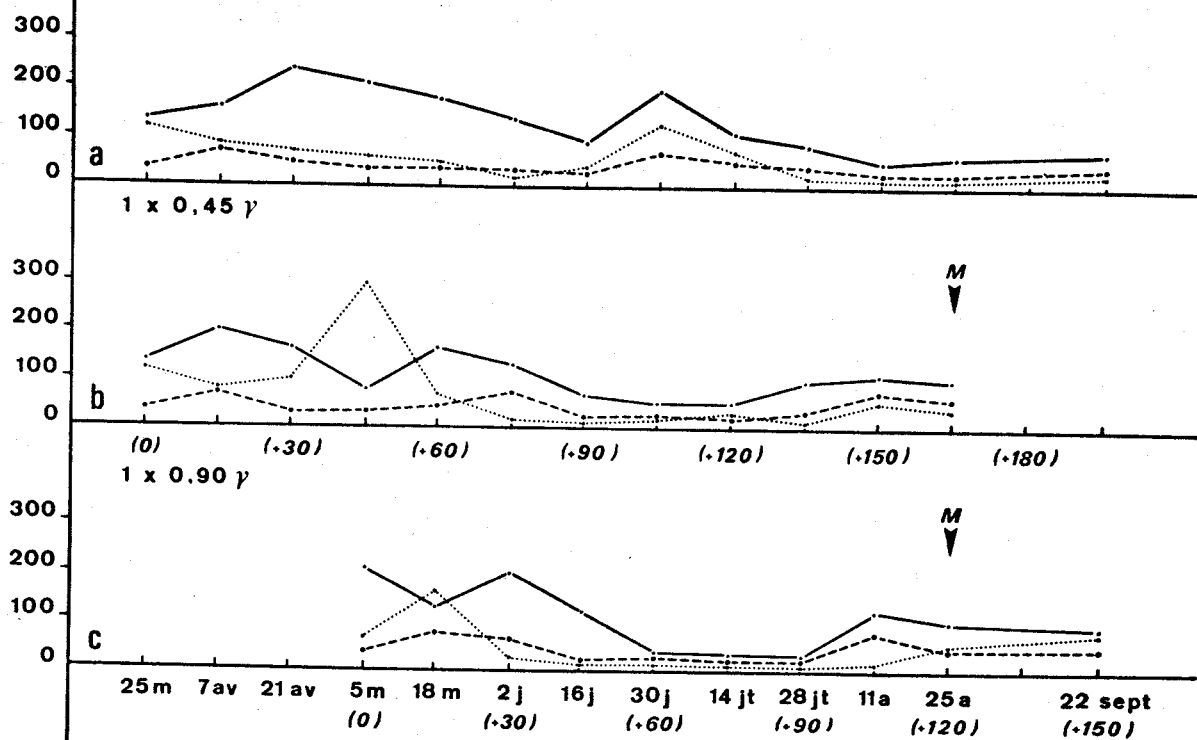


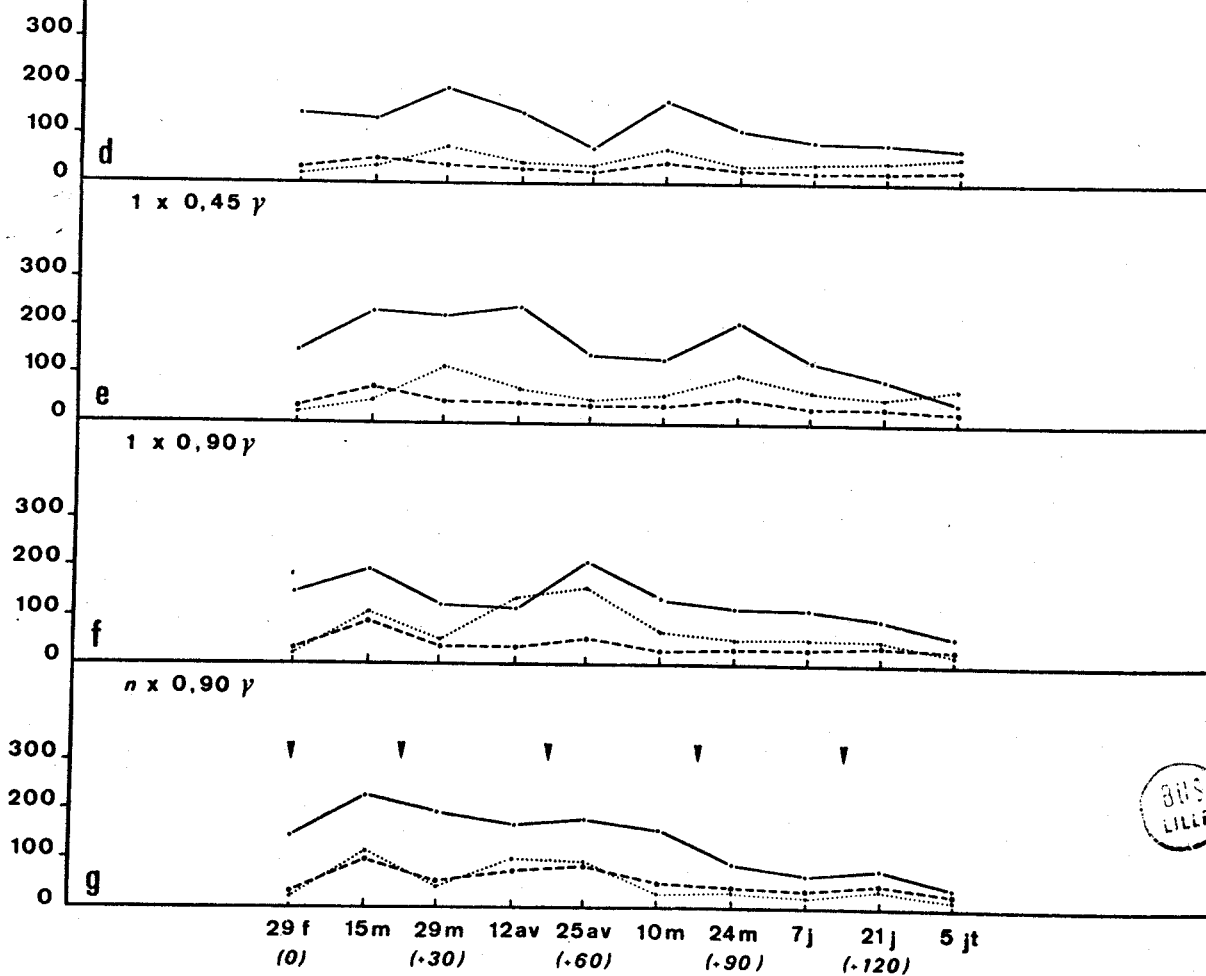
Fig. 30 - Evolution des populations cellulaires. Les séries expérimentales sont celles qui sont décrites dans la figure 29.

nb. de cell.
par surf.
de réf.

(T)



(T)



..... spermatogonies
—— spermatocytes
- - - - - cellules dégénérantes

BUS
LILLE

Comme dans le cas des injections uniques, les courbes de populations cellulaires montrent une importante phase de multiplication goniale quinze jours après la mise en expérience. Les injections suivantes semblent de moins en moins efficaces. Il n'y a plus de poussée mitotique à partir de la 4^{ème} injection (Fig. 30 g).

L'application du test t (*in* SCHWARTZ, 1960) aux moyennes de populations goniales observées 15 jours après l'injection d'ecdysone donne les résultats suivants : - dans la 1^{ère} série expérimentale (Figs 29 et 30 a, b et c), la comparaison témoin - injection de 0,45 γ d'ecdysone n'est pas significative. Ceci s'explique par le fait que les testicules des témoins sont au moment de la fixation en période de reconstitution et présentent donc de nombreuses mitoses goniales. Par contre, la différence est significative pour la comparaison témoin - injection de 0,90 γ (ddl = 3 ; t = 3,972 ; $0,02 < \alpha < 0,05$). - Dans la seconde série expérimentale (Figs 29 et 30 d, e, f et g) les différences sont toujours significatives (témoins - 0,45 γ ; ddl = 3 ; t = 3,725 ; $0,02 < \alpha < 0,05$; témoins - 0,90 γ ; ddl = 5 ; t = 3,739 ; $0,01 < \alpha < 0,02$).

II - ABLATION D'APPENDICES

Au moment de la récolte le testicule des animaux témoins renferme des spermatozoïdes. La durée des séries expérimentales (120 jours) n'a permis l'observation que d'une seule phase spermatogénétique.

Dans l'une des séries témoins (Fig. 31 a) la phase spermatogénétique est imbriquée dans la précédente. L'évolution des populations cellulaires est néanmoins comparable à celle qui est habituellement observée. Un tel phénomène est également décelable dans les séries correspondantes d'individus opérés.

A - ABLATION DES APPENDICES LOCOMOTEURS (Fig. 31 b)

Comme chez les témoins, les divisions de maturation commencent 15 jours après la mise en élevage expérimental. Cependant les spermatozoïdes mûrs apparaissent avec une quinzaine de jours de retard par rapport aux témoins.

Le profil des courbes des populations cellulaires est sensiblement comparable à celui qui est observé chez les animaux témoins (Fig. 32 b).

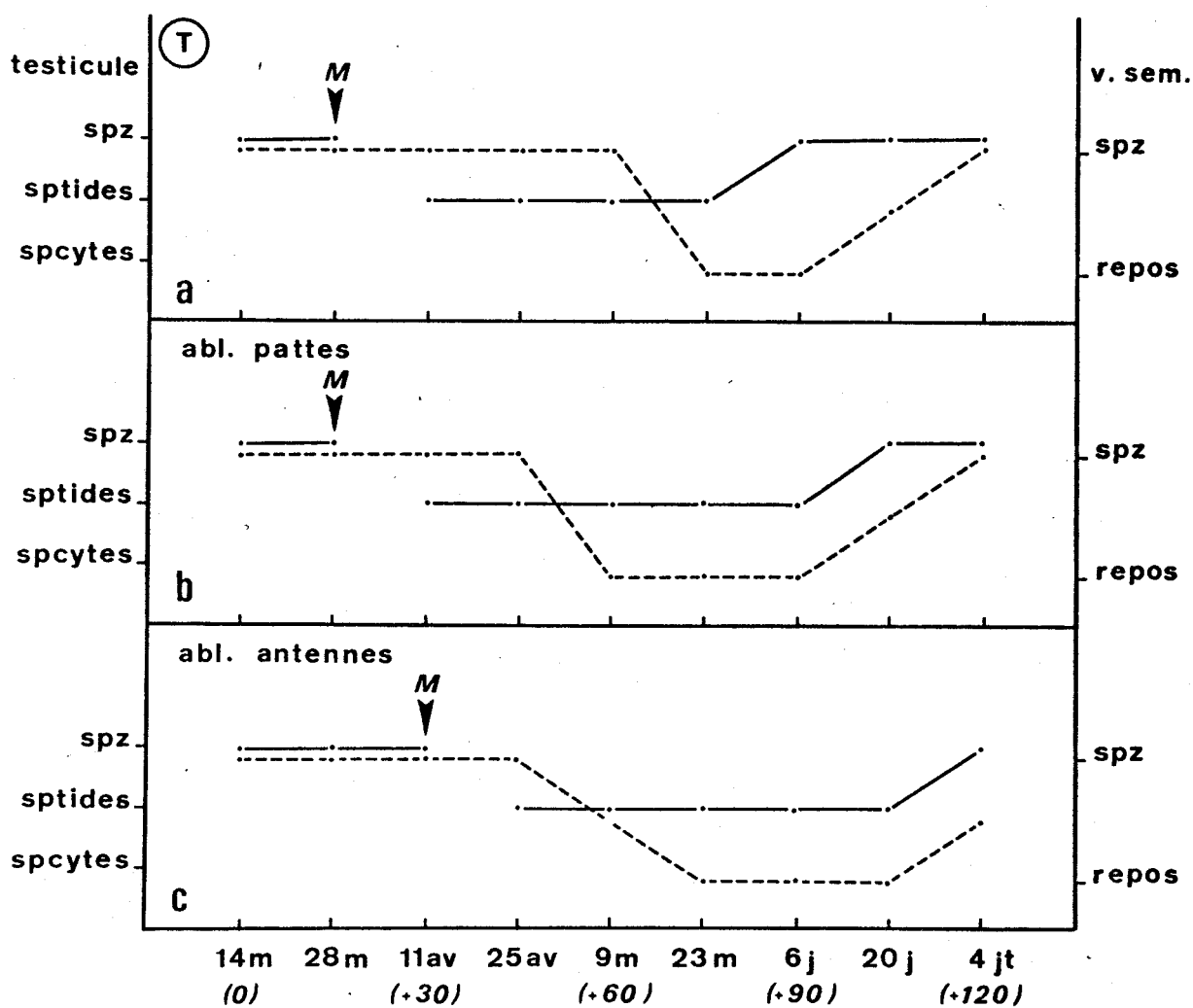


Fig. 31 - Evolution du cycle spermatogénétique (trait continu) et des vésicules séminales (trait discontinu) après ablation d'appendices. a : individus témoins ; b : ablation d'appendices locomoteurs ; c : ablation des antennes. M : début des méioses du cycle imbriqué.



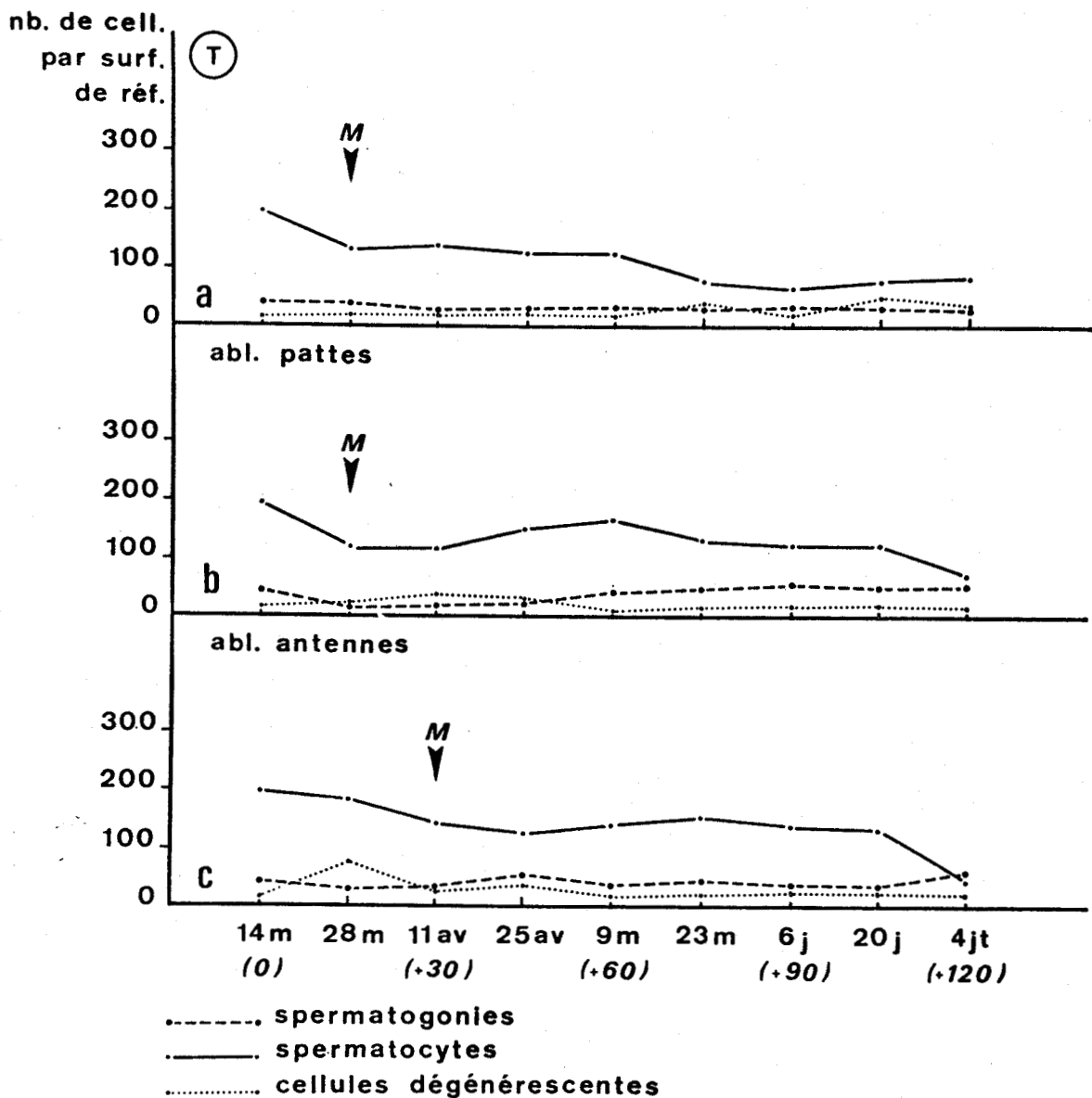


Fig. 32 - Evolution des populations cellulaires. Les séries expérimentales sont celles qui sont décrites dans la figure 31.



B - ABLATION D'ANTENNES (Fig. 31 c)

Par rapport aux témoins l'ablation des antennes provoque un retard, respectivement de 15 et 30 jours dans le déclenchement des divisions de maturation et dans l'apparition des spermatozoïdes.

Les populations cellulaires suivent une évolution comparable à celle qui est observée chez les témoins (Fig. 32 c).

Les résultats relatifs aux différentes séries expérimentales (injection d'ecdysone et ablation d'appendices) ont été réunis dans le tableau 4.

DISCUSSION

L'injection d'ecdysone a provoqué une nette augmentation du pourcentage de mues (témoins : 10 % ; injection unique de 0,45 γ d'ecdysone : 33 % ; 1 x 0,90 γ : 62 % ; n x 0,90 γ : 87 %), ce qui confirme les résultats obtenus par JOLY (1964) ; de même les résultats observés après ablation d'appendices, locomoteurs (témoins : 15 % ; opérés : 46 %) ou antennaires (témoins : 15 % ; opérés : 66 %), confirment les résultats respectifs de CAMERON (1926) et JOLY (1966 a) et de JOLY et LEHOUELLEUR (1972).

Chez les Arthropodes il ne semble pas exister de liaison stricte entre croissance et cycle spermatogénétique, sauf chez les Symphyles (JUBERTHIE-JUPEAU, 1963). Toutefois chez *L. forficatus* le léger retard constaté expérimentalement dans le déclenchement de la spermiogenèse semble pouvoir être interprété comme la conséquence d'une compétition entre croissance somatique et spermatogenèse ; une telle interaction a été signalée chez les Crustacés (DEMEUSY, 1965 ; ROUQUETTE, 1970).

Le retard général observé lors de la gamétogenèse mâle est comparable, mais moins net, que celui qui est constaté chez la femelle (HERBAUT, 1974).

L'ablation d'appendices et l'injection d'ecdysone semblent cependant avoir des conséquences différentes : l'appendicectomie n'entraîne ni multiplication goniale, ni d'avortement de la lère poussée spermatogénétique, ni dégénérescence cellulaire. Ces divers processus semblent donc en relation avec l'action de l'ecdysone.

Il faut cependant noter que l'ecdysone n'empêche pas le déroulement tardif d'un cycle spermatogénétique complet.

L'induction de mitoses goniales par l'ecdysone a été observée par

TABLEAU 4

Effets de l'injection d'ecdysone ou de l'ablation d'appendices (locomoteurs ou antennaires) sur le cycle spermatogénétique de *L. forficatus*.

Séries expérimentales	Avant la première phase spermatogénétique	1ère phase spermatogénétique	2ème phase spermatogénétique
Témoins		75	135
1 x 0,45 γ	Avortement des divisions de maturation et dégénérescence de sptides entre + 30 j. et + 45 j.	90 (15)	165 (30)
Témoins		30	90
1 x 0,90 γ	Avortement des divisions de maturation entre 0 et 15 j.	45 (15)	120 (30)
Témoins		60	105
1 x 0,45 γ		75 (15)	120 (15)
1 x 0,90 γ	Avortement des divisions de maturation et dégénérescence des sptides entre 45 et 60 j.	120 (60)	Absente
n x 0,90 γ		90 (30)	Absente
Témoins		90	Absente
Ablation de pattes		105 (15)	Absente
Ablation des antennes		120 (30)	Absente
Témoins		75	Absente
Ablation des antennes		105 (30)	Absente

Les temps indiqués correspondent aux laps de temps, exprimés en jours, écoulés entre les observations et le début de l'expérience.

Le chiffre entre parenthèses représente le retard par rapport aux témoins correspondants.



de nombreux auteurs, aussi bien chez les Crustacés (ARVY, ECHALIER et GABE, 1956 ; CHARNIAUX-COTTON et KLEINHOLZ, 1964) que chez les Insectes (SCHMIDT et WILLIAMS, 1953 ; DUMSER et DAVEY, 1974, 1975).

L'ecdysone semblerait pouvoir inhiber l'évolution spermatogénétique des Crustacés (ADIYODI et ADIYODI, 1970) ; chez les Insectes les effets semblent variables : a) l'ecdysone déclencherait les mitoses de maturation, action comparable à celle que nous observons, sans provoquer la dégénérescence des cellules germinales (CHIPPENDALE et ALEXANDER, 1973) ; b) elle aurait un effet stimulateur sur la spermatogenèse (NISHITSUTSUJI-UWO, 1961 ; TAKEUCHI, 1969) ; c) elle n'aurait aucune action sur la spermatogenèse (ROBBINS et coll., 1968). Signalons toutefois que ces derniers ont réalisé leurs expériences "*in vitro*" ; il est possible que d'autres facteurs interfèrent lors d'études "*in vivo*".

Chez les Insectes, l'inhibition du développement des produits génitaux après action de l'ecdysone n'a, à notre connaissance, été mise en évidence que lors de l'ovogenèse (ROBBINS et coll., 1968 ; WRIGHT et KAPLANIS, 1970 ; ENGELMAN, 1971 ; LAVERDURE, 1976).

Remarquons enfin que nous ne pouvons jusqu'à présent expliquer l'absence, après injections répétées d'ecdysone, de phase spermiogénétique avortée comparable à celle qui a été décrite après injection unique.



Le développement post-embryonnaire de *L. forficatus* est du type héli-métamorphe (VERHOEFF, 1905). Il présente deux phases distinctes : une phase anamorphe et une phase épimorphe qui commence lorsque l'animal a acquis ses 15 paires de pattes. Le développement testiculaire des individus de la phase anamorphe a été décrit par ZERBIB (1966). Nous nous proposons dans ce travail d'étudier le cycle spermatogénétique des individus de la phase épimorphe.

Cette étude a déjà fait partiellement l'objet d'une communication antérieure (DESCAMPS, 1971 a) ; nous la reprendrons en la précisant.

Avant d'exposer nos résultats il nous a semblé utile de rappeler la succession des différents stades (tableau 5).

Tableau 5 (x)

<i>Agenitalis</i> 1	:	8 mm
<i>Agenitalis</i> 2	:	9 mm
<i>Immaturus</i>	:	10 mm
<i>Praematurus</i>	:	11 - 12 mm
<i>Pseudomaturus</i> 1	:	15 mm
<i>Pseudomaturus</i> 2	:	17 mm
<i>Maturus junior</i>	:	19 mm
<i>Maturus senior</i>	:	> 22 mm

(x) Les valeurs numériques sont reprises des travaux de VERHOEFF et de SCHEFFEL modifiés par JOLY (1966 a).

Fig. 33 - Evolution spermatogénétique au cours du développement post-embryonnaire. Les observations histologiques relatives aux stades *agenitalis* 1 et 2 sont dues à ZERBIB (1966). Les durées des stades portés en abscisses sont reprises des travaux de JOLY (1966 a). Il en sera de même pour les figures 34 et 35.

RESULTATS

Nous envisagerons successivement l'évolution testiculaire naturelle et son étude expérimentale.

I - ÉVOLUTION TESTICULAIRE NATURELLE (Fig. 33)

A - ETUDE HISTOLOGIQUE

Chez les individus du stade *immaturus*, le testicule conserve la lacune centrale déjà présente au stade *agenitalis* (ZERBIB, 1966). Les divisions goniales sont nombreuses et les logettes testiculaires s'organisent autour des files de spermatocytes (Pl. XXII, 1).

Lors du stade *praematurus*, les spermatocytes ont une taille moyenne de 55 à 60 μm et sont alignés dans les logettes (Pl. XXII, 2) ; cette disposition est comparable à celle que l'on observe dans le testicule d'un individu mature en phase de croissance spermatocytaire.

Le stade *pseudomaturus* 1 est caractérisé par la présence de spermatocytes en cours de divisions de maturation et éventuellement de spermatides ; la spermiogénèse ne paraît qu'ébauchée et les spermatides ne tardent pas à dégénérer (Pl. XXII, 3). La dégénérescence peut être plus précoce lors des divisions de maturation ; certains dégénéérats sont en effet groupés par tétrades (Pl. XXII, 4).

Chez les individus du stade *pseudomaturus* 2 de nombreuses figures de dégénérescence sont visibles (Pl. XXII, 5). Les mitoses goniales sont abondantes et on observe surtout de jeunes spermatocytes en période de croissance.

Le cycle spermatogénétique complet, tel que nous l'avons décrit dans les chapitres précédents n'intervient qu'à partir du stade *maturus junior*.

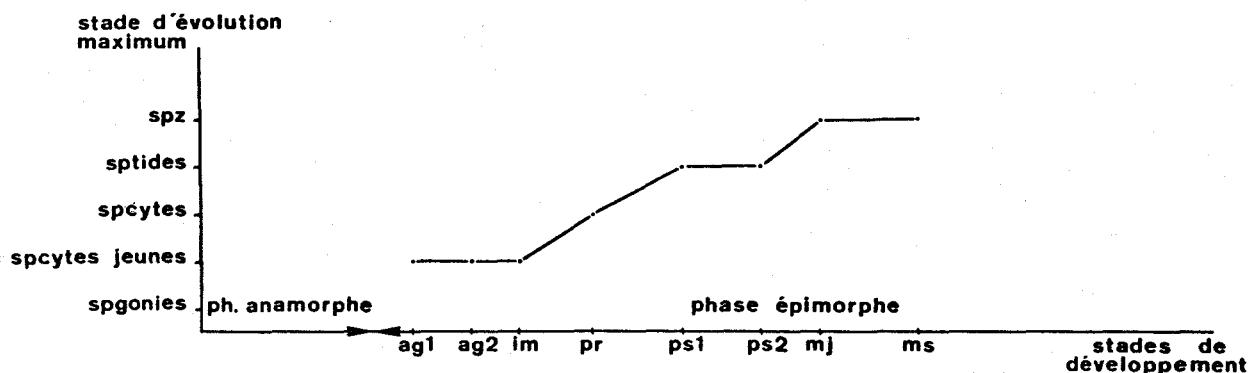


Fig. 34 - Taille maximale moyenne des spermatocytes au cours du développement post-embryonnaire. Les traits parallèles à l'axe des ordonnées représentent les variations de taille généralement observées.

B - ETUDE CYTOLOGIQUE QUANTITATIVE

Les résultats sont exprimés grâce aux paramètres suivants :

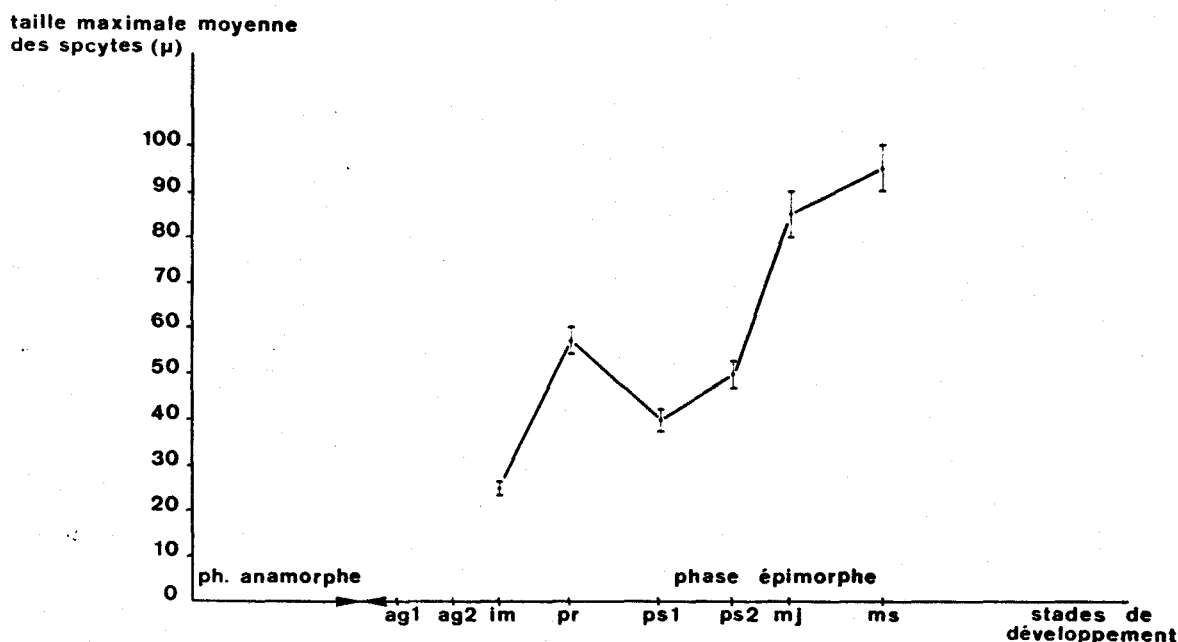
- taille moyenne des spermatocytes dans les stades envisagés ;
- pourcentage de cellules dégénéréscentes dans la population spermatocytaire totale.

Nous n'avons retenu que cet aspect quantitatif, car il n'est pas possible de comparer les populations cellulaires de stades différents.

1 - Evolution de la taille des spermatocytes (Fig. 34)

Nos observations, résumées dans la figure 34, mettent en évidence l'existence de deux phases de croissance spermatocytaire. La première phase se situe durant les stades *immaturus* et *praematurus* ; elle aboutit à la formation de spermatocytes qui atteignent une taille de 55 à 60 μm et dégènèrent après avoir subi ou non les divisions de maturation. Dans tous les cas, cette lignée spermatocytaire avorte.

Les spermatocytes observés dans les testicules des individus *pseudomaturus* 1 et ~~ps1~~ *pseudomaturus* 2 n'atteignent que de 40 à 50 μm . Ils sont issus de nouvelles divisions goniales et subissent la deuxième phase de croissance qui se termine au stade *maturus junior* ; les spermatocytes ont alors une taille de 80 à 90 μm .



2 - Pourcentage de cellules dégénéscentes dans la population spermatocytaire totale (Fig. 35)

Bien que peu nombreux, les dégénérats spermatocytaires sont déjà présents au stade *immaturus*. Ils sont pratiquement absents durant le stade *praematurus* et très abondants chez les individus du stade *pseudomaturus* 2. Chez ces derniers, les dégénérats de spermatides sont parfois nombreux ; nous n'en avons pas tenu compte dans le calcul des pourcentages afin de pouvoir comparer les résultats avec ceux qui sont obtenus pour les autres stades.

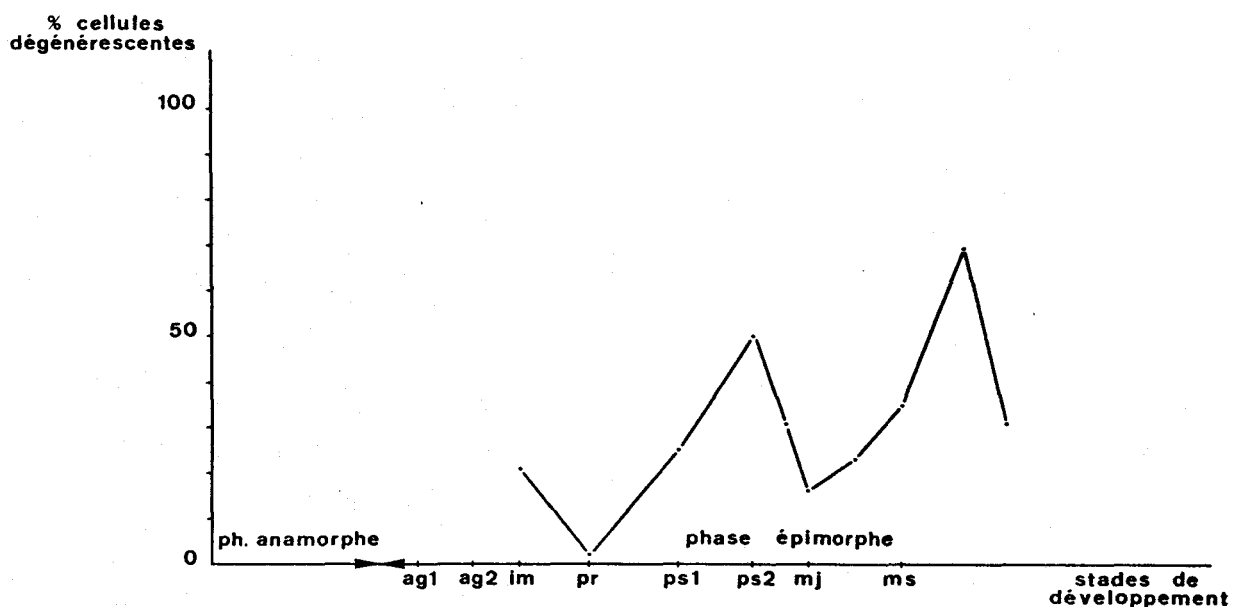


Fig. 35 - Pourcentage de cellules dégénéscentes dans la population spermatocytaire totale au cours du développement post-embryonnaire.

II - EVOLUTION TESTICULAIRE EXPERIMENTALE

Il nous a semblé intéressant, à la lumière des résultats obtenus sur le contrôle endocrinien du cycle spermatogénétique chez les adultes de chercher quels pourraient être les facteurs impliqués dans l'avortement de la première poussée spermatogénétique.

Plusieurs hypothèses sont possibles; nous les envisagerons successivement :

1) L'action inhibitrice des glandes cérébrales pourrait être très forte : elle entraînerait une perturbation du métabolisme et empêcherait une croissance spermatocytaire normale.

Pour le vérifier nous avons pratiqué l'ablation bilatérale des glandes cérébrales sur des individus des stades *agenitalis* 1 et 2, *immaturus*, *praematurus* et *pseudomaturus* 1 et 2.

2) Les glandes cérébrales des jeunes individus ne seraient au contraire pas assez "efficaces" ; elles n'exerceraient sur la spermatogénèse qu'une faible action inhibitrice ce qui provoquerait une accélération du métabolisme suivie d'une dégénérescence cellulaire.

Nous avons donc implanté des glandes cérébrales de *praematurus* et de *pseudomaturus* chez des *maturus senior* préalablement privés de leurs glandes. Chaque opéré reçoit 6 greffons.

3) La composition du milieu intérieur des jeunes individus ne permettrait pas le déroulement normal de la spermiogénèse.

Des gonades de jeunes animaux (*praematurus*, *pseudomaturus* 1 et 2) ont été greffées chez des mâles adultes qui présentent une spermiogénèse normale.

4) Le testicule des individus adultes pourrait sécréter une substance nécessaire à la maturation des produits génitaux.

La partie apicale de testicules prélevés chez des adultes a été implantée chez des individus des stades *praematurus* et *pseudomaturus* 1 et 2.

5) Enfin, l'action stimulatrice du métabolisme exercée par la *pars intercerebralis* pourrait être insuffisante pour provoquer une spermiogénèse normale chez les individus immatures.

Nous avons procédé à la stimulation électrique de la *pars intercerebralis* pour pallier son inefficacité éventuelle.

RESULTATS

1 - Ablation bilatérale des glandes cérébrales sur de jeunes individus (quelques *agenitalis* et *immaturus*, mais surtout des *praematurus* et *pseudomaturus* 1 et 2)

Les animaux sont fixés de 50 à 60 jours après l'opération.

L'ablation bilatérale des glandes cérébrales provoque un raccourcissement du cycle de mue et l'exuviation dans 78 % des cas (22 sur 28) alors que le pourcentage n'est que de 12 % chez les témoins (2 sur 16).

L'état du testicule est comparé à celui que l'on observe chez les témoins de même stade final.

Nous constatons une accélération de la croissance spermatocytaire, mais jamais de spermiogénèse, même ébauchée : les individus du stade *pseudomaturus* 1 présentent, comme c'est le cas chez les témoins, une dégénérescence des spermatocytes au cours des divisions de maturation.

2 - Implantation de glandes cérébrales de jeunes individus chez des *maturus senior* préalablement privés de leurs glandes cérébrales

Afin de pouvoir suivre l'évolution des résultats, nous avons effectué 5 séries de fixations, séparées par des laps de temps de 15 jours. Chaque série comporte 3 individus et un nombre égal de témoins (individus adultes ne subissant aucune opération).

Les divisions de maturation interviennent chez les témoins et les opérés 30 jours après le début de l'expérience (Fig. 36). Par contre, le testicule des opérés renferme des spermatozoïdes au bout de 75 jours, soit environ 15 jours d'avance par rapport aux témoins.

L'influence des 6 greffons de jeunes persiste donc pendant environ 60 jours ; rappelons que chez les adultes l'^{influence}~~efficacité~~ de 4 greffons dure environ 75 jours.

Il semble donc que les glandes cérébrales de jeunes individus soient aussi efficaces que celles des adultes. Seul le faible volume des glandes cérébrales nécessite un nombre plus élevé de greffons.

L'ensemble des résultats obtenus pour les séries expérimentales 1 et 2 nous permet de conclure que la dégénérescence des cellules germinales ne semble pas être la conséquence d'une hyper- ou d'une hypoactivité des glandes cérébrales.

3 - Transplantation de testicules de jeunes animaux chez des individus adultes

Les animaux sont fixés de 50 à 60 jours après le début de l'expérience.

Les greffons proviennent d'individus de stades *Praematurus*, *Pseudomaturus* 1 et *Pseudomaturus* 2.

Le testicule implanté présente un certain nombre de lésions que

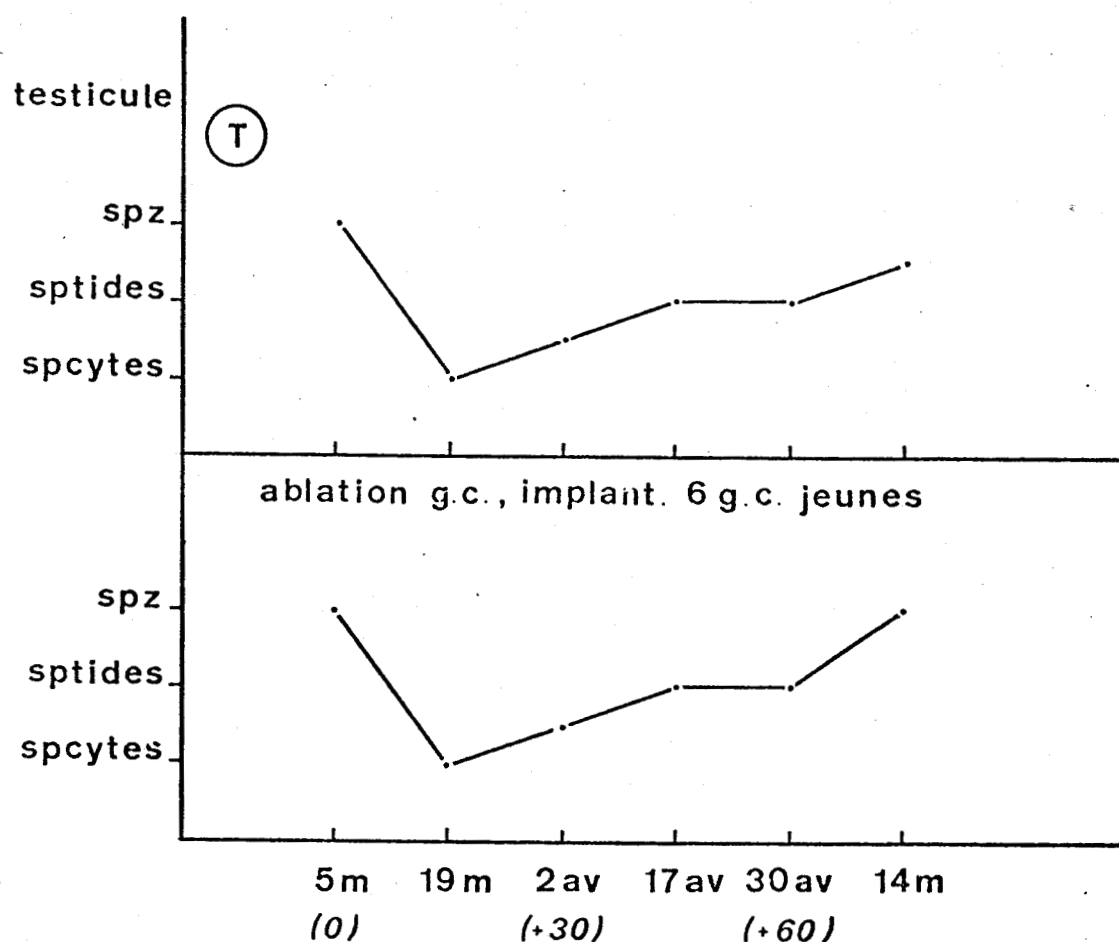


Fig. 36 - Evolution du cycle spermatogénétique après ablation des glandes cérébrales suivie d'une implantation de 6 glandes cérébrales de jeunes animaux.

BUS
LILLE

l'on peut imputer surtout à l'isolement et à la manipulation de l'organe : la structure testiculaire ne présente plus une organisation en logette comparable à celle qui est observée chez le testicule en place (Pl. XXIII, 1) et de nombreuses figures de dégénérescence spermatocytaire sont visibles. Deux mois après l'implantation, le greffon testiculaire ne présente que des divisions goniales (Pl. XXIII, 2), des spermatoctes et des dégénéérats spermatocytaires. Aucune trace de division de maturation n'est décelable, ni, *a fortiori*, de spermiogénèse.

Il nous a semblé utile de procéder à l'implantation de testicules adultes chez des adultes. Les porte-greffes sont des femelles afin que le greffon se trouve dans un milieu intérieur différent. Cette série expérimentale peut être considérée comme le témoin de la précédente.

Dans ces conditions, la structure testiculaire présente les mêmes altérations de structure que précédemment (Pl. XXIII, 3) mais le greffon présente outre des divisions goniales, des divisions de maturation et des spermatides (Pl. XXIII, 4).

La transplantation d'un testicule adulte affecte donc l'aspect général du testicule mais n'inhibe pas la spermiogénèse, ni les divisions, de maturation ou goniales.

L'absence de spermiogénèse constatée ne semble donc pas imputable à la composition du milieu intérieur du jeune individu.

4 - Implantation de régions antérieures de testicule d'adulte chez de jeunes animaux

Nous avons choisi d'implanter la partie antérieure du testicule pour deux raisons : 1) le diamètre testiculaire est plus faible dans cette zone ; 2) par rapprochement avec le tissu apical des Insectes bien que nous n'ayons pas observé un tel tissu chez *L. forficatus*.

Les receveurs (*Praematurus*, *Pseudomaturus* 1 et *Pseudomaturus* 2) sont fixés 60 jours après l'opération. Au bout de ce laps de temps le testicule en place présente un aspect comparable à celui des témoins de même stade.

Le greffon ne semble donc pas exercer d'action sur l'évolution spermatogénétique.

5 - Stimulation de la *pars intercerebralis*

MODE OPERATOIRE

La capsule céphalique est percée à l'aide d'un bistouri électrique : 1) au niveau de la *pars intercerebralis* ; 2) dans la partie postérieure et para-médiane afin de ne pas léser l'extrémité antérieure du vaisseau dorsal.

Les électrodes en argent de 7/100 d'épaisseur sont introduites dans les ouvertures pratiquées. La stimulation appliquée est de 150 μ A, en chocs rectangulaires d'1 msec, à la cadence de 5 chocs/sec., pendant 10 minutes. Le courant est inversé toutes les 15 secondes pour éviter la polarisation des électrodes.

RESULTATS

Nos expériences ont été effectuées sur des nombres relativement faibles d'individus ; en effet, la récolte d'individus immatures est toujours nettement moins fructueuse que celle des adultes. Deux lots ont été retenus : 1) individus *immaturus* et *praematurus* (11) ; 2) *pseudomaturus* (14).

Les individus du premier lot ne présentent jamais de divisions de maturation. Dans le second lot 43 % des individus (6 sur 14) présentent des divisions de maturation et l'amorce d'une spermiogénèse normale alors que les témoins ne présentent que des divisions de maturation avortées.

Afin de vérifier l'efficacité éventuelle des chocs électriques nous avons procédé à une série expérimentale sur des adultes.

Les stimulations de la *pars* (intensité 150 μ A ou 300 μ A, autres paramètres identiques) sont effectuées vers la mi-octobre, époque durant laquelle les testicules ne présentent pas de divisions de maturation.

Dans 42 % des cas (8 individus sur 19) il est possible d'observer des divisions de maturation. Les résultats sont résumés dans le tableau 6.

Les chocs électriques appliqués au niveau de la *pars intercerebralis* semblent donc entraîner, aussi bien chez les adultes que chez les individus du stade *pseudomaturus*, dans 40 à 50 % des cas, l'apparition de divisions de maturation suivies d'une spermiogénèse normale.

TABLEAU 6

Influence de la stimulation électrique de la *pars intercerebralis*
sur l'évolution testiculaire chez *L. forficatus*

		Absence d'évolution testiculaire	Apparition de divisions de maturation normales	Nombre d'individus
jeunes individus	<i>immaturus</i> : témoins	jamais de divisions de maturation		
	+			
	<i>praematurus</i> : opérés	11	0	11
	<i>pseudomaturus</i> : témoins	divisions de maturation avortées		
individus adultes	: opérés	8	6	14
	: témoins	18	0	18
	: opérés	11	8	19

DISCUSSION

Nous envisagerons successivement l'évolution naturelle du cycle spermatogénétique et l'influence des interventions expérimentales sur l'évolution testiculaire chez les individus immatures.

I - EVOLUTION DU CYCLE SPERMATOGENETIQUE

L'évolution spermatogénétique décelable lors des premiers stades de la phase épimorphe avorte. Le testicule ne présente d'activité cyclique régulière que chez les individus des stades *maturus junior* et *maturus senior*.

De ce point de vue les Chilopodes diffèrent des Diplopodes chez lesquels l'évolution spermatogénétique est continue (PETIT J., 1967). Chez les Crustacés l'évolution est également continue ; la première phase spermio-génétique, complète, apparaît chez des individus qui n'ont pas encore subi

la mue de puberté (HOESTLANDT, 1948). Chez les Insectes également (DE WILDE, 1964), il ne semble pas exister de lignée qui avorte ; cependant, des cystes entiers peuvent dégénérer durant la diapause (ALEXANDER et CHIPPENDALE, 1973).

L'apparition très précoce des cellules dégénérescentes chez les animaux immatures ne semble pas particulière à *L. forficatus*. Chez les Crustacés (MEUSY, 1963) et les Insectes (BOUIX, 1962 ; AIOUAZ, 1975) des processus de dégénérescence peuvent être observés chez de jeunes individus mais n'intéressent que quelques cystes ; ces derniers, en nombre variable, peuvent être à divers stades de développement. Par contre, chez *L. forficatus*, les pourcentages de dégénéérats semblent constants pour un stade donné et la dégénérescence affecte essentiellement les spermatocytes.

Chez tous les Arthropodes les dégénéérats ont un rôle métabolique, direct après phagocytose ou indirect après reprise des résidus cellulaires par la paroi du cyste ou de la logette testiculaire.

II - INFLUENCE DES INTERVENTIONS EXPERIMENTALES SUR LE CYCLE SPERMATOGENETIQUE DES INDIVIDUS IMMATURES

a) Ablation des glandes cérébrales sur de jeunes individus et implantation de glandes cérébrales d'individus immatures chez des adultes

Les résultats obtenus semblent prouver que l'action des glandes cérébrales des individus immatures sur l'évolution testiculaire n'est ni trop inhibitrice, ni insuffisamment efficace.

Il faut d'ailleurs remarquer que l'implantation en excès de glandes cérébrales sur des adultes n'entraîne pas de dégénérescence spermatocytaire (DESCAMPS, 1975).

L'action des glandes cérébrales des jeunes semble donc comparable à celle qui est observée chez l'adulte : les glandes cérébrales freinent le métabolisme cellulaire. Ces résultats peuvent être rapprochés de ceux qui sont obtenus par SCHEFFEL (1965 a) et JOLY (1966 a) sur le contrôle de la mue, respectivement chez les individus immatures et adultes.

b) Implantation de testicules

L'implantation de testicules adultes chez des femelles permet la poursuite des divisions goniales, résultat comparable à ceux qui sont décrits chez les Isopodes *Helleria brevicornis* et *Porcellio dilatatus*

(RONDELAUD et JUCHAULT, 1970), les Décapodes *Carcinus maenas* et *Pontastacus leptodactylus leptodactylus* (PAYEN, 1974) et le Décapode *Orconectes limosus* (KRACHT, 1975) ; d'autre part, comme chez les Décapodes étudiés par PAYEN, la méiose peut intervenir chez les testicules transplantés.

Par contre, implantés chez des adultes, les testicules de jeunes individus ne présentent que des divisions goniales. Le milieu intérieur de l'adulte permet donc la survie du greffon et la persistance des divisions goniales mais semble incapable, dans les limites de temps de l'expérience, de provoquer l'apparition des divisions de maturation.

D'autre part, l'implantation chez un jeune individu d'un fragment de testicule prélevé sur un adulte ne provoque pas d'accélération de la maturation sexuelle chez le receveur. Le testicule adulte ne paraît donc pas à l'origine d'une sécrétion susceptible de stimuler la reproduction comme c'est le cas chez *Locusta migratoria malinensis* (QUO-FU et coll., 1966).

Il faut d'ailleurs remarquer que l'implantation de testicules adultes sur des femelles de *Lithobius forficatus* n'entraîne pas non plus d'accélération de la maturation ovocytaire. Ces résultats sont à rapprocher de ceux qui sont obtenus par HERBAUT (1974) : après implantation de morceaux d'ovaires sur des mâles, le cycle spermatogénétique n'est pas perturbé.

c) Stimulation électrique de la *pars intercerebralis*

La stimulation électrique de la *pars intercerebralis* entraîne le déclenchement des divisions de maturation et la spermiogenèse chez l'adulte comme chez les individus du stade *pseudomaturus*. Ce résultat est à rapprocher de ceux qui sont obtenus par GIRARDIE et coll. (1975) chez *Locusta migratoria* ; chez cet Orthoptère la stimulation électrique de la *pars intercerebralis* provoque en effet, chez les deux sexes, une avance de la maturité sexuelle.

En conclusion, il semble que l'avortement des divisions de maturation chez les individus du stade *pseudomaturus* ne soit pas la conséquence de l'action des glandes cérébrales ou de la composition du milieu intérieur mais d'une insuffisance d'origine cérébrale et plus précisément de la *pars intercerebralis*. Cette insuffisance pourrait être palliée par l'électrostimulation qui entraînerait l'apparition de divisions de maturation. Cette insuffisance semble par ailleurs en contradiction avec le rôle métabolique de la *pars intercerebralis* qui est très important, notamment chez les jeunes où la croissance est élevée. Il faut donc envisager l'existence de deux facteurs différents issus de la *pars*.

Afin de préciser le rôle de la *pars intercerebralis* il pourrait sembler utile de réaliser des expériences d'implantation :

- 1) de greffons de *pars* de jeunes chez des adultes ;
- 2) de greffons de *pars* d'adultes chez des jeunes.

La première série expérimentale ne paraît pas devoir donner de résultats interprétables ; en effet, chez les adultes, la destruction de la *pars intercerebralis* n'inhibe pas le déclenchement de la spermiogenèse (cf. chapitre III).

Quant à la 2ème série expérimentale, elle se heurte à des impératifs techniques ; l'implantation sans lésion des greffons s'avère en effet très difficile. L'utilisation des techniques de cultures d'organes permettra peut-être de résoudre ce problème.

Nous envisagerons successivement l'étude descriptive de la spermatogenèse et du cycle spermatogénétique, puis le rôle des facteurs externes et endocrines sur l'activité spermatogénétique.

I - ÉTUDE DESCRIPTIVE DE LA SPERMATOGENESE ET DU CYCLE SPERMATOGENETIQUE

Chez *Lithobius forficatus* la spermatogenèse est caractérisée par une importante croissance spermatocytaire : les spermatogonies (de 20 à 25 μm) donnent des spermatocytes pouvant atteindre 100 μm . Le gigantisme spermatocytaire n'est retrouvé que chez quelques rares espèces, en particulier chez *Aphodius* (Coléoptère Scarabeidé) (VIRKKI, 1951).

L'activité synthétique se manifeste lors de la croissance spermatocytaire par : 1) d'abondants échanges nucléo-cytoplasmique ; 2) une augmentation du nombre de mitochondries et de ribosomes ; 3) une intense activité golgienne.

Les métabolites nécessaires à cette croissance ont une double origine : voie métabolique normale et apports phagocytaires directs (déjà signalés par BOUIN, 1903).

A la fin de la période de croissance spermatocytaire les dictyosomes composés de 30 à 40 saccules cessent de fonctionner, dégèrent et sont remplacés par des dictyosomes de plus petite taille.

Les spermatocytes subissent 2 mitoses non réductionnelles préméiotiques. Ce phénomène, assez inhabituel, a cependant déjà été signalé chez *Cepaea nemoralis* (SERRA et KOSHMAN, 1967).

La spermiogenèse, classique, aboutit à la formation de spermatozoïdes particulièrement longs (2 mm), rattachés au type III selon la définition d'ANDRE (1962).

La dégénérescence spermatocytaire est un phénomène courant chez *L. forficatus* ; nous avons décrit les différents stades de cette évolution et les caractères cytologiques et cytochimiques des dégénérats suivant leur origine : spermatocytes jeunes ou spermatocytes âgés.

L'étude histologique régulière du testicule a permis la description d'un cycle spermatogénétique annuel présentant deux phases principales, printanière et estivale ; une troisième phase hivernale peut intervenir dans le cas de conditions climatiques favorables.

II - RÔLE DES FACTEURS EXTERNES ET ENDOCRINES DANS LA REGULATION DE L'ACTIVITE SPERMATOGENETIQUE

Les conditions thermiques les plus favorables à la spermatogénèse sont situées aux environs de 24° C. Le cycle spermatogénétique reste bloqué pour une température de 5° C. La lumière ne possède qu'une influence extrêmement faible ; ce fait est sans doute en rapport avec les moeurs lucifuges de l'animal.

L'influence prépondérante de la température explique en partie le déroulement du cycle spermatogénétique naturel. D'autres facteurs, comme la sécheresse, interviennent sans doute dans la modulation du cycle annuel.

Le jeûne ne perturbe que faiblement le cycle spermatogénétique. Par contre il provoque la dégénérescence de nombreuses cellules germinales, immédiatement utilisées par les spermatoctes sains en cours de croissance.

Les facteurs externes agissent soit directement sur le cycle, par la voie métabolique, soit indirectement, par l'intermédiaire des centres endocrines. Les deux actions sont d'ailleurs vraisemblablement concomitantes.

La régulation endocrinienne du cycle spermatogénétique est essentiellement assurée par deux centres : la *pars intercerebralis* et le complexe "cellules neurosécrétrices des lobes frontaux du protocérébron - glande cérébrale".

La *pars intercerebralis* exerce une action stimulatrice. Sa destruction avant les divisions de maturation met en évidence un allongement de la phase de croissance spermatocytaire et une nette augmentation du nombre de spermatogonies ; cependant, elle n'empêche jamais l'apparition de la spermogénèse. L'action de la *pars intercerebralis* semble surtout métabolique et s'exerce au niveau de la croissance spermatocytaire.

Le complexe "cellules neurosécrétrices des lobes frontaux du protocérébron - glandes cérébrales" a un rôle inhibiteur sur le cycle spermatogénétique et la croissance spermatocytaire. Sa destruction amène une évolution rapide des produits génitaux et une spermogénèse précoce. Des expériences d'implantation massive de glandes cérébrales et de destruction unilatérale des cellules neurosécrétrices protocérébrales ou des glandes mettent en évidence l'intervention du taux hormonal.

Le rôle de la chaîne nerveuse dans la régulation du cycle spermatogénétique est difficile à démontrer, les resections, même très partielles

entraînant une très forte mortalité. Cependant, les expériences d'implantation semblent prouver une action faiblement stimulatrice du ganglion sous-oesophagien.

L'influence de la croissance somatique sur le cycle spermatogénétique a été mise en évidence en provoquant le déclenchement de la mue par injection d'ecdysone ou par ablation d'appendices (locomoteurs ou antennaires).

Dans tous les cas la spermiogenèse n'est que retardée par rapport aux témoins.

L'injection d'ecdysone entraîne en outre des multiplications goniales et parfois l'avortement d'une première poussée spermatogénétique ; il en résulte alors une dégénérescence de nombreuses cellules germinales.

L'étude de l'évolution du cycle spermatogénétique lors du développement post-embryonnaire montre que la première série de divisions de maturation n'intervient pour la première fois qu'au cours du stade *pseudomaturus* 1. Cependant les cellules germinales dégèrent rapidement. Le cycle spermatogénétique n'est complet qu'à partir du stade *maturus junior*.

Il semble que l'avortement des premières divisions de maturation ne soit provoqué ni par l'activité des glandes cérébrales, ni par la composition du milieu intérieur. Elle résulterait d'une insuffisance d'un facteur issu de la *pars intercerebralis*. Il faut cependant noter que cette insuffisance semble en contradiction avec le rôle métabolique de la *pars intercerebralis* qui est très important chez les jeunes, en relation avec la croissance très active. L'existence de deux facteurs différents issus de la *pars* est à envisager.

L'étude du déterminisme de la mue chez *L. forficatus* a permis de mettre en évidence un antagonisme entre les actions de la *pars intercerebralis* et du complexe "cellules neurosécrétrices des lobes frontaux du protocérébron - glandes cérébrales" (JOLY, 1966 a).

Nous avons pu retrouver lors de l'étude du contrôle endocrine du cycle spermatogénétique un antagonisme comparable, alors que chez la femelle (HERBAUT, 1975 a et b) les deux centres endocrines ont une action synergique et sont indispensables à la maturation des ovocytes.

Le complexe "cellules neurosécrétrices des lobes frontaux du protocérébron - glandes cérébrales" peut être rapproché du complexe "organe X - glande du sinus" des Crustacés Décapodes ; ce dernier exerce

généralement une action freinatrice sur le cycle spermatogénétique (DEMEUSY, 1953 ; OTSU, 1963 ; GOMEZ, 1966 ; RANGNEKER et coll., 1971,...). Notons cependant que ce rôle modérateur n'existe pas chez *Orconectes limosus* (KRACHT, 1973).

Les *corpora cardiaca* des Insectes et les glandes cérébrales, malgré certaines similitudes dans les relations nerveuses et une structure comparable (SCHARRER, 1963 ; JOLY, 1966 b) ont un rôle complètement différent sur la spermatogenèse : en effet, les *corpora cardiaca* n'ont pas d'action sur le développement génital des mâles ni sur son comportement sexuel (CAZAL et coll., 1971).

Certains aspects de nos résultats devront être précisés notamment le rôle de la chaîne nerveuse et l'existence éventuelle d'un fonctionnement du testicule en milieu strictement an hormonal. Dans ce but, l'emploi des techniques de cultures organotypiques s'avère nécessaire ; elles permettent d'éliminer les interactions entre organes, inévitables lors de l'étude *in vivo*.

BIBLIOGRAPHIE

A

- ADAMS, and SLOPER, 1955-1956 - *In* PEARSE A.G.E., 1961.
- ADAMS E.C., HERTIG A.T., FOSTER S., 1966 - Studies on guinea pig oocytes. II. Histochemical observations on some phosphatases and lipid in developing and in atretic oocytes and follicles. *Am. J. Anat.*, 119, 303-340.
- ADIYODI K.G., ADIYODI R.G., 1970 - Endocrine control of reproduction in decapod Crustacea. *Biol. Rev.*, 45, 121-166.
- AIKEN D.E., 1969 - Ovarian maturation and egg laying in the crayfish *Orconectes viridis* : influence of temperature and photoperiod. *Canad. J. Zool.*, 48, 931-935.
- AIOUAZ M., 1975 - Développement postembryonnaire des appareils génitaux mâle et femelle de *Pamphagus elephas* L. (Orthoptera, Acrididae). *Int. J. Insect Morphol. Embryol.*, 4, 23-34.
- ALEXANDER B.R., CHIPPENDALE G.M., 1973 - Spermatogenesis in the southwestern corn borer, *Diatraea grandiosella*. I. Comparison of rates in prediapause and non-diapause larvae. *Ann. entomol. Soc. Amer.*, 66, 747-752.
- ALFERT M., GESCHWIND I.I., 1953 - A selective staining method for the basic proteins of cell nuclei. *Proc. Nat. Acad. Sci.*, 39, 991-999.
- ALLFREY V.G., LITTAU V.C., MIRSKY A.E., 1963 - On the role of histones in regulating ribonucleic acid synthesis in the cell nucleus. *Proc. Nat. Acad. Sci.*, 49, 414-421.
- ANDERSON W.A., 1968 - Cytochemistry of sea urchin gametes. I. Intramitochondrial localization of glycogen, glucose-6-phosphatase, and adenosine triphosphatase activity in spermatozoa of *Paracentrotus lividus*. *J. Ultrastruct. Res.*, 24, 398-411.
- ANDERSON W.A., PERSONNE P., 1970 - The localization of glycogen in the spermatozoa of various invertebrate and vertebrate species. *J. Cell Biol.*, 44, 29-51.

- ANDERSON W.A., WEISSMAN A., ELLIS R.A., 1967 - Cytodifferentiation during spermiogenesis in *Lumbricus terrestris*. J. Cell Biol., 32, 11-26.
- ANDRE J., 1960 - L'évolution ultrastructurale du chondriome au cours de la spermatogenèse chez le Rat. Proc. European Regional Conf. Electron Microscopy, Delft 1960, vol. II, 947-950.
- ANDRE J., 1962 - Contribution à la connaissance du chondriome. Etude de ses modifications ultrastructurales pendant la spermatogenèse. J. Ultrastruct. Res., suppl. 3, 1-185.
- ANDRE J., 1963 - Some aspects of specialization in sperm. In : General Physiology of Cell Specialization, D. MAZIA and A. TYLER, Eds., Mc-Graw-Hill, New York, 91-115.
- ANDRE J., 1965 - Quelques données récentes sur la structure et la physiologie des mitochondries : glycogène, particules élémentaires, acides nucléiques. Arch. Biol., 76, 277-304.
- ANDRE J., 1968 - Données récentes sur la physiologie des mitochondries. C.R. Soc. Biol., 162, 7-12.
- ARVY L., ECHALIER G., GABE M., 1956 - Organe Y et gonade chez *Carcinides maenas* L. Ann. Sci. Nat. Zool. biol. animale, 18, 263-267.

B

- BACCETTI B., BIGLIARDI E., BURRINI A.G., DALLAI R., 1970 - Some enzymes of the sperm tail in a grasshopper. 7ème Congr. Int. Micr. Elect., Grenoble, Favard Ed., 3, 655-656.
- BACCETTI B., DALLAI R., BERNINI F., MAZZINI M., 1974 - The spermatozoon of Arthropoda. XXIV. Sperm metamorphosis in the Diplopoda *Polyxenus*. J. Morphol., 143, 187-245.
- BÄCKSTRÖM S., 1965 a - Basic proteins during sea urchin ovogenesis. Acta Embryol. Morphol. exper., 8, 178-182.

- BÄCKSTRÖM S., 1965 b - A complex between basic proteins and acid polysaccharides in sea urchin oocytes and eggs. *Acta Embryol. Morphol. exper.*, 9, 37-43.
- BÄCKSTRÖM S., 1966 a - Basic proteins in partenogenetically activated sea urchin eggs. *Acta Embryol. Morphol. exper.*, 9, 83-86.
- BÄCKSTRÖM S., 1966 b - Distribution of basic proteins in centrifuged sea urchin eggs. *Exp. Cell Res.*, 43, 578-582.
- BARNETT R.J., SELIGMAN A.M., 1952 - Histochemical demonstration of protein bound sulfhydryl groups. *Science*, 116, 323-327.
- BAUER H., 1933 - Mikroskopisch-chemischer Nachweis von glycogen und einigen anderen Polysacchariden. *Z. Mikr. anat. Forsch.*, 33, 143-160.
- BEAULATON J., 1967 - Localisation d'activités lytiques dans la glande prothoracique du ver à soie du chêne, *Antheraea pernyi* Guér., au stade prénympal. II. Les vacuoles autolytiques (cytolysomes). *J. Microscopie*, 6, 349-370.
- BENSLEY-COWDRY (1910-1918) - *In* LANGERON M., 1949.
- BERNHARD W., GRANDBOULAN N., 1968 - The nucleolus in vertebrate cells, *in* "The Nucleus" Dalton A.J., Hagenau F., Eds, Academic Press, New York and London, 81-149.
- BERREUR-BONNENFANT J., 1967 - Action de la glande androgène et du cerveau sur la gamétogenèse de Crustacés Péracarides. *Arch. Zool. exp. gén.*, 108, 521-558.
- BERTHET J., 1965 - La digestion intracellulaire et les lysosomes. *Arch. Biol.*, 76, 367-385.
- BEST F., 1906 - Über Karminfärbung des Glykogens und der Kerne. *Z. wiss. Mikr.*, 23, 319-322.

- BIGLIARDI E., BACCETTI B., BURRINI G., PALLINI V., 1970 - The spermatozoon of Arthropoda. XII. The distribution of some enzymes in the insect sperm tail. In "Comparative Spermatology" Baccetti B., Ed., Academic Press, New York, 451-463.
- BLAINE W.D., DIXON S.E., 1970 - Hormonal control of spermatogenesis in the cockroach *Periplaneta americana* L. *Canad. J. Zool.*, 48, 283-288.
- BLISS D.E., 1951 - Metabolic effects of sinus gland or eyestalk removal in the land crab, *Gecarcinus lateralis*. *Anat. Rec.*, 111, 502.
- BLOCH D.P., 1966 - Histone differentiation and nuclear activity. *Chromosoma*, 19, 317-339.
- BLOCH D.P., HEW H.Y.C., 1960 - Schedule of spermatogenesis in the Pulmonate snail *Helix aspersa*, with special reference to histone transition. *J. Biophys. Biochem. Cytol.*, 7, 515-532.
- BOISSIN L., 1970 - Gamétogenèse au cours du développement post-embryonnaire et biologie de la reproduction chez *Hysterochelifer meridianus* (L. Koch) (Arachnides, Pseudoscorpions). Thèse Doct. Sci. Nat., Montpellier.
- BOISSIN L., MANIER J.F., TUZET O., 1972 - Etude ultrastructurale de la spermatogenèse et de la spermiogenèse de *Glomeris marginata* Villers (Myriapode Diplopode). *Ann. Sci. Nat. Zool. Biol. Anim.*, 14, 221-240.
- BOUIN P., 1903 - Spermatocytes en dégénérescence utilisés comme matériel alimentaire pendant la spermatogenèse. *C.R. Soc. Biol.*, 55, 765-767.
- BOUIN P., BOUIN M., 1899 - Sur la présence et l'évolution des formations ergastoplasmiques dans les cellules séminales de *Lithobius forficatus* (Lin.). *Bibliogr. Anat.*, 7, 141-150.
- BOUIN P., BOUIN M., 1902 - Réduction chromatique chez les Myriapodes. *C.R. Assoc. Anat.*, 4ème session, 74-78.

BOUIX B., 1962 - Phénomènes de dégénérescence dans les organes sexuels des Carabes (Col. Car.). Bull. Soc. Zool. Fr., 87, 139-150.

BULMER D., 1959 - Dimedon as an aldehyde blocking reagent to facilitate the histochemical demonstration of glycogen. Stain Technol., 34, 95-98.

C

CAMATINI M., SAITA A., COTELLI F., 1974 - Spermiogenesis of *Lithobius forficatus* L. at ultrastructural level. Symp. Zool. Soc. Lond., n° 32, 231-235.

CAMERON J.A., 1926 - Regeneration in *Scutigera forceps*. J. Exp. Zool., 11, 169-179.

CANTACUZENE A.M., 1970 - L'annexe centriolaire du spermatozoïde des Insectes. In : "Comparative Spermatology" Baccetti B., Ed., Academic Press, New York, 553-563.

CASSIER P., FAIN-MAUREL M.A., 1970 - Contrôle plurifactoriel de l'évolution post-imaginale des glandes ventrales chez *Locusta migratoria* L. Données expérimentales et infrastructurales. J. Insect Physiol., 16, 301-318.

CAZAL M., GIRARDIE A., BENTZ F., 1971 - Action des *corpora cardiaca* sur le développement génital de *Locusta migratoria migratorioides*. Arch. Zool. exp. gén., 112, 293-300.

CHARNIAUX-COTTON H., KLEINHOLZ L.H., 1964 - Hormones in invertebrates other than insects. In "Hormones", vol. IV, G. Pincus, K.V. Thimann, E.B. Astwood Eds., Academic Press, New York, 135-198.

CHEVAILLIER P., 1966 - Contribution à l'étude du complexe ADN - histone dans le spermatozoïde du Pagure *Eupagurus bernhardus* L. (Crustacé Décapode). J. Microscopie, 5, 739-758.

- CHEVAILLIER P., GUSSE M., 1975 - Evolution de la composition chimique et de la structure fine de la chromatine au cours de la spermiogenèse du Criquet *Locusta migratoria*. J. Micr. Biol. Cell., 23, 153-164.
- CHIPPENDALE G.M., ALEXANDER B.R., 1973 - Spermatogenesis of the southwestern corn borer *Diatraea grandiosella*. II. Resumption in diapause larvae. Ann. entomol. Soc. Amer., 66, 761-768.
- CHEVREMONT M., FREDERIC J., 1943 - Une nouvelle méthode histochimique de mise en évidence des substances à fonction sulfhydrile. Arch. Biol. (Paris), 54, 589-605.
- CLARK A.W., 1967 - Some aspects of spermiogenesis in a lizard. Am. J. Anat., 121, 369-400.
- CLARK R.B., 1955 - The posterior lobes of the brain of *Nephtys* and the mucous glands of the prostomium. Quart. J. Microsc. Sci., 96, 545-565.
- CLAYPOOL C.J., BLOCH D.P., 1967 - Synthesis of ribonucleic acid and histone change during spermatogenesis in the grasshopper *Chortophaga viridifasciata*. Nature, 215, 966-967.
- COHN Z.A., FEDORKO M.E., 1969 - Lysosomal form and function. In : Frontiers of biology, vol. 14 : Lysosomes in biology and pathology. Dingle J.T., Fell H.B., Eds., Amsterdam, 1, 43-63.
- COWDEN R.R., 1966 - Cytochemical studies on cytoplasmic RNA associated basic proteins in oocytes, somatic cells and ribosomes. Histochemie, 6, 226-242.

D

- DEITCH A.D., 1955 - Microspectrophotometric study of the binding of the anionic dye, naphtol yellow S by tissue sections and by purified proteins. Lab. Invest., 4, 324-351.
- DELPHIN F., 1963 - Histology and possible functions of neurosecretory cells in the ventral ganglion of *Schistocerca gregaria* Forsk.. Nature, 200, 913-915.

- DEMEUSY N., 1953 - Effets de l'ablation des pédoncules oculaires sur le développement de l'appareil génital mâle de *Carcinus maenas* Penn. C.R. Acad. Sci., D, 236, 974-975.
- DEMEUSY N., 1959 - Pédoncules oculaires, glande de mue et appareil génital chez *Carcinus maenas* L. C.R. Acad. Sci., D, 248, 2652-2654.
- DEMEUSY N., 1965 - Croissance somatique et fonction de reproduction chez la femelle du Décapode Brachyoure *Carcinus maenas* Linné. Arch. Zool. exp. gén., 106, 625-664.
- DESCAMPS M., 1969 a - Etude cytologique de la spermatogénèse chez *Lithobius forficatus* L. (Myriapode Chilopode). Arch. Zool. exp. gén., 110, 349-361.
- DESCAMPS M., 1969 b - Etude cytochimique de la spermatogénèse chez *Lithobius forficatus* L. (Myriapode Chilopode). Histochemie, 20, 46-57.
- DESCAMPS M., 1971 a - Le cycle spermatogénétique chez *Lithobius forficatus* L. (Myriapode Chilopode). I. Evolution et étude quantitative des populations cellulaires du testicule au cours du développement post-embryonnaire. Arch. Zool. exp. gén., 112, 199-209.
- DESCAMPS M., 1971 b - Etude ultrastructurale des spermatogonies et de la croissance spermatocytaire chez *Lithobius forficatus* L. (Myriapode Chilopode). Z. Zellforsch., 121, 14-26.
- DESCAMPS M., 1971 c - Les processus de dégénérescence des cellules sexuelles mâles chez *Lithobius forficatus* L. (Myriapode Chilopode). Arch. Zool. exp. gén., 112, 439-455.
- DESCAMPS M., 1971 d - Le cycle spermatogénétique chez *Lithobius forficatus* L. (Myriapode Chilopode). II. Influence de facteurs externes sur l'évolution du testicule et des vésicules séminales. Arch. Zool. exp. gén., 112, 731-746.
- DESCAMPS M., 1972 - Etude ultrastructurale du spermatozoïde de *Lithobius forficatus* L. (Myriapode Chilopode). Z. Zellforsch., 126, 193-205.

DESCAMPS M., 1974 - Etude du contrôle endocrinien du cycle spermatogénétique chez *Lithobius forficatus* L. (Myriapode Chilopode). Rôle de la *pars intercerebralis*. Gen. Comp. Endocr., 24, 191-202.

DESCAMPS M., 1975 - Etude du contrôle endocrinien du cycle spermatogénétique chez *Lithobius forficatus* L. (Myriapode Chilopode). Rôle du complexe "cellules neurosécrétrices des lobes frontaux du protocérébron - glandes cérébrales". Gen. Comp. Endocr., 25, 346-357.

DESCAMPS M., JOLY R., 1971 - Rôle de la *pars intercerebralis* dans le déroulement du cycle spermatogénétique de *Lithobius forficatus* L. (Myriapode Chilopode). C.R. Acad. Sci., D, 273, 768-770.

de WILDE J., 1964 - Reproduction, in "The physiology of Insects", vol. I, Rockstein M. Ed., Academic Press, New York and London.

de WILDE J., DUINTJER C.S., MOOK L., 1959 - Physiology of diapause in the adult Colorado beetle (*Leptinotarsa decemlineata* Say). I. The photoperiod as a controlling factor. J. Insect Physiol., 3, 75-85.

DHAINAUT A., 1970 - Etude en microscopie électronique et par autoradiographie à haute résolution des extrusions nucléaires au cours de l'ovogénèse de *Nereis pelagica* (Annélide Polychète). J. Microscopie, 9, 99-118.

DROCHMANS P., 1962 - Morphologie du glycogène. Etude au microscope électronique de colorations négatives du glycogène particulaire. J. Ultrastruct. Res., 6, 141-163.

DUMSER J.B., DAVEY K.G., 1974 - Endocrinological and other factors influencing testis development in *Rhodnius prolixus*. Canad. J. Zool., 52, 1011-1022.

DUMSER J.B., DAVEY K.G., 1975 - The *Rhodnius* testis : hormonal effects on germ cell division. Canad. J. Zool., 53, 1682-1689.

E

ENGELMANN F., 1971 - Endocrine control of Insect reproduction, a possible basis for insect control. Acta phytopathol. Acad. Scient. Hungaricae, 6, 211-217.

EPHRUSSI B., BEADLE G.W., 1936 - A technic of transplantation for *Drosophila*. Amer. Natur., 70, 218-225.

F

FABRE J.H., 1855 - Recherches sur l'anatomie des organes reproducteurs et sur le développement des Myriapodes. Ann. Sci. Nat. Zool., 4ème série, 3.

FAHLANDER K., 1938 - Beiträge zur Anatomie und systematischen Einteilung der Chilopoden. Zool. Bidr. Uppsala, 17, 1-148.

FAVARD-SERENO C., 1968 - Evolution des structures nucléolaires au cours de la phase d'accroissement cytoplasmique chez le Grillon. J. Microscopie, 7, 205-230.

FAWCETT D.W., 1965 - The anatomy of the mammalian spermatozoon with particular reference to the guinea pig. Z. Zellforsch., 67, 279-296.

FAWCETT D.W., ANDERSON W.A., ELLIS R.A., 1971 - Morphogenetic factors influencing the shape of the sperm head. Developmental Biol., 26, 220-251.

FAWCETT D.W., PHILLIPS D.M., 1969 - The fine structure and development of the neck region of the mammalian spermatozoon. Anat. Res., 165, 153-184.

FEULGEN R., ROSSENBECK H., 1924 - Mikroskopisch-chemischer Nachweis einer Nucleinsäure von Typus der Thymonucleinsäure und auf die darauf beruhende elective Färbung von Zellkernen in mikroskopischen Präparatur. Z. Physiol. Chem., 135, 203-248.

FISHER E.R., LILLIE R.D., 1954 - The effect of methylation on basophilia.
J. Histochem. Cytochem., 2, 81-87.

FRANKE W.W., 1970 - On the universality of nuclear pore complex structure.
Z. Zellforsch., 105, 405-429.

G

GABE M., 1947 - Sur l'emploi du picrate de vert de méthyle pour la différenciation de la coloration d'Altmann. Bull. Histol. appl., 24, 5-8.

GABE M., MARTOJA-PIERSON M., 1956 - Localisation histochemique des groupements SH dans quelques nucléoles. Ann. Histochem., I, 230-236.

GARCIA-BELLIDO A., 1964 a - Beziehungen zwischen Vermehrungswachstum und Differenzierung von männlichen Keimzellen von *Drosophila melanogaster*. Wilhelm Roux'Arch. Entwicklungsmech. Organismen, 155, 594-610.

GARCIA-BELLIDO A., 1964 b - Analyse der Physiologischen Bedingungen des Vermehrungswachstums männlicher Keimzellen von *Drosophila melanogaster*. Wilhelm Roux'Arch. Entwicklungsmech. Organismen, 155, 611-631.

GATENBY J.B., TAHMISIAN T.N., DEVINE R., BEAMS H.W., 1958 - The orthopteran dictyosome. An electron microscope study. La Cellule, 59, 27-52.

GEORGES D., 1969 - Spermatogenèse et spermiogenèse de *Ciona intestinalis* L. observées au microscope électronique. J. Microscopie, 8, 391-400.

GIBBONS I.R., BRADFIELD J.R.G., 1957 - The fine structure of nuclei during sperm maturation in the locust. J. Biophys. Biochem. Cytol., 3, 133-140.

GILSON G., 1884 - La spermatogenèse chez les Arthropodes. La Cellule, 1, 1-190.

- GIRARDIE A., 1967 - La *pars intercerebralis* chez *Locusta migratoria* L. (Orthoptère) et son rôle dans le développement. Thèse Doct. Sci. Nat., Strasbourg.
- GIRARDIE J., GIRARDIE A., MOULINS M., 1975 - Preuves radiochimiques et physiologiques d'une activation par électrostimulation des cellules neurosécrétrices de la *pars intercerebralis* chez *Locusta migratoria* (Insecte Orthoptère). Gen. Comp. Endocr., 25, 416-424.
- GODMAN G.C., DEITCH A.D., 1957 - A cytochemical study of the L.E. bodies of systemic *Lupus erythematosus*. II. Proteins. J. Exp. Med., 106, 593-606.
- GODMAN G.C., DEITCH A.D., KLEMPERER P., 1958 - The composition of the L.E. and hematoxylin bodies of systemic *Lupus erythematosus*. Amer. J. Pathol., 34, 1-23.
- GOLANSKI K., 1929 - Composants plasmatiques des cellules sexuelles mâles chez *Lithobius forficatus* L. (Myriapode). C.R. Soc. Biol., 100, 227-229.
- GOMEZ R., 1965 - Acceleration of development of gonads by implantation of brain in the crab *Paratelphusa hydrodromous*. Naturwissenschaften, 52, 216.
- GOMORI G., 1941 - Observations with differential stains on human islets of Langerhans. Amer. J. Path., 17, 395-406.
- GOMORI G., 1950 - Une amélioration de la technique de détection histochimique des phosphatases acides. Stain Technol., 25, 81-85.
- GRASSE P.P., CARASSO N., FAVARD P., 1956 - Les ultrastructures cellulaires au cours de la spermiogenèse de l'escargot (*Helix pomatia* L.) : évolution des chromosomes, du chondriome, de l'appareil de Golgi, etc... Ann. Sci. Nat., Zool., 18, 339-380. *

H

- HALE C.W., 1946 - Histochemical demonstration of acid polysaccharides in animal tissues. *Nature*, 157, 802.
- HALL C.E., LITT M., 1959 - Morphological features of DNA macromolecules as seen with the electron microscope. *J. Biophys. Biochem. Cytol.*, 4, 1-4.
- HAY E.D., 1968 - Structure and function of the nucleolus in developing cells. *In* : "The nucleus". Dalton P.J., Haguenau F., Eds., Acad. Press, New York and London.
- HERBAUT C., 1972 - Etude cytochimique et ultrastructurale de l'ovogenèse chez *Lithobius forficatus* L. (Myriapode Chilopode). Evolution des constituants cellulaires. *Wilhelm Roux'Archiv*, 170, 115-134.
- HERBAUT C., 1974 - Contribution à l'étude du cycle ovogénétique et de son déterminisme chez *Lithobius forficatus* L. (Myriapode Chilopode). Thèse Doct. Sci. Nat., Univ. Sci. Techn. Lille.
- HERBAUT C., 1975 a - Influence des facteurs externes sur le cycle ovogénétique chez *Lithobius forficatus* L. (Myriapode Chilopode). *Arch. Zool. exp. gén.*, 116, 293-302.
- HERBAUT C., 1975 b - Etude expérimentale de la régulation endocrinienne de l'ovogenèse chez *Lithobius forficatus* L. (Myriapode Chilopode). Rôle de la *pars intercerebralis*. *Gen. Comp. Endocr.*, 27, 34-42.
- HERBAUT C., 1976 - Etude expérimentale de la régulation endocrinienne de l'ovogenèse chez *Lithobius forficatus* L. (Myriapode Chilopode). Rôle du complexe "cellules neurosécrétrices protocérébrales - glandes cérébrales". *Gen. Comp. Endocr.*, 28, 264-276.
- HERBAUT C., JOLY R., 1971 - Rôle de la *pars intercerebralis* dans la croissance ovocytaire chez *Lithobius forficatus* L. (Myriapode Chilopode). *C.R. Acad. Sci., D*, 273, 1515-1518.

- HERBAUT C., JOLY R., 1972 - Activité ovarienne et cycle ovogénétique chez *Lithobius forficatus* L. (Myriapode Chilopode). Arch. Zool. exp. gén., 113, 215-225.
- HIGHNAM K.C., LUSIS O., HILL L., 1963 - Factors affecting ovocyte resorption in the desert locust *Schistocerca gregaria* Forskâl. J. Insect Physiol., 9, 827-838.
- HIMES M., MOORE B.C., POLLISTER A.W., 1955 - A triple test for desoxyribose nucleic acid, polysaccharides and proteins. Anat. Rec., 122, 467-468.
- HIMES M., MORIBER L., 1956 - A triple stain for desoxyribonucleic acid, polysaccharides and proteins. Stain Technol., 31, 67-70.
- HOESTLANDT H., 1948 - Recherches sur la biologie de l'*Eriocheir sinensis* H. Milne-Edwards (Crustacé Brachyoure). Ann. Inst. Océan., 24, 1-116.
- HORSTMANN E., 1968 - Die Spermatozoen von *Geophilus linearis* Koch (Chilopoda). Z. Zellforsch., 89, 410-429.
- HORSTMANN E., BREUCKER H., 1969 - Spermatozoen und Spermiohistogenese von *Spirostreptus* sp. (Myriapoda Chilopoda). II. Die Spermiohistogenese. Z. Zellforsch., 99, 153-184.
- HOTCHKISS R.D., 1948 - A microchemical reaction resulting in the staining of Polysaccharide structure in fixed tissue preparation. Arch. Biochem., 16, 131-141.
- HUANG R.C., BONNER J., 1962 - Histone, a suppressor of chromosomal RNA synthesis. Proc. Nat. Acad. Sci., 48, 1216-1222.
- I
- IDELMAN S., 1967 - Données récentes sur l'infrastructure du spermatozoïde. Ann. Biol., 6, 113-190.

J

- JAMAULT-NAVARRO C., JOLY R., 1976 - Localisation et cytologie des cellules neurosécrétrices protocérébrales chez *Lithobius forficatus* L. (Myriapode Chilopode). Gen. Comp. Endocr., sous presse.
- JOLY P., 1966 - Corrélations existant entre la nutrition et les fonctions endocrines chez les Insectes. Ann. Biol., 5, 173-192.
- JOLY P., 1968 - Endocrinologie des Insectes. Masson et Cie, Ed., Paris.
- JOLY R., 1964 - Action de l'ecdysone sur le cycle de mue de *Lithobius forficatus* L. (Myriapode Chilopode). C.R. Soc. Biol., 158, 548-550.
- JOLY R., 1966 a - Contribution à l'étude du cycle de mue et de son déterminisme chez les Myriapodes Chilopodes. Bull. Biol. France Belg., C, 3, 379-480.
- JOLY R., 1966 b - Sur l'ultrastructure de la glande cérébrale de *Lithobius forficatus* L. (Myriapode Chilopode). C.R. Acad. Sci., D, 263, 374-377.
- JOLY R., 1970 - Evolution cyclique des glandes cérébrales au cours de l'intermue chez *Lithobius forficatus* L. (Myriapode Chilopode). Z. Zellforsch., 110, 85-96.
- JOLY R., 1971 - Effet de la destruction de la *pars intercerebralis* sur l'évolution pondérale chez *Lithobius forficatus* L. (Myriapode Chilopode). C.R. Acad. Sci., D, 273, 1208-1209.
- JOLY R., 1975 a - Influence de quelques facteurs externes sur l'ultrastructure des glandes cérébrales chez *Lithobius forficatus* L. (Myriapode Chilopode). 3ème Colloque de Physiologie des Insectes, Strasbourg.
- JOLY R., 1975 b - Influence de quelques interventions expérimentales sur l'activité sécrétoire des glandes cérébrales chez *Lithobius forficatus* L. (Myriapode Chilopode). In "Actualités sur les Hormones". Colloques internationaux du C.N.R.S. n° 251, C.N.R.S Ed., 273-279.

JOLY R., DESCAMPS M., 1969 - Evolution du testicule, des vésicules séminales et cycle spermatogénétique chez *Lithobius forficatus* L. (Myriapode Chilopode). Arch. Zool. exp. gén., 110, 341-348.

JOLY R., LEHOUELLEUR J., 1972 - Effet de la section antennaire sur le déclenchement de la mue chez *Lithobius forficatus* L. (Myriapode Chilopode). Gen. Comp. Endocr., 19, 320-324.

JUBERTHIE-JUPEAU L., 1960 - Cycle d'émission des spermatophores et évolution des testicules et des vésicules séminales au cours de l'intermue chez *Scutigera pagenesi* Jupeau (Symphyles). C.R. Acad. Sci., D, 250, 2285-2287.

JUBERTHIE-JUPEAU L., 1963 - Recherches sur la reproduction et la mue des Symphyles. Arch. Zool. exp. gén., 102, 1-172.

K

KESSEL R.G., 1966 - The association between microtubules and nuclei during spermiogenesis in the dragonfly. J. Ultrastruct. Res., 16, 293-304.

KESSEL R.G., 1968 - Annulate lamellae. J. Ultrastruct. Res., Suppl. 10, 1-82.

KRACHT D., 1973 - Conséquences de l'ablation des pédoncules oculaires sur le fonctionnement du testicule et sur la structure des glandes androgènes de l'Ecrevisse mâle impubère *Orconectes limosus* (Rafinesque) (Crustacé, Décapode, Reptantia, Macroure). C.R. Acad. Sci., D, 276, 3371-3374.

KRACHT D., 1975 - Persistance de la prolifération des proacini et de l'activité mitotique spermatogoniale dans les testicules de l'Ecrevisse *Orconectes limosus* (Rafinesque) implantés à des femelles. C.R. Acad. Sci., D, 250, 637-640.

KRZYSZTOFOWICZ A., BYCZKOWSKA-SMYK W., 1966 - Preliminary investigation on the fine structure of spermatozoa of *Tetradontophora bielensis* (Waga) (Collembola). Acta biol. cracov. Zool., 9, 251-258.

L

- LAMIA DONIN C.L., LANZAVECCHIA G., 1974 - Morphogenetic effects of microtubules. III. Spermiogenesis in Annelida Hirudinea. J. Submicr. Cytol., 6, 245-259.
- LANGERON M., 1949 - Précis de microscopie. Masson et Cie Ed., Paris.
- LANZAVECCHIA G., LAMIA DONIN C.L., 1972 - Morphogenetic effects of microtubules. II. Spermiogenesis in *Lumbricus terrestris*. J. Submicr. Cytol., 4, 247-260.
- LAVERDURE A.M., 1976 - Action de l' α - et de la β -ecdysone sur l'évolution de l'ovaire nymphal de *Tenebrio molitor*. Etude en culture *in vitro*. In : "Actualités sur les hormones". Colloques internationaux du C.N.R.S. n° 251, C.N.R.S. Ed., Paris, 367-374.
- LECHENAULT H., 1968 - Les protéines basiques nucléaires et cytoplasmiques au cours de la gamétogenèse animale. Ann. Univ. A.R.E.R.S. Reims, 6, 37-43.
- LECHENAULT A., OLIVIER J., 1966 - Réactions histochimiques combinées intéressant la détection simultanée des protéines, polysaccharides, ribonucléines et lipides. Ann. Univ. A.R.E.R.S., Reims, 4, 31-34.
- LEGRAND J.J., JUCHAULT P., MOCQUARD J.P., NOULIN G., 1968 - Contribution à l'étude du contrôle neurohumoral de la physiologie sexuelle mâle chez les Crustacés Isopodes terrestres. Ann. Embryol. Morph., 1, 97-105.
- LE ROUX A., 1973 - Influence de l'ablation des pédoncules oculaires sur *Nyctiphanes couchii* (Bell) (Crustacé Euphausiacé). C.R. Acad. Sci., D, 276, 1317-1320.
- LEWIS J.G.E., 1961 - The life history and ecology of the littoral centipede *Strigamia* (= *Scolioplanes*) *maritima* Leach. Proc. Zool. Soc. Lond., 137, 221-248.

- LEWIS J.G.E., 1965 - The food and reproductive cycles of the centipedes *Lithobius variegatus* and *Lithobius forficatus* in a Yorkshire woodland. Proc. Zool. Soc. Lond., 144, 269-283.
- LILLIE R.D., 1958 - Acetylation and nitrosation of tissue amines in histochemistry. J. Histochem. Cytochem., 6, 352-362.
- LISON L., 1949 - Sur la réaction de Bauer appliquée à la recherche histochemique du glycogène. C.R. Soc. Biol., 143, 117.
- LISON L., 1960 - Histochemie et cytochemie animales. Gauthier-Villars, Paris.
- LISON L., MUTSAARS W., 1950 - In LISON L., 1960.

M

- MAC MANUS J.F.A., 1946 - Histological demonstration of mucin after periodic acid. Nature, 158, 202.
- MALECHA J., 1975 - Etude ultrastructurale de la spermiogenèse de *Piscicola geometra* L. (Hirudinée Rhynchobdelle). J. Ultrastruct. Res., 51, 188-203.
- MEUSY J.J., 1963 - La gamétogenèse d'*Orchestia gammarella* Pallas, Crustacé Amphipode. Bull. Soc. Zool. Fr., 88, 197-220.
- MEVES, Fr., v. KORFF K., 1901 - Zur Kenntnis der Zelltheilung bei Myriapoden. Arch. mikr. anat., 57, 481-486.
- MOCQUARD J.P., BESSE G., JUCHAULT P., LEGRAND J.J., MAISSIAT J., NOULIN G., 1971 - Contribution à l'analyse du contrôle neurohumoral de la croissance, de la mue et de la physiologie sexuelle mâle et femelle chez l'Oniscoïde *Ligia oceanica* Crustacé Isopode. Ann. Embryol. Morph., 4, 45-64.

MOENS P.B., 1968 - The structure and function of the synaptinomal complex in *Lilium longiflorum* sporocytes. *Chromosoma*, 23, 418-451.

N

NATH V., 1925 a - Spermatogenesis of *Lithobius forficatus*. *Proc. Cambridge Phil. Soc.*, B, 1, 270-277.

NATH V., 1925 b - Mitochondria and sperm tail with particular reference to moths, scorpions and centipedes. *Quart. J. micr. Sci.*, 69, 643-659.

NATH V., 1956 - Cytology of spermatogenesis. *Int. Rev. Cytol.*, 5, 395-453.

NATH V., 1957 - Animal gametes. *Res. Bull. Panjab Univ.*, 95-99, 1-207.

NEGREA S., 1969 paru 1970 - Aperçu sur les Chilopodes cavernicoles de Roumanie. *Bull. Mus. Nat. Hist. Nat.*, 41, Suppl. 2, 102-107.

NICANDER L., PLOEN L., 1969 - Fine structure of spermatogonia and primary spermatocytes in Rabbits. *Z. Zellforsch.*, 99, 221-234.

NISHIITSUTSUJI-UWO J., 1961 - Further studies on the developmental features of the male germ cells in the diapausing and non-diapausing swallowtails *Papilio xuthus*. *Annot. Zool. Jap.*, 34, 30-37.

NOVIKOFF A.B., 1963 - Intracellular membranous structure. *Japan Soc. Cell Biol.*, Okayama. Seno S., Cowdry E.V., Eds., 277-291.

NOVIKOFF A.B., ESSNER E., GOLDFISCHER S., HEUS M., 1962 - *In* : The interpretation of ultrastructure. *Symp. Intern. Soc. Cell Biol.* Harris R.J. C., Ed., vol. 1, 149-192. Academic Press, New York.

NOVIKOFF A.B., ESSNER E., QUINTANA N., 1964 - Golgi apparatus and lysosomes. *Fed. Proc.*, 23, 1010-1022.

O

OAKBERG E.F., 1956 - Duration of spermatogenesis in the mouse and timing of stages of the cycle of the seminiferous epithelium. *Amer. J. Anat.*, 99, 391-413.

OTSU T., 1963 - Bihormonal control of sexual cycle in the freshwater crab *Potamon dehanii*. *Embryologia*, 8, 1-20.

P

PARDUCZ B., 1967 - Ciliary movements and coordination in ciliates. *Int. Rev. Cytol.*, 21, 91-128.

PASSANO L.M., 1951 - The X organ-sinus gland neurosecretory system in crabs. *Anat. Rec.*, 111, 502.

PAYEN G., 1974 - Recherches sur la réalisation et le contrôle de la différenciation sexuelle chez les Crustacés. Thèse Doct. Sci. Nat., Univ. Paris VI.

PEARSE A.G.E., 1961 - Histochemistry-Theoretical and Applied. J. and A. Churchill Ltd, London.

PEDERSEN H., 1972 - The post-acrosomal region of the spermatozoa of man and *Macaca arctoïdes*. *J. Ultrastruct. Res.*, 40, 366-377.

PERSONNE P., 1971 - Étude structurale et cytochimique de la pièce intermédiaire du spermatozoïde des Gastéropodes Pulmonés : cas de spécialisation mitochondriale. Thèse Doct. Sci. Nat., Orsay.

PETIT J., 1967 - Étude des caractères sexuels secondaires et du développement post-embryonnaire des gonades mâles chez *Polydesmus complanatus*, Myriapode Diplopode. D.E.A. Biologie Animale, Fac. Sci. Lille (C.S.U. Amiens).

PETRIK P., COLLET A., 1970 - Lamellar bodies in the epithelial bronchiolar cells in the mouse. *Z. Zellforsch.*, 103, 232-237.

- PICHERAL B., 1972 - Les éléments cytoplasmiques au cours de la spermiogenèse du Triton *Pleurodeles waltlii* Michah. II. La formation du cou et l'évolution des organites cytoplasmiques non intégrés dans le spermatozoïde. Z. Zellforsch., 131, 371-378.
- PLOEN L., 1971 - A schema of rabbit spermatoleosis based upon electron microscopical observations. Z. Zellforsch., 115, 553-564.
- POLLISTER A.W., RIS H., 1947 - Nucleoprotein determination in cytological preparation. Cold. Spr. Harb. Symp. Quant. Biol., 12, 147-157.
- POSTWALD H.E., 1967 - An electron microscope study of spermiogenesis in *Spirorbis (Laeospira) morchi* Levinsen (Polychaeta). Z. Zellforsch., 83, 231-248.
- PRENANT A., 1887 - Observations cytologiques sur les éléments séminaux de la Scolopendre (*Scolopendra morsitans*, Gerv.) et de la Lithobie (*Lithobius forficatus*). La Cellule, 3, 415-442.
- PRUNESCO C., 1964 - Anatomie microscopique du système génital mâle des Lithobiidés (Lithobiomorpha, Chilopoda). Rev. Roumaine Biol., 9, 101-107.
- PRUNESCO C., 1970 - Les cellules neurosécrétrices des ganglions nerveux ventraux des Chilopodes épimorphes. Rev. Roumaine Biol. Zool., 15, 323-327.

Q

- QUO-FU, PANG-YING H., CHING-LUNG L., 1966 - The action and source of the gonadotropic factor of the male migratory locust. Zool., 17, 220-223.

R

- RANGNEKER P.V., MADHYASTHA M.N., LATEY A.N., 1971 - Hormonal control of reproduction in the male crab *Scylla serrata* (Forsk.). J. Anim. Morphol. Physiol. India, 18, 17-29.

- REIDENBACH J.M., 1966 - Mise en évidence d'une intervention du complexe neurosécréteur céphalique dans la physiologie sexuelle mâle chez le Crustacé Isopode marin *Idotea balthica basteri* Audouin. C.R. Acad. Sci., D, 262, 682-684.
- REYNOLDS E.S., 1963 - The use of lead citrate at high pH as an electron opaque stain in electron microscopy. J. Cell Biol., 17, 208-212.
- RIES E., GERSCH M., 1953 - Biologie der Zell, Leipzig, B.G. Teubner Verlagsgesellschaft.
- RILLING G., 1968 - *Lithobius forficatus*. Grosses Zool. Prakt. Heft 13, Fischer G. Ed., Stuttgart.
- ROBBINS W.E., KAPLANIS J.N., THOMPSON M.H., SHORTINO T.J., COHEN C.F., JOYNER S.C., 1968 - Ecdysones and analogs : effects on development and reproduction of insects. Science, 161, 1158-1160.
- ROBERTS H., 1956 - An ecological study of the arthropods of a mixed beech-oak woodland, with particular reference to Lithobiidae. Ph. D. thesis, Univ. of Southampton.
- RONDELAUD D., JUHAULT P., 1970 - Contribution à l'étude du rôle de l'hormone androgène dans la spermatogenèse d'*Helleria brevicornis* Ebner et de *Porcellio dilatatus* Brandt (Crustacés Oniscoïdes). C.R. Acad. Sci., D, 270, 2575-2578.
- ROOSEN-RUNGE C., 1962 - The process of spermatogenesis in mammals. Biol. Rev., 37, 343-377.
- ROTH L.M., 1969 paru 1970 - The stimuli regulating reproduction in cockroaches, in "L'influence des stimuli externes sur la gamétogenèse des Insectes". Colloques internationaux du C.N.R.S. n° 189, C.N.R.S. Ed., Paris, 267-285.
- ROUQUETTE M., 1970 - Etude du tissu ovarien chez le Crabe *Pachygrapsus marmoratus* (Fabricius). Premiers résultats concernant les rôles de la température et des pédoncules oculaires. Bull. Soc. Zool. Fr., 95, 235-240.

S

- SANDBORN E., SZEBERENYI A., MESSIER P.E., BOIS P., 1965 - A new membrane model derived from a study of filaments, microtubules and membranes. *Rev. Can. Biol.*, 24, 243-276.
- SANDOZ D., 1972 - Variations ultrastructurales dans l'appareil de Golgi pendant les divisions cellulaires des spermatocytes de la souris. *J. Microscopie*, 15, 225-246.
- SANDOZ D., 1974 - Modifications in the nuclear envelope during spermiogenesis of *Discoglossus pictus* (Anuran amphibia). *J. Submicr. Cytol.*, 6, 399-419.
- SCHARRER B., 1963 - Neurosecretion. XIII. The ultrastructure of the *corpus cardiacum* of the Insect *Leucophaea maderae*. *Z. Zellforsch.*, 60, 761-796.
- SCHARRER B., 1966 - Ultrastructural study of the regressing prothoracic glands of blattarian insects. *Z. Zellforsch.*, 69, 1-21.
- SCHEFFEL H., 1961 - Untersuchungen zur Neurosekretion bei *Lithobius forficatus* L. (Chilopoda). *Zool. Jahrb. Abt. Anat. Ontog. Tiere*, 79, 529-556.
- SCHEFFEL H., 1965 a - Über die Wirkung implantierter Cerebraldrüsen auf die Larvenhäutungen von *Lithobius forficatus* L. (Chilopoda). *Zool. Anz.*, 174, 173-178.
- SCHEFFEL H., 1965 b - Elektronenmikroskopische Untersuchungen über den Bau der Cerebraldrüse der Chilopoden. *Zool. Jahrb. Abt. Zool. Physiol. Tiere*, 71, 624-640.
- SCHMIDT E.L., WILLIAMS C.M., 1953 - Physiology of insect diapause. V. Assay for the growth and differentiation hormone of Lepidoptera by the method of tissue culture. *Biol. Bull.*, 105, 174-187.
- SCHWARTZ D., 1960 - Méthodes statistiques à l'usage des médecins et des biologistes. Ed. Médicales Flammarion, Paris.

- SERRA J.A., KOSHMAN R.W., 1967 - Synchronous divisions in spermatogonial cells of a snail. *Canad. J. Genet. Cytol.*, 9, 38-43.
- SHAY J.W., BIESELE J.J., 1968 - Ultrastructural observations on spermiogenesis in the cave cricket *Centophilus secretus* (Scudder). *La Cellule*, 67, 267-282.
- SHOUP J.R., 1967 - Spermiogenesis in wild type and in a male sterility mutant of *Drosophila melanogaster*. *J. Cell Biol.*, 32, 663-675.
- SIANG HSU W., 1968 - Fine structure observations on the chromosomes in the spermatids of the ascidian, *Boltenia villosa*. *Chromosoma*, 24, 288-299.
- STEEDMAN H.F., 1950 - Alcian blue 8GS : a new stain for mucin. *Quart. J. Micr. Sci.*, 91, 477-479.

T

- TAKEUCHI S., 1969 - Endocrinological studies on spermatogenesis in the silkworm, *Bombyx mori*. *Dev. Growth Differ.*, 11, 8-28.
- TELFER W.H., RUTBERG L.D., 1960 - The effect of blood protein depletion on the growth of the oocytes in the *Cecropia* moth. *Biol. Bull.*, 118, 352-366.
- THIERY J.P., 1967 - Mise en évidence des polysaccharides sur coupes fines en microscopie électronique. *J. Microscopie*, 6, 987-1018.
- THOMAS A., 1964 - Etude expérimentale relative au contrôle endocrine de l'ovogenèse chez *Gryllus domesticus* L.. *Bull. Soc. Zool. Fr.*, 89, 835-854.
- TOKUYASU K.T., 1974 - Dynamics of spermatogenesis in *Drosophila melanogaster*. IV. Nuclear transformation. *J. Ultrastruct. Res.*, 48, 284-303.
- TÖNNIGES C., 1902 - Beiträge zur Spermatogenese und Oogenese der Myriapoden. *Z. wiss. Zool.*, 71, 328-335.

- TOUIR A., 1973 - Influence de l'ablation des pédoncules oculaires sur les glandes androgènes, les gonades, les caractères externes mâles et l'inversion sexuelle chez la Crevette hermaphrodite *Lysmata seticaudata*. C.R. Acad. Sci., D, 277, 2541-2544.
- TRUMP B.F., GOLDBLATT P.J., GRIFFIN C., WARAVDEKAR V.S., STOWELL R.E., 1963 - Early alterations of mitochondria and lysosomes during *in vitro* necrosis. Fed. Proc., 22, 312.
- TRUMP B.F., GOLDBLATT P.J., STOWELL R.E., 1965 a - Studies on necrosis of mouse liver *in vitro*. Ultrastructural alterations in the mitochondria of hepatic parenchymal cells. Lab. Invest., 14, 343-371.
- TRUMP B.F., GOLDBLATT P.J., STOWELL R.E., 1965 b - Studies on necrosis *in vitro* of mouse hepatic parenchymal cells. Ultrastructural and cytochemical alterations of cytosomes, cytogregosomes, multivesicular bodies and microbodies, and their relation to the lysosome concept. Lab. Invest., 14, 1946-1968.
- TRUMP B.F., GOLDBLATT P.J., STOWELL R.E., 1965 c - Studies on mouse liver necrosis *in vitro*. Ultrastructural and cytochemical alterations in hepatic parenchymal cell nuclei. Lab. Invest., 14, 1969-1999.
- TRUMP B.F., GOLDBLATT P.J., STOWELL R.E., 1965 d - Studies of necrosis *in vitro* of mouse hepatic parenchymal cells. Ultrastructural alterations in endoplasmic reticulum, Golgi apparatus, plasma membrane and lipid droplets. Lab. Invest., 14, 2000-2028.
- TURCHINI J., CASTEL P., KAU VAN KIEN, 1943-1944 - *In Lison L.*, 1960.
- TUZET O., MANIER J.F., 1951 - La spermatogenèse de *Lithobius calcaratus* C. Koch (Myriapode, Chilopode). C.R. Acad. Sci., D, 232, 882-884.
- TUZET O., MANIER J.F., 1954 - Les spermatozoïdes de quelques Myriapodes Chilopodes et leur transformation dans le réceptacle séminal de la femelle. Ann. Sci. Nat. Zool., 15, 221-230.

V

VENDRELY R., ALFERT M., MATSUDAIRA H., KNOBLOCH A., 1958 - The composition of nucleohistone from pycnotic nuclei. *Exp. Cell Res.*, 14, 295-300.

VERHOEFF K.W., 1905 - Über die Entwicklungsstufen der Steinläufer, Lithobiiden und Beiträge zur Kenntnis der Chilopoden. *Zool. Jb.*, suppl. VII, 195-298.

VIRKKI N., 1951 - Zur Zytologie einiger Scarabaeiden. *Ann. Zool. Soc. "Vanamo"*, 14, 1-104.

VIRKKI N., 1956 - Zur Kenntnis der postmeiotischen ereignisse der Samenentwicklung bei den Skarabaïden (Coleoptera). *Z. Zellforsch.*, 44, 644-655.

W

WALKER M., MAC GREGOR H.C., 1968 - Spermatogenesis and the structure of the mature sperm in *Nucella lapillus* (L.). *J. Cell Sci.*, 3, 95-104.

WATTIAUX R., 1969 - Biochemistry and function of lysosomes, in "Frontiers of Biology", 15, Handbook of Molecular Cytology, A. Lima de Faria Ed., Amsterdam.

WERNER G., 1970 - On the development and structure of the neck in urodele sperm. In "Comparative Spermatology" Baccetti B., Ed., Academic Press, New York, 85-91.

WILKINSON R.F., STANLEY H.P., BOWMAN J.T., 1974 - Genetic control of spermiogenesis in *Drosophila melanogaster* : the effects of abnormal cytoplasmic microtubule population in mutant ms (3) 10 R and its colcemid-induced phenocopy. *J. Ultrastruct. Res.*, 48, 242-258.

WRIGHT J.E., KAPLANIS J.N., 1970 - Ecdysones and ecdysone-analogues : effects on fecundity of the stable fly, *Stomoxys calcitrans*. *Ann. entomol. Soc. Amer.*, 63, 622-623.

Y

YASUMA A., ICHIKAWA T., 1952 - Ninhydrin-Schiff and alloxan-Schiff staining. A new histochemical staining method for protein. Nagaya J. Mec. Sc., 15, 96-102.

YASUMA A., ICHIKAWA T., 1953 - Ninhydrin-Schiff and alloxan-Schiff staining. A new histochemical staining method for protein. J. Laborat. Clin. Med., 41, 296-299.

YASUZUMI G., 1974 - Electron microscope studies on Spermiogenesis in various animal species. Int. Rev. Cytol., 37, 53-119.

Z

ZERBIB C., 1966 - Etude descriptive et expérimentale de la différenciation de l'appareil génital du Myriapode Chilopode *Lithobius forficatus* L.. Bull. Soc. Zool. Fr., 91, 203-215.

ZIRKIN B.R., 1971 - The fine structure of nuclei during spermiogenesis in the leopard frog *Rana pipiens*. J. Ultrastruct. Res., 34, 159-174.

ZYLBERBERG L., 1968 - Contribution à l'étude de la spermatogénèse chez un Lépidoptère (*Pieris brassicae* L., Pieridae). Thèse Doct. Sci. Nat. Paris.

50376
1976
90.1



Etude du Contrôle Endocrinien du Cycle Spermatogénétique chez *Lithobius forficatus* L. (Myriapode Chilopode). Rôle du Complexe "Cellules Neurosécrétrices des Lobes Frontaux du Protocérébron - Glandes Cérébrales"¹

MICHEL DESCAMPS

*Université des Sciences et Techniques, Laboratoire de Biologie Animale,
L. A. au C. N. R. S. n° 148 (Endocrinologie comparée des Invertébrés),
B. P. 36, 59650 Villeneuve d'Ascq, France*

Accepted October 18, 1974

L'action des cellules neurosécrétrices des lobes frontaux du protocérébron et des glandes cérébrales a été envisagée chez *Lithobius forficatus* L. (Myriapode Chilopode).

La destruction partielle ou totale du complexe sécréteur provoque une évolution rapide des produits génitaux et une spermiogenèse précoce. La réimplantation rétablit un cycle spermatogénétique comparable à celui des témoins.

L'ablation des glandes cérébrales, réservoir de sécrétion, est plus efficace que l'électrocoagulation des cellules neurosécrétrices.

Les expériences d'implantation massive et de destruction unilatérale des glandes cérébrales mettent en évidence le rôle du taux hormonal.

Les cellules neurosécrétrices des lobes frontaux du protocérébron et les glandes cérébrales exercent une action inhibitrice sur le cycle spermatogénétique; cette action serait essentiellement modératrice du métabolisme de croissance spermatocytaire.

The influence of the neurosecretory cells of the frontal lobes of the protocerebrum and the cerebral glands has been studied in *Lithobius forficatus* L. (Myriapoda Chilopoda).

The partial or complete destruction of the secretory complex stimulates the development of the genital products and spermiogenesis. The destruction followed by reimplantation restores a spermatogenetic cycle comparable to that of the control animals.

The removal of the cerebral glands, a reservoir for secretory products, is more effective than the destruction of neurosecretory cells.

The experiments of massive implantation and those of unilateral removal of the cerebral glands demonstrate the role of hormone titers.

In short, the neurosecretory cells of the frontal lobes of the protocerebrum and the cerebral glands seem to have inhibitory effects on the spermatogenetic cycle; they act essentially by moderating the metabolism of spermatocyte growth.

INTRODUCTION

Le cerveau de *Lithobius forficatus* et plus précisément la région correspondant à la *pars intercerebralis* exerce un rôle activateur sur le cycle spermatogénétique (Descamps et Joly, 1971; Descamps, 1974). Nous nous proposons d'étudier dans cette note l'action d'un autre centre endocrine: le complexe constitué par les cel-

lules neurosécrétrices des lobes frontaux du protocérébron et les glandes cérébrales en liaison nerveuse avec ces cellules neurosécrétrices.

MATERIEL ET TECHNIQUES

Nous avons effectué des expériences classiques de destruction et d'implantation chez des *Lithobius forficatus maturus senior*, immédiatement après leur récolte. Notre étude a porté sur environ 500 animaux.

La destruction des cellules neurosécrétrices des lobes frontaux est réalisée par électrocoagulation. L'ablation des glandes cérébrales se fait chirurgicale-

¹ Ce travail recouvre en partie une thèse de Doctorat d'Etat actuellement en cours de préparation.

ment, par incision de la capsule céphalique, suivant une méthode mise au point par Joly (1966). Les cellules neurosécrétrices des lobes frontaux ne pouvant être prélevées électivement, nous avons utilisé des greffons de protocérébron (2 par animal) qui ont subi l'électrocoagulation de la *pars intercerebralis*. Les greffons, glandes cérébrales ou protocérébron, sont implantés sous un tergite de la région moyenne du corps. Des "opérés-témoins" subissent une électrocoagulation céphalique dans une zone extracérébrale ou une simple incision tégumentaire.

Le cycle spermatogénétique pouvant varier en fonction des conditions climatiques, une série témoin accompagne chaque série expérimentale.

Les techniques d'étude histologique (état du testicule, contrôle opératoire dans la région céphalique) et de numération des différentes catégories de cellules génitales, ont été exposées dans une note antérieure (Descamps, 1974). Les conditions d'élevage (température du laboratoire, rythme nyctéméral naturel, nourriture régulière) sont les mêmes pour tous les animaux.

RESULTATS

I. Individus témoins

Au moment de la récolte le testicule renferme généralement des spermatozoïdes. Toutefois la gonade des animaux de certaines séries printanières ne montre que des spermatocytes, des conditions climatiques favorables ayant permis un passage précoce des spermatozoïdes vers les vésicules séminales. Les vésicules séminales jouent le rôle d'organe de stockage des faisceaux de gamètes avant leur émission sous forme de spermatophores. Lors des récoltes les vésicules séminales sont remplies de spermatozoïdes.

II. Expériences d'ablation

(1) *Destruction des cellules neurosécrétrices des lobes frontaux du protocérébron* (Figs. 1b et 5b). Elle provoque toujours une évolution rapide des produits génitaux et une spermiogenèse précoce, de 2 à 3 mois après l'opération, soit au minimum 30 jours avant celle qui est observée chez les témoins. Par ailleurs, les phases spermatogénétiques se succèdent et durent de 45 à 60 jours; rappelons que chez les témoins le cycle spermatogénétique ne présente

généralement que deux phases, l'une à la fin du printemps, l'autre en été.

Les vésicules séminales montrent une alternance de périodes de phagocytose des spermatozoïdes, issus des phases successives, et de périodes de repos.

Les courbes de populations cellulaires mettent en évidence une augmentation significative du nombre de spermatogonies et de spermatocytes, de 30 à 45 jours après l'opération (Figs. 2b et 6b) (significativité: test t -degré de liberté 2. A 30 jours - spermatogonies: $t = 4.438$; $0.05 > \alpha > 0.02$ - spermatocytes: $t = 2.979$; $0.10 > \alpha > 0.05$. A 45 jours - spermatogonies: $t = 4.683$; $0.05 > \alpha > 0.02$ - spermatocytes: $t = 7.820$; $0.02 > \alpha > 0.01$. A titre de comparaison, pour la destruction complète du complexe inhibiteur (expérience décrite ci-dessous): A 30 jours - spermatogonies: $t = 5.033 + 0.05 > \alpha > 0.02$ - spermatocytes: $t = 5.625$; $0.05 > \alpha > 0.02$. A 45 jours - spermatogonies: $t = 6.824$; $0.05 > \alpha > 0.02$ - spermatocytes: $t = 7.881$; $0.02 > \alpha > 0.01$). De nombreuses mitoses goniales permettent une reconstitution rapide du nombre de spermatocytes. La quantité de dégénérats varie lors de séries expérimentales comparables; son évolution n'est donc pas significative.

(2) *Ablation des glandes cérébrales* (Figs. 5c et 6c). *Destruction des cellules neurosécrétrices des lobes frontaux du protocérébron et ablation simultanée des glandes cérébrales* (Figs. 1d et 5d). Ces deux types d'opérations provoquent une spermiogenèse précoce, résultat comparable à celui qui est observé après destruction des cellules neurosécrétrices des lobes frontaux du protocérébron. Seuls les temps de réaction sont plus ou moins longs: de 60 à 80 jours alors qu'après 120 jours environ les témoins ne présentent pas de spermiogenèse. L'étude comparée des temps de réponse ne peut être entreprise que sur des séries effectuées simultanément et sera envisagée dans un paragraphe ultérieur. Les phases spermatogénétiques sont

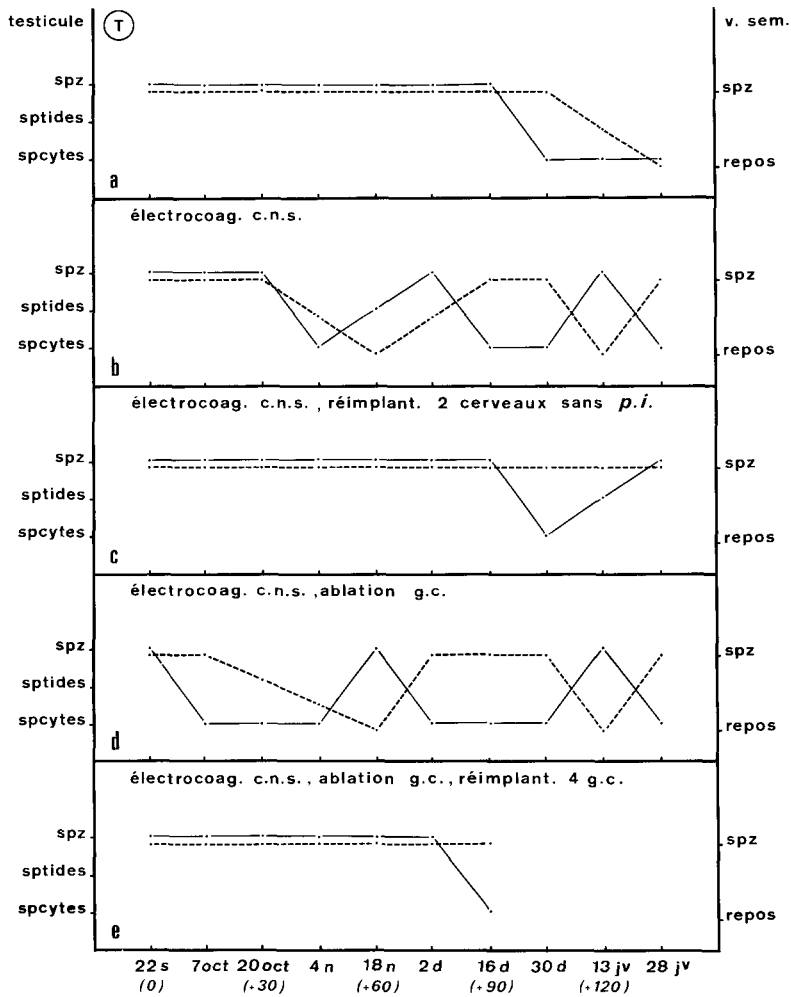


FIG. 1. Légende des coordonnées (Figs. 1,3,5). Axe des abscisses: dates de fixation. Axe des ordonnées: testicule: stade maximum atteint par les cellules germinales. Vésicules séminales: état du développement (au repos ou contenant des faisceaux de spermatozoïdes). Influence des cellules neurosécrétrices des lobes frontaux du protocérébrum et des glandes cérébrales sur l'évolution du cycle spermatogénétique (trait continu) et des vésicules séminales (trait discontinu). a: individus témoins; b: destruction des cellules neurosécrétrices; c: destruction suivie d'une implantation de cerveaux à *pars intercerebralis* électrocoagulée; d: destruction des cellules neurosécrétrices et ablation des glandes cérébrales; e: même opération qu'en "d" mais suivie d'une implantation de quatre glandes cérébrales. Pour toutes les figures les chiffres indiqués entre parenthèses sous l'axe des abscisses correspondent au laps de temps séparant la fixation du début de l'expérience.

répétées et l'évolution des vésicules séminales et des populations cellulaires est comparable à celle qui est observée après électrocoagulation des cellules neurosécrétrices.

Les glandes cérébrales et/ou les cellules neurosécrétrices des lobes frontaux du protocérébrum exercent donc un rôle in-

hibiteur sur le cycle spermatogénétique. Leur destruction provoque le déclenchement de mitoses goniales et la croissance rapide des spermatozoïdes.

III. Expériences d'implantation

(1) Destruction des cellules neurosécrétrices des lobes frontaux suivie d'implan-

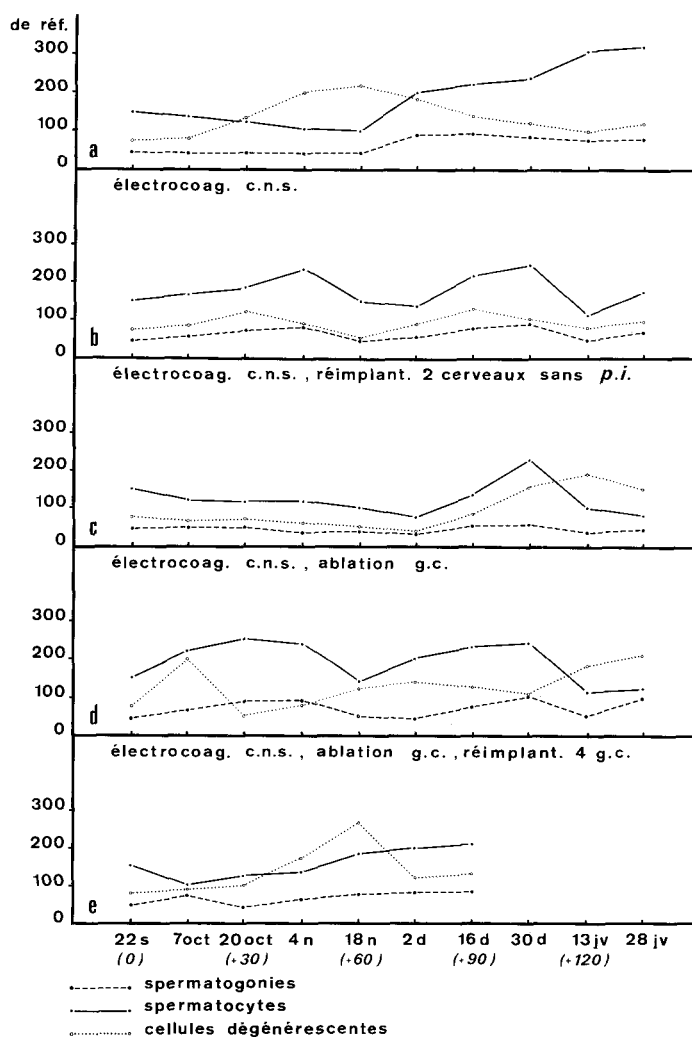


FIG. 2. Evolution des populations cellulaires. Les séries expérimentales sont celles qui sont décrites dans la Fig. 1. Les valeurs numériques (moyennes et écarts) correspondant à chaque point de la figure sont indiquées dans le tableau 1.

tation de cerveaux ayant subi l'électrocoagulation de la pars intercerebralis (Fig. 1c). Durant un laps de temps de 100 jours environ après l'opération, l'évolution du cycle spermatogénétique est comparable à celle qui est observée chez les témoins. L'implantation de cerveaux a permis la suppression de la phase spermatogénétique supplémentaire observée après simple destruction des cellules neurosécrétrices. Toutefois, des divisions de maturation et des spermatides sont décelables de

15 à 75 jours après l'opération alors que, pendant la même période, les témoins ne montrent pas de spermiogénèse.

L'augmentation du nombre de cellules dégénérantes d'origine spermatocytaire est la conséquence de divisions qui avortent (Fig. 2c).

(2) Destruction simultanée des cellules neurosécrétrices des lobes frontaux du protocérébron et des glandes cérébrales, suivie de l'implantation de quatre glandes cérébrales (Fig. 1e). Dans cette série ex-

TABLEAU 1

Témoins	Spermatogonies	44 ± 5	41 ± 5	39 ± 4	38 ± 3	41 ± 4	81 ± 7	88 ± 9	92 ± 9	78 ± 8	81 ± 8
	Spermatocytes	147 ± 16	135 ± 12	124 ± 14	103 ± 10	98 ± 8	201 ± 18	217 ± 18	240 ± 22	312 ± 28	318 ± 19
	Cellules	76 ± 6	74 ± 7	133 ± 16	202 ± 24	219 ± 22	188 ± 21	139 ± 18	119 ± 13	100 ± 13	122 ± 15
	dégénèrescentes										
Électrocoag. c.n.s.	Spermatogonies	44 ± 5	55 ± 3	71 ± 6	78 ± 8	45 ± 3	53 ± 4	77 ± 9	91 ± 9	44 ± 5	63 ± 5
	Spermatocytes	147 ± 16	164 ± 15	183 ± 14	234 ± 19	151 ± 16	135 ± 15	211 ± 23	246 ± 25	112 ± 9	176 ± 16
	Cellules	76 ± 6	84 ± 10	119 ± 13	90 ± 12	51 ± 7	86 ± 11	128 ± 11	101 ± 12	82 ± 7	96 ± 7
	dégénèrescentes										
Électrocoag. c.n.s. réimplant. 2 cerveaux sans pi	Spermatogonies	44 ± 5	51 ± 4	53 ± 4	36 ± 4	34 ± 5	28 ± 3	53 ± 4	60 ± 7	35 ± 4	38 ± 5
	Spermatocytes	147 ± 16	120 ± 14	114 ± 12	115 ± 12	99 ± 13	73 ± 9	135 ± 11	228 ± 16	102 ± 9	80 ± 6
	Cellules	76 ± 6	65 ± 8	68 ± 6	59 ± 9	50 ± 8	34 ± 6	73 ± 9	155 ± 18	188 ± 21	149 ± 19
	dégénèrescentes										
Électrocoag. c.n.s. ablation g.c.	Spermatogonies	44 ± 5	68 ± 5	84 ± 8	90 ± 7	51 ± 6	39 ± 5	70 ± 8	97 ± 8	51 ± 4	94 ± 7
	Spermatocytes	147 ± 16	221 ± 23	254 ± 26	238 ± 21	137 ± 15	197 ± 15	231 ± 21	249 ± 20	112 ± 9	123 ± 11
	Cellules	76 ± 6	197 ± 22	52 ± 9	74 ± 11	121 ± 10	139 ± 14	125 ± 10	112 ± 14	180 ± 22	211 ± 25
	dégénèrescentes										
Électrocoag. c.n.s. ablation g.c. réimplant. 4 g.c.	Spermatogonies	44 ± 5	69 ± 9	41 ± 7	58 ± 8	74 ± 7	80 ± 9	78 ± 8			
	Spermatocytes	147 ± 16	102 ± 12	123 ± 15	136 ± 17	180 ± 17	194 ± 21	212 ± 26			
	Cellules	76 ± 6	88 ± 12	99 ± 14	120 ± 21	277 ± 26	122 ± 17	131 ± 15			
	dégénèrescentes										

périmentale, la mortalité s'est révélée importante et nous n'avons pu suivre les animaux que pendant trois mois. Ce laps de temps est cependant suffisant pour constater que les glandes cérébrales greffées permettent le rétablissement d'un cycle spermatogénétique normal.

Compte tenu de ce résultat nous n'avons pas jugé utile de procéder à l'expérience: ablation des glandes cérébrales suivie d'implantation de quatre glandes cérébrales.

Les expériences d'implantation confirment donc le rôle inhibiteur du complexe cellules neurosécrétrices des lobes frontaux du protocérébron—glandes cérébrales.

IV. Rôle comparé des glandes cérébrales et des cellules neurosécrétrices

Afin de préciser et de comparer les effets respectifs des différents éléments du complexe inhibiteur il est nécessaire de

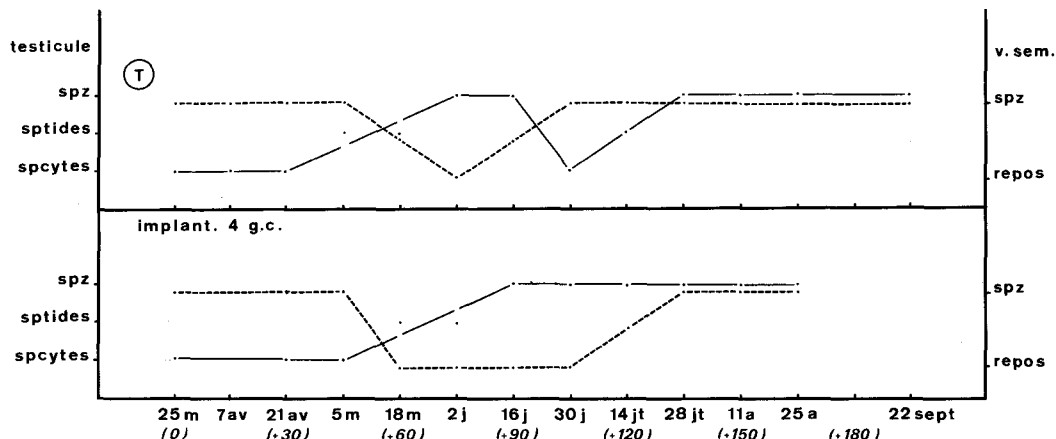


FIG. 3. Evolution du cycle spermatogénétique (trait continu) et des vésicules séminales (trait discontinu) après implantation de 4 greffons de glande cérébrale chez des individus non opérés.

procéder à des expériences simultanées sur des animaux provenant d'une même récolte. Nous retiendrons essentiellement les laps de temps séparant la première phase spermatogénétique induite du début de l'expérience (Fig. 5).

Ce laps de temps est de 90 jours après destruction des cellules neurosécrétrices des lobes frontaux; il est de 60 jours seulement après ablation des glandes cérébrales ou destruction bilatérale du complexe inhibiteur. La différence constatée (30 jours) peut varier suivant les conditions extérieures (Fig. 1); elle correspond vraisemblablement au temps nécessaire pour l'utilisation de la quantité d'hormone présente dans les glandes cérébrales.

V. Rôle du taux hormonal

Deux types d'expériences ont été envisagés: (1) Implantation de 4 glandes cérébrales chez un animal non opéré, (2) Ablations unilatérales. Ces dernières ont été pratiquées sur des animaux d'une même récolte.

(1) *Implantation massive de glandes cérébrales chez un animal non opéré* (Fig. 3). Une telle implantation provoque un

léger retard (15 jours) de la première phase spermatogénétique. Ce retard pourrait toutefois être dû au choc opératoire. Contrairement à ce qui se passe chez les témoins, la seconde phase spermatogénétique est inhibée.

Le nombre des cellules de chaque catégorie (Fig. 4) décroît régulièrement de 45 à 135 jours après l'opération. Les spermatogonies se divisent peu et évoluent lentement vers le stade spermatocyte. Le déclenchement des divisions de maturation et de la spermiogenèse provoque la diminution du nombre de spermatocytes. Quelques spermatocytes en période de croissance dégèrent; les dégénérats présents dans le testicule au moment de l'intervention sont utilisés comme matériel alimentaire.

Après 135 jours, les divisions goniales reprennent et le nombre de spermatocytes et de dégénérats augmente. Il semble que l'effet de l'implantation ne se fasse plus sentir.

(2) *Ablation unilatérale du complexe cellules neurosécrétrices des lobes frontaux du protocérébron—glandes cérébrales.* Jusqu'à la fin des observations (après 135 jours) l'ablation unilatérale du complexe

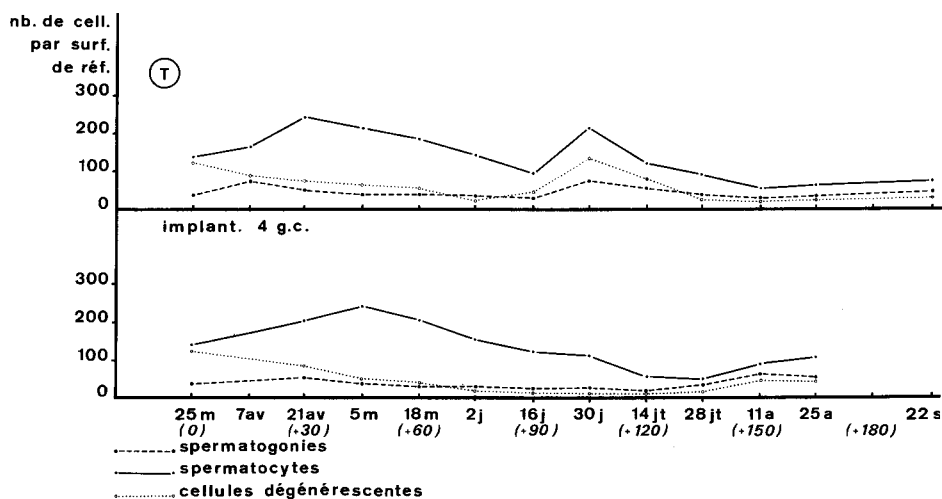


FIG. 4. Evolution des populations cellulaires. Les séries expérimentales sont celles qui sont décrites dans la Fig. 3. Les valeurs numériques (moyennes et écarts) correspondant à chaque point de la figure sont indiquées dans le tableau 2.



TABLEAU 2

Témoins													
Spermatogonies	33 ± 4	68 ± 7	45 ± 4	34 ± 4	35 ± 5	31 ± 4	26 ± 4	70 ± 8	49 ± 6	36 ± 5	24 ± 4	26 ± 3	32 ± 3
Spermatocytes	135 ± 12	162 ± 17	238 ± 15	212 ± 17	181 ± 19	138 ± 15	89 ± 11	192 ± 16	111 ± 14	82 ± 11	48 ± 7	59 ± 7	71 ± 9
Cellules dégénérescentes	118 ± 15	84 ± 9	70 ± 9	61 ± 8	52 ± 9	15 ± 5	47 ± 8	128 ± 15	74 ± 9	21 ± 4	14 ± 5	15 ± 3	24 ± 4
Implant 4 g.c.													
Spermatogonies	33 ± 4		52 ± 4	34 ± 5	23 ± 4	24 ± 3	21 ± 3	18 ± 2	15 ± 2	31 ± 5	58 ± 8	48 ± 6	
Spermatocytes	135 ± 12		201 ± 18	248 ± 17	197 ± 18	151 ± 14	118 ± 10	105 ± 11	51 ± 7	44 ± 6	75 ± 9	97 ± 11	
Cellules dégénérescentes	118 ± 15		82 ± 11	44 ± 7	35 ± 4	14 ± 3	5 ± 2	6 ± 2	4 ± 1	11 ± 2	42 ± 6	40 ± 7	

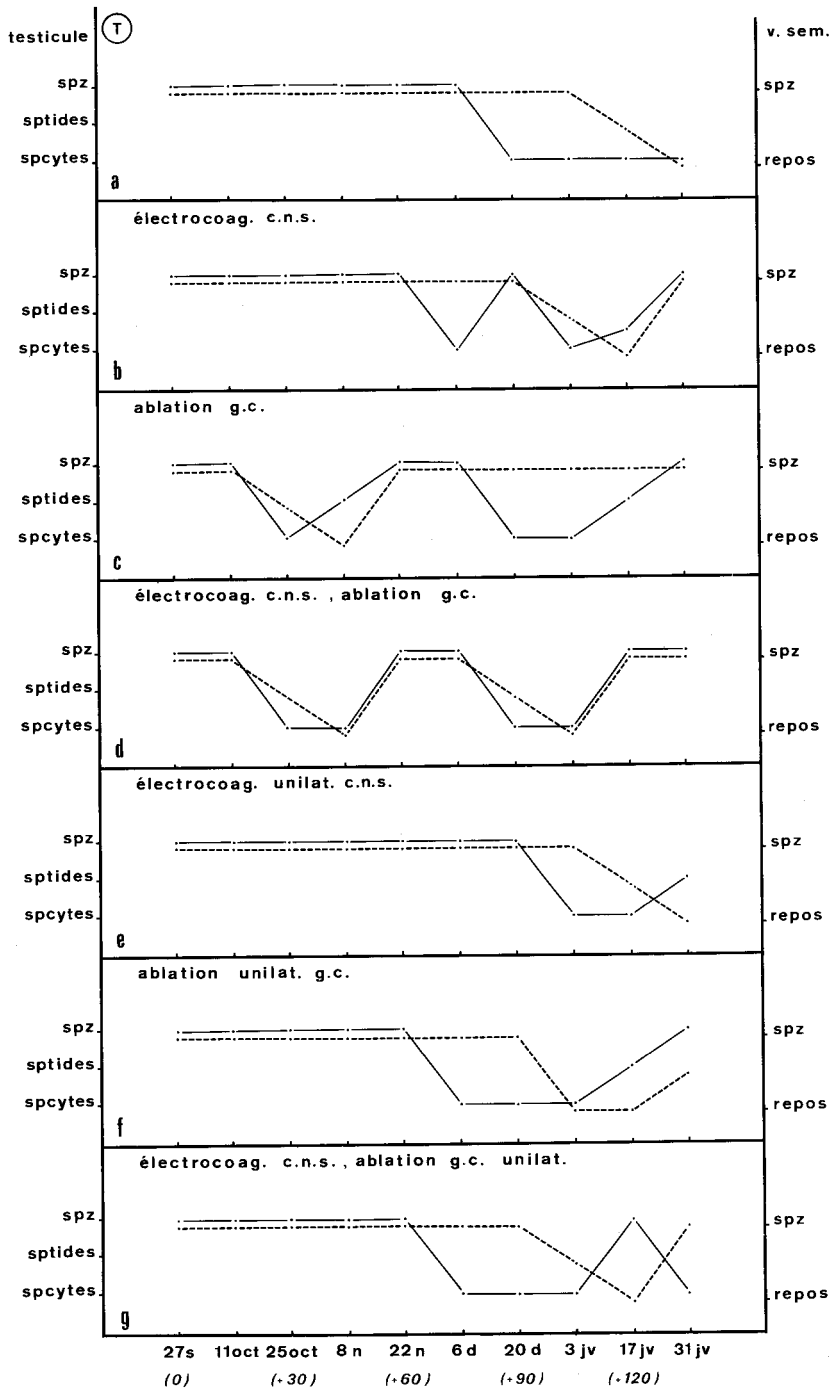


FIG. 5. Rôles comparés des cellules neurosécrétrices des lobes frontaux du protocérébrum et des glandes cérébrales sur l'évolution du cycle spermatogénétique (trait continu) et des vésicules séminales (trait discontinu). a: individus témoins; b, c, d: opérations bilatérales; b: destruction des cellules neurosécrétrices; c: ablation des glandes cérébrales; d: destruction complète du complexe; e, f, g: opérations unilatérales correspondantes.



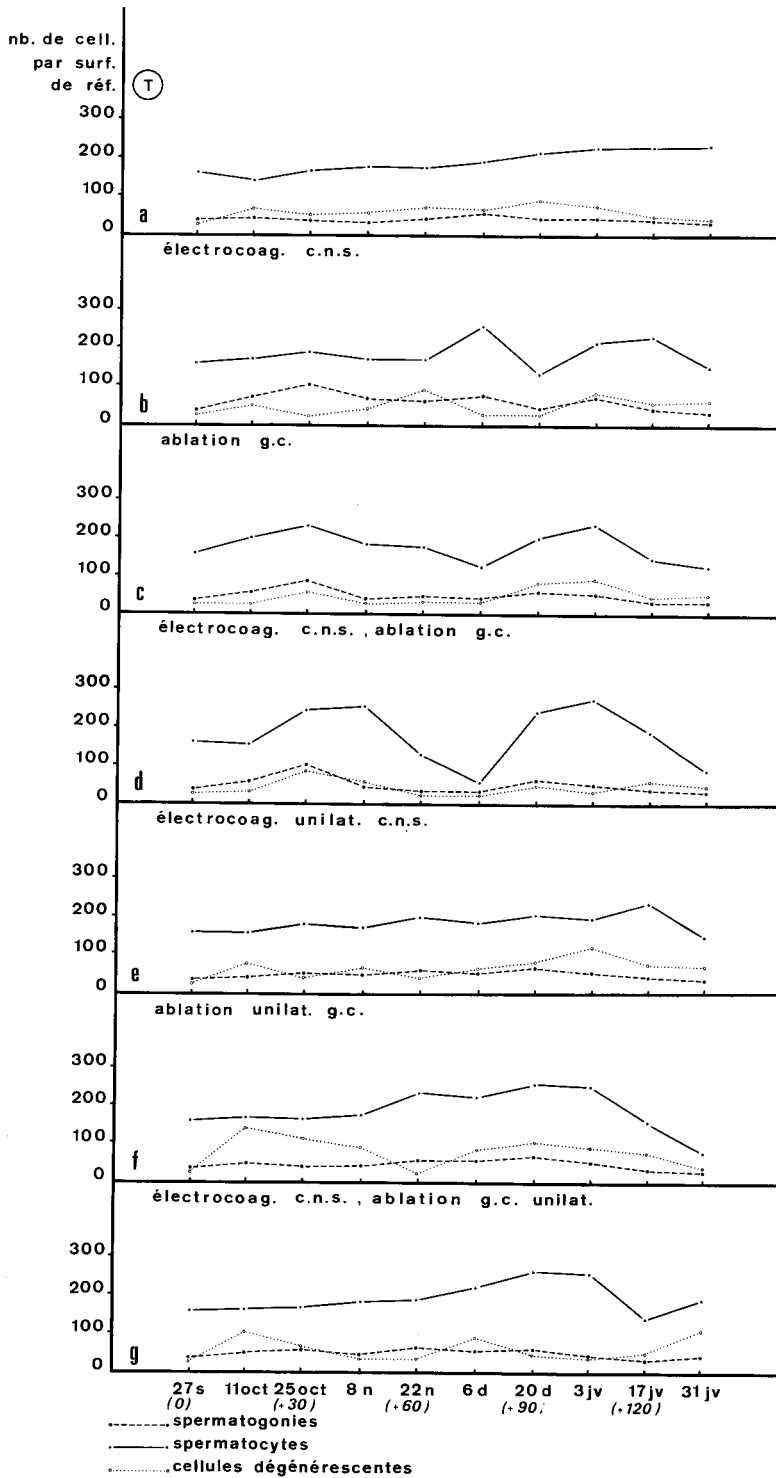


FIG. 6. Evolution des populations cellulaires. Les séries expérimentales sont celles qui sont décrites dans la Fig. 5. Les valeurs numériques (moyennes et écarts) correspondant à chaque point de la figure sont indiquées dans le tableau 3.

TABLEAU 3

Témoins	Spermatogonies	35 ± 3	41 ± 3	34 ± 4	29 ± 3	38 ± 5	54 ± 4	41 ± 5	40 ± 3	33 ± 3	29 ± 2
	Spermatocytes	162 ± 13	139 ± 12	166 ± 17	180 ± 17	174 ± 14	191 ± 21	213 ± 19	229 ± 24	230 ± 22	233 ± 19
	Cellules dégénèrescentes	23 ± 6	65 ± 8	52 ± 7	56 ± 7	69 ± 9	64 ± 11	91 ± 10	85 ± 11	44 ± 7	37 ± 6
Électrocoag. c.n.s	Spermatogonies	35 ± 3	72 ± 8	98 ± 8	64 ± 5	59 ± 6	70 ± 6	42 ± 5	68 ± 7	39 ± 5	31 ± 4
	Spermatocytes	162 ± 13	169 ± 15	188 ± 17	171 ± 15	167 ± 13	265 ± 24	131 ± 16	213 ± 19	228 ± 25	149 ± 17
	Cellules dégénèrescentes	23 ± 6	48 ± 10	22 ± 7	41 ± 9	92 ± 14	31 ± 8	25 ± 6	76 ± 9	54 ± 7	62 ± 8
Ablation g.c	Spermatogonies	35 ± 3	54 ± 4	86 ± 7	37 ± 5	46 ± 4	40 ± 4	62 ± 5	49 ± 4	31 ± 3	29 ± 3
	Spermatocytes	162 ± 13	202 ± 18	228 ± 21	180 ± 16	173 ± 16	125 ± 14	197 ± 22	234 ± 25	145 ± 13	123 ± 11
	Cellules dégénèrescentes	23 ± 6	23 ± 8	55 ± 13	26 ± 9	29 ± 7	29 ± 7	81 ± 14	92 ± 11	44 ± 7	51 ± 9
Électrocoag. c.n.s ablation g.c	Spermatogonies	35 ± 3	53 ± 5	101 ± 12	41 ± 5	32 ± 4	29 ± 4	61 ± 8	45 ± 4	34 ± 3	30 ± 3
	Spermatocytes	162 ± 13	155 ± 13	243 ± 23	254 ± 27	126 ± 14	53 ± 7	238 ± 26	274 ± 29	136 ± 15	84 ± 10
	Cellules dégénèrescentes	23 ± 6	31 ± 7	83 ± 12	55 ± 8	22 ± 5	19 ± 6	43 ± 9	31 ± 5	55 ± 7	46 ± 6
Électrocoag. c.n.s unilat.	Spermatogonies	35 ± 3	41 ± 3	49 ± 5	44 ± 5	60 ± 7	52 ± 6	63 ± 7	51 ± 6	38 ± 4	34 ± 4
	Spermatocytes	162 ± 13	153 ± 17	180 ± 19	171 ± 19	194 ± 22	183 ± 21	205 ± 23	193 ± 18	234 ± 25	145 ± 12
	Cellules dégénèrescentes	23 ± 6	75 ± 12	42 ± 9	63 ± 9	39 ± 7	75 ± 10	81 ± 9	118 ± 13	86 ± 11	71 ± 9
Ablation g.c. unilat.	Spermatogonies	35 ± 3	43 ± 4	41 ± 4	41 ± 3	56 ± 5	54 ± 4	65 ± 7	51 ± 5	32 ± 4	25 ± 3
	Spermatocytes	162 ± 13	171 ± 15	165 ± 18	176 ± 17	230 ± 24	227 ± 23	253 ± 27	249 ± 25	161 ± 19	73 ± 9
	Cellules dégénèrescentes	23 ± 6	142 ± 19	113 ± 15	89 ± 11	22 ± 9	84 ± 12	106 ± 17	87 ± 11	75 ± 9	36 ± 7
Électrocoag. c.n.s ablation g.c unilat.	Spermatogonies	35 ± 3	51 ± 5	54 ± 4	45 ± 4	67 ± 5	52 ± 4	58 ± 5	44 ± 5	31 ± 3	43 ± 3
	Spermatocytes	162 ± 13	165 ± 15	168 ± 13	186 ± 18	189 ± 21	234 ± 25	263 ± 28	259 ± 26	141 ± 16	190 ± 22
	Cellules dégénèrescentes	23 ± 6	108 ± 22	54 ± 9	33 ± 8	35 ± 6	91 ± 12	43 ± 7	35 ± 6	49 ± 8	111 ± 13

n'a provoqué l'apparition que d'une seule phase spermatogénétique induite, au lieu de 2 chez les opérés bilatéraux (Fig. 5). Rappelons qu'aucune phase spermatogénétique n'est observée chez les témoins.

Cette phase intervient 120 jours environ après l'opération; elle ne se produit qu'après 135 jours dans le cas d'une ablation unilatérale de la glande cérébrale. Elle est incomplète après électrocoagulation unilatérale des cellules neurosécrétrices: en fin de période expérimentale, le testicule ne renferme alors que des spermatozoïdes. Par rapport aux résultats obtenus après ablation bilatérale, la phase spermatogénétique induite accuse un retard de 60 jours environ, et les multiplications goniales ne se déclenchent pas. Enfin, seule l'ablation unilatérale provoque une augmentation initiale du nombre de dégénérés (Fig. 6). Le test de significativité t par

rapport aux témoins donne les résultats suivants (degré de liberté 3): électrocoagulation unilatérale des cellules neurosécrétrices: $t = 0.894$; pas significatif — ablation unilatérale des glandes: $t = 4.983$; $0.02 > \alpha > 0.01$ — ablation unilatérale du complexe: $t = 2.450$; $0.10 > \alpha > 0.05$. Nous avons appliqué le même test par rapport aux séries opératoires bilatérales correspondantes (d.d.1 = 4): électrocoagulation des cellules neurosécrétrices: $t = 2.934$; $0.05 > \alpha > 0.02$ — ablation des glandes cérébrales: $t = 9.850$; $\alpha < 0.001$ — destruction du complexe: $t = 5.707$; $0.01 > \alpha > 0.001$.

DISCUSSION ET CONCLUSION

L'action inhibitrice sur le cycle spermatogénétique du complexe cellules neurosécrétrices des lobes frontaux du protocérébron — glandes cérébrales pourrait être rapprochée de celle des pédon-

cules oculaires chez les Crustacés Décapodes. La pédonculectomie provoque en effet des spermatogénèses précoces chez les Crustacés Brachyours (Dèmeusy, 1953; Otsu, 1963; Gomez, 1965; Rangneker et coll., 1971) et chez les Euphausiacés (Le Roux, 1973). Chez *Orconectes limosus*, toutefois, les pédoncules oculaires n'exercent pas de rôle modérateur sur le fonctionnement testiculaire (Kracht, 1973). Notons que les pédoncules oculaires renferment le complexe organe X-glande du sinus dont le rôle inhibiteur sur le déclenchement de la mue (Passano, 1951; Bliss, 1951) est comparable à celui qui est exercé par les glandes cérébrales de *L. forficatus* (Joly, 1966).

La destruction bilatérale des cellules neurosécrétrices des lobes frontaux ou des glandes cérébrales provoque des multiplications goniales et une croissance spermatocytaire plus rapide que chez les témoins, résultat comparable à celui observé chez la Crevette *Lysmata seticaudata* (Touir, 1973).

La rareté des phénomènes de dégénérescence après implantation massive de glandes cérébrales chez un animal non opéré pourrait également s'expliquer par un ralentissement du métabolisme cellulaire. L'hormone sécrétée par le complexe cellules neurosécrétrices des lobes frontaux du protocérébron - glandes cérébrales exercerait donc un rôle modérateur du métabolisme de croissance spermatocytaire. Ce rôle semble être antagoniste de celui qui est joué par la *pars intercerebralis*; en effet, la *pars* exerce essentiellement un rôle positif sur le métabolisme de croissance (Descamps, 1974).

Il se pourrait d'autre part qu'un facteur protocérébral stimulateur de la maturation cellulaire s'ajoute à celui qui été mis en évidence dans la *pars intercerebralis*; toutefois, son origine exacte ne peut encore être précisée. En effet, chez des animaux ayant subi l'ablation du complexe

inhibiteur, les mitoses de maturation se déclenchent précocement après implantation de cerveaux privés de *pars* alors qu'elles n'apparaissent pas après implantation de glandes cérébrales.

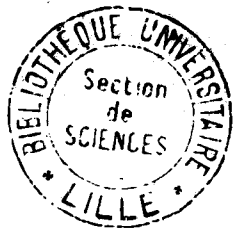
La plus grande efficacité des opérations bilatérales met en évidence la notion de taux hormonal, résultat comparable à celui obtenu par Joly (1966) sur le déclenchement de la mue.

Il faut enfin signaler que l'action des glandes cérébrales sur le cycle spermatogénétique de *Lithobius forficatus* diffère de celle qu'elles exercent sur le cycle ovogénétique (Herbaut, en préparation). En effet, les glandes cérébrales sont indispensables au maintien d'un cycle ovogénétique normal. De telles différences liées au sexe ont été également constatées chez *Ligia oceanica* (Mocquard et coll., 1971); chez cet Isopode, le cerveau stimule la spermatogénèse et inhibe la vitellogénèse.

BIBLIOGRAPHIE

- Bliss, D. E. (1951). Metabolic effects of sinus gland or eyestalk removal in the land crab, *Gecarcinus lateralis*. *Anat. Rec.* **111**, 502.
- Dèmeusy, N. (1953). Effets de l'ablation des pédoncules oculaires sur le développement de l'appareil génital mâle de *Carcinus maenas* Penn. *C. R. Acad. Sci. Ser. D.* **236**, 974-975.
- Descamps, M. (1974). Etude du contrôle endocrinien du cycle spermatogénétique chez *Lithobius forficatus* L. (Myriapode Chilopode). Rôle de la *pars intercerebralis*. *Gen. Comp. Endocrinol.* **24**, 191-202.
- Descamps, M., et Joly, R. (1971). Rôle de la *pars intercerebralis* dans le déroulement du cycle spermatogénétique de *Lithobius forficatus* L. (Myriapode Chilopode). *C. R. Acad. Sci. Ser. D.* **273**, 768-770.
- Gomez, R. (1965). Acceleration of development of gonads by implantation of brain in the crab *Paratelphusa hydrodromous*. *Naturwissenschaften* **52**, 216.
- Joly, R. (1966). Contribution à l'étude du cycle de mue et de son déterminisme chez les Myriapodes Chilopodes. *Bull. Biol. France Belg. Ser. C.* **3**, 379-480.
- Kracht, D. (1973). Conséquences de l'ablation des pédoncules oculaires sur le fonctionnement du testicule et sur la structure des glandes androgènes de l'Ecrevisse mâle impubère *Orco-*

- nectes limosus* (Rafinesque) (Crustacé, Décapode, Reptantia, Macroure). *C. R. Acad. Sci. Ser. D*, **276**, 3371-3374.
- Le Roux, A. (1973). Influence de l'ablation des pédoncules oculaires sur *Nyctiphanes couchii* (Bell) (Crustacé Euphausiacé). *C. R. Acad. Sci. Ser. D*, **276**, 1317-1320.
- Mocquard, J. P., Besse, G., Juchault, P., Legrand, J. J., Maissiat, J., et Noulin, G. (1971). Contribution à l'analyse du contrôle neurohumoral de la croissance, de la mue et de la physiologie sexuelle mâle et femelle chez l'Oniscoïde *Ligia oceanica* Crustacé Isopode. *Ann. Embryol. Morphol.* **4**, 45-64.
- Otsu, T. (1963). Bihormonal control of sexual cycle in the freshwater crab *Potamon dehaani*. *Embryologia* **8**, 1-20.
- Passano, L. M. (1951). The X organ—sinus gland neurosecretory system in crabs. *Anat. Rec.* **111**, 502.
- Rangneker, P. V., Madhyastha, M. N., and Latey, A. N. (1971). Hormonal control of reproduction in the male crab *Scylla serrata* (Forsk.). *J. Anim. Morphol. Physiol. India*, **18**, 17-29.
- Touir, A. (1973). Influence de l'ablation des pédoncules oculaires sur les glandes androgènes, les gonades, les caractères externes mâles et l'inversion sexuelle chez la Crevette hermaphrodite *Lysmata seticaudata*. *C. R. Acad. Sci. Ser. D*, **277**, 2541-2544.



50376
1976
90-1

GENERAL AND COMPARATIVE ENDOCRINOLOGY 24, 191-202 (1974)



Etude du Contrôle Endocrinien du Cycle Spermatogénétique Chez *Lithobius forficatus* L. (Myriapode Chilopode). Rôle de la *Pars Intercerebralis*¹

MICHEL DESCAMPS

Université des Sciences et Techniques, Laboratoire de Biologie Animale,
L.A. au CNRS No. 148 (Endocrinologie comparée des Invertébrés),
B.P. 36, 59650 Villeneuve d'Ascq, France

Reçu le 28 mars 1974

L'influence de la *pars intercerebralis* sur l'évolution du cycle spermatogénétique et des populations cellulaires a été envisagée chez *Lithobius forficatus* L. (Myriapode Chilopode).

Effectuée avant les mitoses de maturation, la destruction de la *pars* entraîne un allongement de la phase de croissance spermatocytaire, mais elle n'inhibe pas la spermiogenèse ; elle provoque également, une augmentation durable du nombre des mitoses goniales. La destruction suivie de la réimplantation de 2 greffons de *pars* (notamment lorsqu'ils proviennent d'individus ♂) rétablit un cycle spermatogénétique sensiblement comparable à celui des témoins ; le nombre de spermatogonies est toujours inférieur à celui qui est observé chez les opérés ayant subi une simple destruction de la *pars*.

Les perturbations sont plus faibles lorsque les opérations sont effectuées pendant les mitoses de maturation.

La *pars intercerebralis* exercerait un rôle activateur sur le déroulement du cycle spermatogénétique ; son action, de nature métabolique, se manifesterait surtout pendant la croissance spermatocytaire.

The influence of the *pars intercerebralis* on the spermatogenetic cycle and on the variations of cellular populations has been studied in *Lithobius forficatus* L. (Myriapoda Chilopoda).

If the destruction of the *pars* is carried out before meiosis, the phase of spermatocyte growth is lengthened, but spermiogenesis is never blocked; there is also a lasting increase in the number of gonial mitoses. If the destruction is followed by reimplantation of two grafts of *pars* (particularly when the grafts come from ♂) the spermatogenetic cycle is comparable to that of the control animals: the number of spermatogonia is always lower than in animals deprived of the *pars intercerebralis*.

The disorders are less pronounced when the operations take place during the mitoses of maturation.

In short, the *pars intercerebralis* seems to activate the spermatogenetic cycle; this action apparently of metabolic nature, manifests itself particularly during the growth phase of the spermatocyte.

Le cycle spermatogénétique naturel de *L. forficatus*, et les variations des populations cellulaires du testicule ont fait l'objet d'études antérieures (Joly et Descamps,

1969 ; Descamps, 1971 a). Le cycle annuel, qui présente deux phases spermatogénétiques : une phase printanière et une phase estivale, est soumis à l'influence de différents facteurs tels que la température, la lumière ou le jeûne (Descamps, 1971 b). D'autre part, dans un travail préliminaire, nous avons montré que les cellules neuro-

¹Ce travail recouvre en partie une thèse de Doctorat d'Etat actuellement en cours de préparation.

sécrétrices postéro-médianes du protocérébron, classiquement appelées *pars intercerebralis*, exerçaient un rôle activateur sur le déroulement du cycle spermatogénétique (Descamps et Joly, 1971).

Il semblait intéressant d'étudier la régulation endocrinienne du cycle spermatogénétique chez *L. forficatus*. Dans cette note, nous précisons le rôle de la *pars intercerebralis*.

MATERIEL ET TECHNIQUES

Nos recherches sont effectuées sur des *Lithobius forficatus maturus senior*, de tailles sensiblement identiques, afin que les populations cellulaires du testicule soient comparables.

Nous avons eu recours aux méthodes classiques de l'endocrinologie : expériences d'ablation et d'implantation, réalisées de 3 à 4 jours après la récolte des individus. La méthode la plus précise de destruction des cellules neurosécrétrices protocérébrales est l'électrocoagulation ; elle est réalisée à l'aide d'un bistouri électrique (DL 120 Koenig), directement au travers de la capsule céphalique.

Dans les expériences d'implantation, les individus reçoivent 2 *pars intercerebralis*. Les greffons sont implantés sous un tergite de la région moyenne du corps. La plaie est obturée par une fine membrane de collodion. Les implantations sont effectuées soit sur des animaux préalablement privés de leur *pars intercerebralis* (immédiatement après sa destruction), soit sur des individus non opérés ; les greffons proviennent d'individus mâles ou femelles.

Plusieurs séries expérimentales (portant au total sur plus de 350 individus) ont été entreprises ; elles correspondent à des périodes de récolte différentes (entre le 15 janvier 1969 et début mai 1971). Une série témoin accompagne chaque série opératoire, précaution rendue nécessaire par les variations annuelles du cycle spermatogénétique en fonction des conditions climatiques. Des "opérés-témoins" subissent une électrocoagulation dans une zone céphalique extracérébrale.

Tous les animaux sont placés dans les mêmes conditions d'élevage : température du laboratoire (18-20° C), rythme nyctéméral naturel et nourriture régulière.

L'étude histologique du testicule est effectuée chez 3 ou 4 animaux prélevés tous les quinze jours, dans chaque série. Fixés par le Bouin-Hollande (sans acide acétique) ils sont débités en coupes parasagittales après inclusion classique à la paraf-

fine. Les coupes (7 μ m) sont colorées par l'hématoxyline de Groat picro-indigo-carmin ou par la technique de Clark (1955). Une étude parallèle des régions céphaliques permet de contrôler l'efficacité de l'électrocoagulation.

L'évolution testiculaire (taille, numération des populations cellulaires), étudiée par la technique exposée dans une note antérieure (Descamps, 1971 a), a été suivie en moyenne pendant 4 mois (de 3 à 6 mois suivant les séries).

RESULTATS

I. Individus Témoins

L'histologie testiculaire permet de distinguer 2 catégories d'individus témoins : (a) Certains renferment des faisceaux de spermatozoïdes, conséquence d'une phase spermatogénétique surnuméraire, provoquée par des conditions climatiques hivernales favorables (Joly et Descamps, 1969). (b) D'autres ne renferment que des spermatozytes, parfois en division de maturation. Ces individus ont subi un hiver rigoureux ou ont été récoltés plus tardivement, après dépôt des spermatozoïdes.

L'évolution du cycle spermatogénétique des animaux maintenus en élevage expérimental est comparable à celle des individus laissés dans leur milieu naturel, avec, dans le cas général, une phase spermatogénétique en fin de printemps et une phase estivale.

Par contre, l'évolution des vésicules séminales est différente (Descamps, 1971 b). Au laboratoire, en effet, les animaux isolés ne déposent pas de spermatozoïde ; les faisceaux de gamètes constituent des amas importants qui seront phagocytés par les cellules pariétales des vésicules séminales.

II. Expériences de destruction de la *pars intercerebralis*

Nous avons signalé dans une note préliminaire (Descamps et Joly, 1971) que les animaux privés de *pars intercerebralis* en début de cycle spermatogénétique présentent une période de croissance spermatozytaire très longue (de 60 à 75 jours au lieu de 15 à 30 jours chez les témoins) ; cependant la spermiogenèse n'est pas inhibée et s'effectue de 100 à 120 jours après

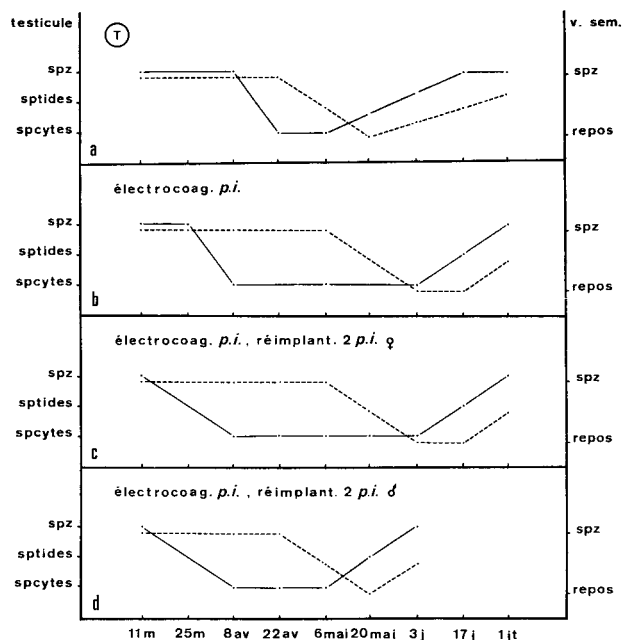


FIG. 1. Influence de la *pars intercerebralis* sur l'évolution du cycle spermatogénétique (trait continu) et des vésicules séminales (trait discontinu). a : Individus témoins ; b : simple destruction de la *pars* ; c et d : destruction suivie d'une implantation de greffons provenant d'individus ♀ (c) ou ♂ (d). Les opérations sont effectuées avant les mitoses de maturation.

Légende des coordonnées (Figs. 1, 3, et 5). Axe des abscisses : dates de fixation. Axe des ordonnées : Testicule : stade maximum atteint par les cellules germinales. Vésicules séminales : état du développement (au repos ou contenant des faisceaux de spermatozoïdes).

l'opération (Fig. 1 b). Lorsque la destruction de la *pars* est réalisée en période de divisions de maturation (Fig. 3 b), elle n'empêche pas les mitoses. La spermiogenèse s'effectue normalement, avec un léger retard par rapport aux témoins, retard sans doute imputable au choc opératoire. Cependant, la seconde phase spermatogénétique (fin juillet) n'a pas lieu.

Quelle que soit la période opératoire, le retour des vésicules séminales à l'état de repos, après phagocytose des spermatozoïdes, semble être plus lent chez les animaux opérés ; toutefois, les différences enregistrées ne sont pas significatives.

L'examen des courbes de populations cellulaires (Fig. 2 b) met en évidence les faits suivants : (1) Il existe une période de multiplication goniale qui commence de 20 à 45 jours après l'opération ; le nombre maximum de spermatogonies est atteint après un laps de temps de 75 à 90 jours.

La réponse est d'autant plus précoce que la destruction intervient plus tardivement dans le cycle spermatogénétique. Chez les témoins, les multiplications goniales sont surtout décelables pendant la période de reconstitution du stock spermatocytaire ; cette période intervient 30 à 60 jours après le début de l'expérience, suivant les cas, et ne dure que quelques jours.

Lorsque la *pars intercerebralis* est détruite en période de divisions de maturation, les multiplications goniales sont retardées et ne sont décelables qu'au delà de 75 jours (Fig. 4 b).

(2) Dans le cas d'opérations précoces, le nombre de spermatozytes, d'abord inférieur, est ensuite comparable à celui qui est observé chez les témoins, de 45 à 60 jours après l'opération. Cependant, lorsque la destruction de la *pars intercerebralis* est effectuée en tout début de phase spermatogénétique, le nombre de spermatozytes en

TABLEAU 1^a

Témoins									
Spermatogonies	74 ± 4		77 ± 6	74 ± 2	83 ± 3	66 ± 3	48 ± 5	54 ± 4	69 ± 3
Spermatocytes	233 ± 6		278 ± 17	262 ± 11	308 ± 19	128 ± 14	82 ± 6	64 ± 8	80 ± 7
Cellules dégénéréscentes	122 ± 9		249 ± 21	232 ± 13	261 ± 17	75 ± 8	72 ± 4	104 ± 14	123 ± 11
Electrocoag. <i>pi</i>									
Spermatogonies	74 ± 4	78 ± 5	104 ± 9		115 ± 7		198 ± 13	175 ± 9	121 ± 12
Spermatocytes	233 ± 6	216 ± 18	277 ± 24		162 ± 19		302 ± 27	227 ± 18	75 ± 6
Cellules dégénéréscentes	122 ± 9	151 ± 22	445 ± 39		318 ± 25		125 ± 14	198 ± 17	165 ± 21
Electrocoag. <i>pi</i> , réimplant. 2 <i>pi</i> ♀									
Spermatogonies	74 ± 4		41 ± 5	75 ± 6	59 ± 5	71 ± 4	98 ± 8	31 ± 4	29 ± 4
Spermatocytes	233 ± 6		242 ± 11	279 ± 23	168 ± 14	197 ± 20	260 ± 22	59 ± 8	42 ± 7
Cellules dégénéréscentes	122 ± 9		153 ± 17	197 ± 25	221 ± 18	182 ± 21	137 ± 11	20 ± 5	18 ± 6
Electrocoag. <i>pi</i> , réimplant. 2 <i>pi</i> ♂									
Spermatogonies	74 ± 4		87 ± 7	127 ± 11	92 ± 7	109 ± 12	51 ± 8		
Spermatocytes	233 ± 6		328 ± 25	307 ± 29	201 ± 15	157 ± 17	42 ± 8		
Cellules dégénéréscentes	122 ± 9		306 ± 34	298 ± 31	220 ± 21	61 ± 12	80 ± 9		

^a Tableau correspondant à la Fig. 2.

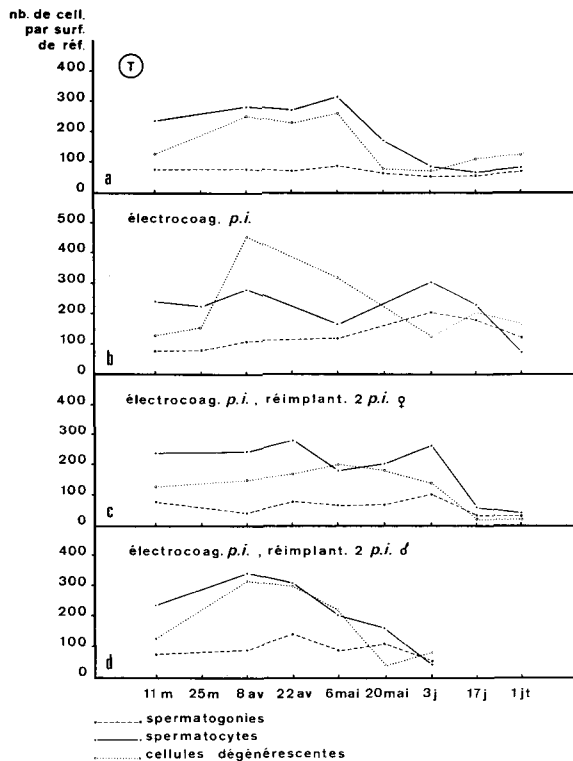


FIG. 2. Evolution des populations cellulaires. Les séries expérimentales sont celles qui sont décrites dans la Fig. 1. Les valeurs numériques sont données dans le tableau 1.

période de croissance est nettement plus élevé que chez les témoins ; leur taille est toutefois réduite (40 à 50 μm au lieu de 80 à 100 μm) (Descamps et Joly, 1971).

Lorsque l'opération intervient au cours des mitoses de maturation, la population spermatocytaire reste comparable à celle des témoins.

(3) Lorsque les opérations sont faites en début de cycle spermatogénétique, la population de cellules dégénérantes présente deux maxima (Fig. 2 b). L'un coïncide avec le début de la multiplication goniale et la diminution du nombre de spermatocytes ; les dégénérats proviennent alors surtout de spermatocytes âgés. L'autre se situe avant les divisions de maturation et la dégénérescence affecte principalement les jeunes spermatocytes. Il faut noter que les cellules dégénérantes sont peu abondantes lorsque la destruction de la *pars intercerebralis* est effectuée en début de spermiogénèse (Fig. 4 b).

Les "opérés-témoins" se comportent, aux différences individuelles près, comme des témoins.

La destruction de la *pars intercerebralis*, quelle que soit la période où elle est effectuée ne fait donc que retarder la spermiogénèse.

III. Expériences d'implantation de *pars intercerebralis*

A. Chez un animal non opéré. L'étude des courbes de populations cellulaires (Fig. 6) met en évidence une période de divisions goniales, courte, qui se traduit par une augmentation nette du nombre de spermatogonies 30 jours environ après l'opération. Les divisions de maturation sont plus précoces que chez les témoins et "opérés-témoins" (Fig. 5). Toutefois ces divisions avortent (60 jours environ après l'opération) et la spermiogénèse n'est vraiment déclenchée que 80 jours environ après l'implantation. D'autre part, vers la fin de l'été,

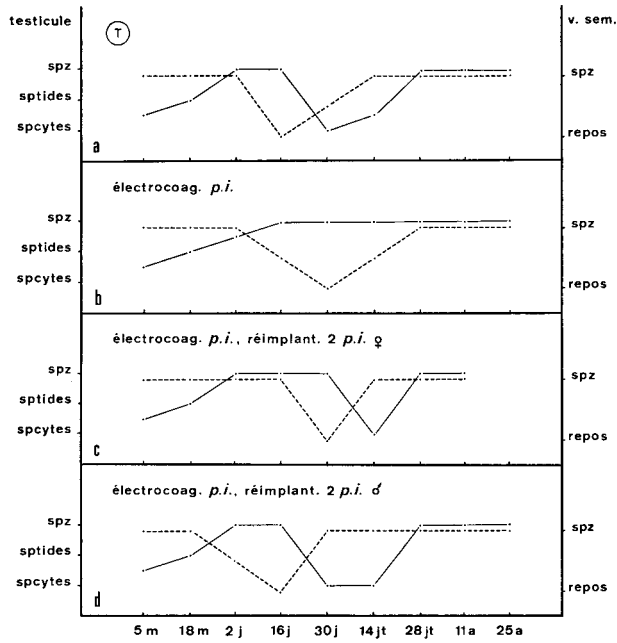


FIG. 3. Même légende que pour la Fig. 1. Les opérations sont effectuées pendant les mitoses de maturation.

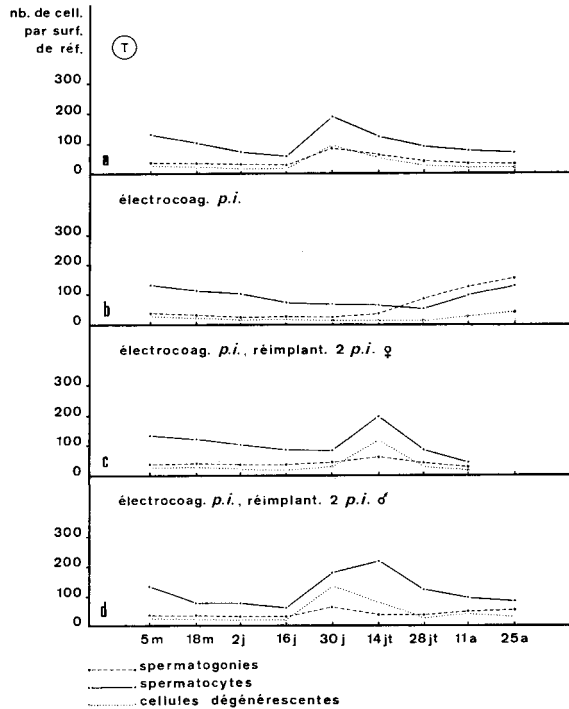


FIG. 4. Evolution des populations cellulaires. Les séries expérimentales sont celles qui sont décrites dans la Fig. 3. Les valeurs numériques sont données dans le tableau 2.

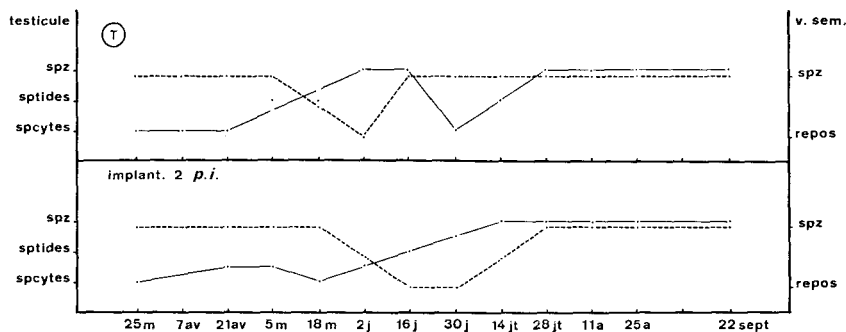


FIG. 5. Implantation de 2 greffons de *pars intercerebralis* chez des individus non opérés.

des spermatocytes peuvent subir une maturation et entraîner l'apparition d'une petite phase spermatogénétique surnuméraire.

B. *Chez un animal ayant subi la destruction de la pars intercerebralis.* Ce sont les véritables contre-épreuves des expériences de destruction.

(1) *Réimplantation de greffons provenant d'individus mâles.* Chez les individus opérés avant les divisions de maturation (Fig. 1 d), le cycle spermatogénétique est sensiblement comparable à celui que l'on observe chez les témoins, notamment la spermiogénèse commence après un laps de temps identique (75 jours). Le nombre de spermatogonies (Fig. 2 d) est légèrement supérieur à celui des témoins mais inférieur à celui des animaux dont la *pars intercerebralis* a été détruite (nous les appellerons :

opérés simples). Comme chez les opérés simples, le nombre de spermatocytes diminue ; les divisions de maturation, intervenant immédiatement après cette période, ne permettent pas la récupération d'une population spermatocytaire comparable à celle des témoins et des opérés simples. Les dégénérats sont en général moins nombreux que chez les opérés simples mais plus nombreux que chez les témoins.

Lorsque les opérations de destruction et d'implantation sont effectuées pendant les divisions de maturation, les animaux subissent une évolution assez proche de celle des témoins (Figs. 3 d et 4 d).

L'évolution des vésicules séminales est dans les 2 cas comparable à celle des témoins.

(2) *Réimplantation de greffons provenant d'individus femelles.* Chez les animaux

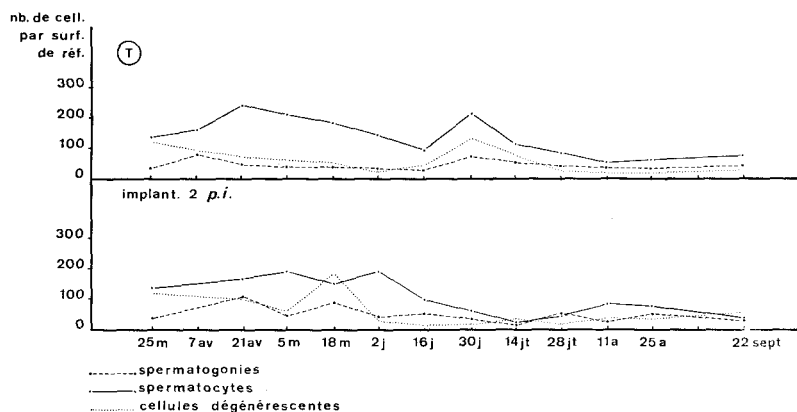


FIG. 6. Evolution des populations cellulaires. Les séries expérimentales sont celles qui sont décrites dans la Fig. 5. Les valeurs numériques sont données dans le tableau 3.

TABLEAU 2^a

Témoins																			
Spermatogonies	35 ± 3	31 ± 5	28 ± 4	74 ± 2	83 ± 9	71 ± 7	38 ± 5	30 ± 5	28 ± 4										
Spermatoctes	132 ± 11	100 ± 8	71 ± 6	54 ± 8	186 ± 21	122 ± 13	84 ± 10	71 ± 8	65 ± 8										
Cellules dégénèrescentes	24 ± 5	19 ± 4	15 ± 4	12 ± 3	95 ± 12	42 ± 8	26 ± 5	22 ± 4	17 ± 3										
Electrocoag. pi																			
Spermatogonies	35 ± 3	28 ± 4	23 ± 4	25 ± 3	24 ± 4	33 ± 4	84 ± 9	123 ± 11	148 ± 10										
Spermatoctes	132 ± 11	112 ± 10	100 ± 8	69 ± 5	64 ± 6	58 ± 6	49 ± 6	95 ± 10	123 ± 15										
Cellules dégénèrescentes	24 ± 5	20 ± 5	14 ± 5	14 ± 4	12 ± 4	10 ± 5	11 ± 4	25 ± 5	41 ± 7										
Electrocoag. pi, réimplant. 2 pi ♀																			
Spermatogonies	35 ± 3	34 ± 3	33 ± 5	36 ± 5	41 ± 4	52 ± 5	35 ± 4	24 ± 4											
Spermatoctes	132 ± 11	122 ± 13	101 ± 13	79 ± 9	82 ± 7	191 ± 22	82 ± 9	40 ± 6											
Cellules dégénèrescentes	24 ± 5	25 ± 4	21 ± 4	16 ± 3	23 ± 4	117 ± 18	24 ± 4	15 ± 5											
Electrocoag. pi, réimplant. 2 pi ♂																			
Spermatogonies	35 ± 3	33 ± 4	31 ± 3	24 ± 4	58 ± 7	39 ± 5	39 ± 5	44 ± 5	51 ± 4										
Spermatoctes	132 ± 11	85 ± 10	73 ± 8	62 ± 5	171 ± 14	212 ± 25	120 ± 14	89 ± 7	70 ± 9										
Cellules dégénèrescentes	24 ± 5	20 ± 4	16 ± 4	19 ± 5	128 ± 17	66 ± 12	21 ± 6	31 ± 5	24 ± 5										

^a Tableau correspondant à la Fig. 4.

TABLEAU 3^a

Témoins													
Spermatogonies	33 ± 4	68 ± 7	45 ± 4	34 ± 4	35 ± 5	31 ± 4	26 ± 4	70 ± 8	49 ± 6	36 ± 5	24 ± 4	26 ± 3	32 ± 3
Spermatocytes	135 ± 12	162 ± 17	238 ± 15	212 ± 17	181 ± 19	138 ± 15	89 ± 11	192 ± 16	111 ± 14	82 ± 11	48 ± 7	59 ± 7	71 ± 9
Cellules dégénérescentes	118 ± 15	84 ± 9	70 ± 9	61 ± 8	52 ± 9	15 ± 5	47 ± 8	128 ± 15	74 ± 9	21 ± 4	14 ± 5	15 ± 3	24 ± 4
Implant. 2 pi													
Spermatogonies	33 ± 4		104 ± 12	41 ± 5	87 ± 7	42 ± 5	51 ± 5	30 ± 4	11 ± 3	49 ± 6	18 ± 3	47 ± 6	26 ± 3
Spermatocytes	135 ± 12		165 ± 18	188 ± 21	149 ± 16	187 ± 22	94 ± 11	58 ± 8	20 ± 4	38 ± 6	79 ± 10	73 ± 8	33 ± 5
Cellules dégénérescentes	118 ± 15		97 ± 14	60 ± 11	192 ± 23	28 ± 7	12 ± 5	16 ± 5	28 ± 8	15 ± 4	24 ± 7	30 ± 6	52 ± 8

^a Tableau correspondant à la Fig. 6.

opérés avant les divisions de maturation la durée de la croissance spermatocytaire est comparable à celle qui est observée chez les animaux n'ayant subi que la destruction de la *pars intercerebralis* (60 jours environ). La spermiogenèse est tardive et survient 30 jours environ après celle des individus témoins.

La population spermatogoniale est proche de celles des témoins tandis que l'évolution des vésicules séminales et de la population spermatocytaire est comparable à celle qui est observée chez les individus à *pars* détruite (Figs. 1 c et 2 c).

Cependant, pour une opération pendant les divisions de maturation (Figs. 3 c et 4 c) le cycle spermatogénétique est pratiquement identique à celui qui est observé après implantation de greffons provenant d'individus mâles. Seule l'évacuation des spermatozoïdes testiculaires vers les vésicules séminales est plus tardive.

Effectuée chez des animaux non opérés, l'implantation de *pars intercerebralis* provoque l'apparition de mitoses de maturation précoces mais qui n'aboutissent pas au déclenchement de la spermiogenèse. Lorsqu'elle est effectuée chez des animaux préalablement privés de *pars*, le cycle spermatogénétique est sensiblement comparable à celui des témoins. Toutefois, la spermiogenèse reste tardive lorsque les greffons sont implantés en début de phase spermatogénétique et proviennent d'individus femelles.

DISCUSSION ET CONCLUSION

La *pars intercerebralis* ne semble pas nécessaire au déroulement de la spermiogenèse, observation comparable à celles qui ont été faites chez les Insectes (Garcia-Bellido, 1964 b ; Girardie, 1967 ; Blaine et Dixon, 1970). Le fait que la spermiogenèse ne soit jamais inhibée par l'absence de *pars* est à rapprocher des résultats obtenus lors de la régulation endocrinienne du cycle de mue chez *Lithobius forficatus* (Joly, 1966) ; la destruction de la *pars* provoque essentiellement un allongement de l'intermue.

L'augmentation de la durée de la phase de croissance spermatocytaire, constatée après destruction de la *pars intercerebralis*,

pourrait être la conséquence de la suppression d'une action sur la maturation testiculaire. L'importante multiplication goniale s'expliquerait soit par l'absence d'un facteur antimitotique, soit par l'existence de synthèses protéiques autonomes. Cette dernière hypothèse, suggérée par l'étude des cellules germinales chez *Drosophila melanogaster* (Garcia-Bellido, 1964 b) impliquerait la suppression expérimentale d'un facteur de contrôle de l'assimilation protéique. La *pars intercerebralis* aurait donc un rôle métabolique.

Nous avons montré que la multiplication goniale est très tardive lorsque la destruction de la *pars intercerebralis* est effectuée pendant la période de maturation. Deux hypothèses peuvent être émises : (1) Un taux hormonal élevé subsisterait, en relation avec la faible quantité de spermatozytes en croissance, et retarderait le déclenchement des multiplications goniales. Cette hypothèse est cependant en contradiction avec les résultats obtenus par l'implantation de *pars intercerebralis* chez des animaux non opérés ; (2) Il se produirait une diminution de la compétence de la gonade à l'action hormonale pendant la période de maturation. Cette deuxième hypothèse semble plus justifiée ; elle est à rapprocher des observations réalisées chez *Drosophila melanogaster* (Garcia-Bellido, 1964 a).

Les variations du nombre de spermatozytes dans les deux mois qui suivent la destruction de la *pars* mettent en évidence une augmentation initiale suivie d'une diminution provoquée par des phénomènes de dégénérescence. Le fait que ces processus ne soient pas observables chez les "opérés-témoins" et chez certains animaux opérés très tardivement (fin du printemps) exclut l'influence éventuelle du choc opératoire. L'hormone présente dans l'animal pourrait être à l'origine de l'augmentation initiale de la population spermatocytaire. La destruction de la *pars* provoquerait une baisse du taux hormonal et, corrélativement, la dégénérescence d'un certain nombre de spermatozytes. Le fait que la population spermatocytaire soit après un certain temps comparable à celle qui est observée chez les témoins pourrait être la consé-

quence d'une autorégulation ou d'une action d'autres facteurs endocrines encore indéterminés.

Les expériences d'implantation confirment les résultats des expériences de destruction de la *pars intercerebralis*. Toutefois les greffons de *pars* prélevés chez des femelles semblent parfois moins actifs que les greffons prélevés chez des mâles. L'étude histologique n'a pas permis, jusqu'à présent, de mettre en évidence l'existence d'un cycle sécrétoire des cellules de la *pars* ; nous ne pouvons donc définir l'activité de cette région endocrine qu'en considérant l'évolution comparée des cycles spermatogénétique et ovogénétique (Herbaut et Joly, 1972). Les différentes phases d'activité des cycles n'ayant pas lieu aux mêmes saisons, il semble normal que les *pars intercerebralis* puissent présenter des différences d'activité pour une période donnée.

En résumé la *pars intercerebralis* exerce essentiellement, chez *Lithobius forficatus*, un rôle activateur de la croissance spermatocytaire et, directement ou indirectement un rôle régulateur des divisions goniales ; son action serait donc surtout métabolique, ce qui semble confirmé par le fait que sa destruction provoque une déperdition de poids (Joly, 1971) et entraîne des troubles métaboliques lors du cycle ovogénétique (Herbaut et Joly, 1971). Un facteur stimulateur de la croissance spermatocytaire a également été mis en évidence dans la *pars intercerebralis* chez *Drosophila melanogaster* (Garcia-Bellido, 1964 b) ; chez les Crustacés Décapodes, un facteur comparable d'origine cérébrale, a été décrit chez *Potamon dehaani* (Otsu, 1963) et *Paratelphusa hydrodromous* (Gomez, 1965) ; toutefois, ce facteur n'a pas été retrouvé chez le crabe *Scylla serrata* (Rangneker et al., 1971). Chez les Peracarides, le cerveau n'assurerait que le maintien de la zone germinative (Berreur-Bonnenfant, 1967) et sa partie médiane pourrait même inhiber la spermatogenèse (Reidenbach, 1966 ; Legrand et al., 1968) sauf chez *Ligia oceanica* (Mocquard et al., 1971).

Ces résultats montrent la grande variabilité de l'influence du cerveau ou de la *pars intercerebralis* chez les Arthropodes. Il

nous semble cependant possible de rapprocher le cas de *L. forficatus* de celui des Insectes et de certains Crustacés Décapodes.

BIBLIOGRAPHIE

- BERREUR-BONNENFANT, J. (1967). Action de la glande androgène et du cerveau sur la gamétogenèse de Crustacés Peracarides. *Arch. Zool. Exp. Gén.* **108**, 521-558.
- BLAINE, W. D., AND DIXON, S. E. (1970). Hormonal control of spermatogenesis in the cockroach *Periplaneta americana* L. *Can. J. Zool.* **48**, 283-288.
- CLARK, R. B. (1955). The posterior lobes of the brain of *Nephtys* and the mucous glands of the prostomium. *Quart. J. Microsc. Sci.* **96**, 545-565.
- DESCAMPS, M. (1971 a). Le cycle spermatogénétique chez *Lithobius forficatus* L. (Myriapode Chilopode). I. Evolution et étude quantitative des populations cellulaires du testicule au cours du développement post-embryonnaire. *Arch. Zool. Exp. Gén.* **112**, 199-209.
- DESCAMPS, M. (1971 b). Le cycle spermatogénétique chez *Lithobius forficatus* L. (Myriapode Chilopode). II. Influence de facteurs externes sur l'évolution du testicule et des vésicules séminales. *Arch. Zool. Exp. Gén.* **112**, 731-746.
- DESCAMPS, M., ET JOLY, R. (1971). Rôle de la *pars intercerebralis* dans le déroulement du cycle spermatogénétique de *Lithobius forficatus* L. (Myriapode Chilopode). *C. R. Acad. Sci. Ser. D*, **273**, 768-770.
- GARCIA-BELLIDO, A. (1964a). Beziehungen zwischen Vermehrungswachstum und Differenzierung von männlichen Keimzellen von *Drosophila melanogaster*. *Wilhelm Roux' Arch. Entwicklungsmech. Organismen* **155**, 594-610.
- GARCIA-BELLIDO, A. (1964 b). Analyse der Physiologischen Bedingungen des Vermehrungswachstums männlicher Keimzellen von *Drosophila melanogaster*. *Wilhelm Roux' Arch. Entwicklungsmech. Organismen* **155**, 611-631.
- GIRARDIE, A. (1967). La *pars intercerebralis* chez *Locusta migratoria* L. (Orthoptère) et son rôle dans le développement. Thèse Doct. Sci. nat. Strasbourg, 124 p.
- GOMEZ, R. (1965). Acceleration of development of gonads by implantation of brain in the crab *Paratelphusa hydrodromous*. *Naturwissenschaften* **52**, 9, 216.
- HERBAUT, C., ET JOLY, R. (1971). Rôle de la *pars intercerebralis* dans la croissance ovocytaire chez *Lithobius forficatus* L. (Myriapode Chilopode). *C. R. Acad. Sci. Ser. D*, **273**, 1515-1518.

- HERBAUT, C., ET JOLY, R. (1972). Activité ovarienne et cycle ovogénétique chez *Lithobius forficatus* L. (Myriapode Chilopode). *Arch. Zool. Exp. Gén* **113**, 215-225.
- JOLY, R. (1966). Contribution à l'étude du cycle de mue et de son déterminisme chez les Myriapodes Chilopodes. *Bull. Biol. Fr. Belg.* **3**, 379-480.
- JOLY, R. (1971). Effet de la destruction de la *pars intercerebralis* sur l'évolution pondérale chez *Lithobius forficatus* L. (Myriapode Chilopode). *C. R. Acad. Sci. Ser. D*, **273**, 1208-1209.
- JOLY, R., ET DESCAMPS, M. (1969). Evolution du testicule, des vésicules séminales et cycle spermatogénétique chez *Lithobius forficatus* L. (Myriapode Chilopode). *Arch. Zool. Exp. Gén.* **110**, 341-348.
- LEGRAND, J. J., JUCHAULT, P., MOCQUARD, J. P., ET NOULIN, G. (1968). Contribution à l'étude du contrôle neurohumoral de la physiologie sexuelle mâle chez les Crustacés Isopodes terrestres. *Ann. Embryol. Morphol.* **1**, 97-105.
- MOCQUARD, J. P., BESSE, G., JUCHAULT, P., LEGRAND, J. J., MAISSIAT, J., ET NOULIN, G. (1971). Contribution à l'analyse du contrôle neurohumoral de la croissance, de la mue et de la physiologie sexuelle mâle et femelle chez l'Oniscoïde *Ligia oceanica* Crustacé Isopode. *Ann. Embryol. Morphol.* **4**, 45-64.
- OTSU, T. (1963). Bihormonal control of sexual cycle in the freshwater crab *Potamon dehaani*. *Embryologia* **8**, 1-20.
- RANGNEKER, P. V., MADHYASTHA, M. N., AND LATEY, A. N. (1971). Hormonal control of reproduction in the male crab *Scylla serrata* (Forsk.) *J. Anim. Morphol. Physiol. India* **18**, 17-29.
- REIDENBACH, J. M. (1966). Mise en évidence d'une intervention du complexe neurosécréteur céphalique dans la physiologie sexuelle mâle chez le Crustacé Isopode marin *Idotea balthica basteri* Audouin. *C. R. Acad. Sci. Ser. D*, **262**, 682-684.

