

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



Michel MOUZE

### CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU DÉVELOPPEMENT POST-EMBRYONNAIRE DE L'APPAREIL VISUEL DES ODONATES ANISOPTÈRES (INSECTES).

Tome I : TEXTE

Soutenue le 6 juillet 1978 devant la Commission d'examen

Président, Co-Directeur du Travail et Rapporteur : M. M. DURCHON

Co-Directeur du Travail et Rapporteur : M. F. SCHALLER

Rapporteurs : M. A. HAGET

M. P. SHELTON

Examineurs : M. A. BART

M. R. JOLY

MOUZE MICHEL

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, DECUYPER, DEHEUVELS, DEHORS, DION, FAUVEL, FLEURY, P. GERMAIN, GLACET, HEIM DE BALSAC, HOCQUETTE, KAMPE DE FERIET, KOUGANOFF, LAMOTTE, LASSERRE, LELONG, Mme LELONG, MM. LHOMME, LIEBAERT, MARTINOT-LAGARDE, MAZET, MICHEL, PEREZ, ROIG, ROSEAU, ROUELLE, SAVARO, 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. M. MIGEON.

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. CELET Paul	Géologie Générale
M. COEURE Gérard	Analyse
M. CONSTANT Eugène	Electronique
M. DEBOURSE Jean-Pierre	Gestion des Entreprises
M. DELATTRE Charles	Géologie Générale
M. DELHAYE Michel	Chimie Physique
M. DER COURT Jean	Géologie Générale
M. DURCHON Maurice	Biologie Expérimentale
M. FAURE Robert	Mécanique
M. FOURET René	Physique du Solide
M. GABILLARD Robert	Electronique
M. GONTIER Gérard	Mécanique
M. GRANELLE Jean-Jacques	Sciences Economiques
M. GRUSON Laurent	Algèbre
M. GUILLAUME Jean	Microbiologie
M. HEUBEL Joseph	Chimie Minérale
M. LABLACHE-COMBIER Alain	Chimie Organique
M. LACOSTE Louis	Biologie Végétale
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. BKOUCHE Rudolphe	Algèbre
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
Mme DACHARRY Monique	Géographie
M. DEPRez Gilbert	Physique Théorique
M. DEVRAINNE Pierre	Chimie Minérale
Mme EVRARD Micheline	Chimie Appliquée
M. GOSSELIN Gabriel	Sociologie
M. GOUDMAND Pierre	Chimie Physique
M. GUILBAULT Pierre	Physiologie Animale
M. HERMAN Maurice	Physique Spatiale
Mme LEHMANN Josiane	Analyse
M. LENTACKER Firmin	Géographie
M. LEROY Jean-Marie	Chimie Appliquée
M. LOUAGE Francis	Electronique
M. MAIZIERES Christian	Automatique
Mlle MARQUET Simone	Probabilités
M. MIGEON Michel	Chimie Physique
M. MONTEL Marc	Physique du Solide
M. MONTUELLE Bernard	Biologie Appliquée
M. NICOLE Jacques	Chimie Appliquée
M. PAQUET Jacques	Géologie Générale
M. RACZY Ladislas	Electronique
M. ROUSSEAU Jean-Paul	Physiologie Animale
M. SLIWA Henri	Chimie Organique
M. WATERLOT Michel	Géologie Générale

MAITRES DE CONFERENCES (Et Chargés d'Enseignement)

M. ADAM Michel	Sciences Economiques
M. ANTOINE Philippe	Analyse
M. BART André	Biologie Animale
Mme BATTIAU Yvonne	Géographie



M. BEGUIN Paul	Mécanique
M. BONNELLE Jean-Pierre	Chimie
M. BOSCO Denis	Probabilités
M. BREZINSKI Claude	Analyse Numérique
M. BRUYELLE Pierre	Géographie
M. CARREZ Christian	Informatique
M. COQUERY Jean-Marie	Psycho-Physiologie
M. CORDONNIER Vincent	Informatique
M. COUTURIER Daniel	Chimie Organique
M. CRAMPON Norbert	Géologie
M. CROSNIER Yves	Electronique
M. DEBRABANT Pierre	Géologie Appliquée
M. DEGAUQUE Pierre	Electronique
M. DELORME Pierre	Physiologie Animale
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. DUEE Gérard	Géologie
M. DYMENT Arthur	Mécanique
M. ESCAIG Bertrand	Physique du Solide
M. FAKIR Sabah	Algèbre
M. FLAMME Jean-Marie	Technologie de Construction
M. FOCT Jacques	Génie Mécanique
M. FONTAINE Hubert	Physique
M. FONTAINE Jacques	Electronique
M. FOURNET Bernard	Biochimie
M. GAMBLIN André	Géographie
M. GERVAIS Michel	Gestion des Entreprises
M. GOBLOT Rémi	Algèbre
M. HECTOR Joseph	Géométrie
M. JACOB Gérard	Informatique
M. JOURNAL Gérard	Physique Atomique et Moléculaire
M. KREMBEL Jean	Biochimie
M. LAURENT François	Automatique
M <sup>lle</sup> LEGRAND Denise	Algèbre
M <sup>lle</sup> LEGRAND Solange	Algèbre
M. LEROY Yves	Electronique
M. LHENAFF René	Géographie
M. LOCQUENEUX Robert	Physique théorique
M. MACKE Bruno	Physique
M. MAHIEU Jean-Marie	Physique Atomique et Moléculaire
M. MESSELYN Jean	Physique Atomique et Moléculaire
M. MIGNOT Fulbert	Analyse Numérique
M. N'GUYEN VAN CHI Régine	Géographie
M. NOTELET Francis	Electrotechnique
M. NUSSEMBAUM Maurice	Sciences Economiques
M. PARSY Fernand	Mécanique
M. PAUPARDIN Colette	Biologie Physiologie Végétales
M. PECQUE Marcel	Chimie Physique
M. PERROT Pierre	Chimie Appliquée
M. PERTUZON Emile	Physiologie Animale
M. PETIT Francis	Chimie Organique
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<sup>lle</sup> SPIK Geneviève  
M. STANKIEWICZ François  
M. STERBOUL François  
M. TAILLEZ Roger  
M. THERY Pierre  
M. TOP Gérard  
M. TOULOTTE Jean-Marc  
M. TREANTON Jean-René  
M. VANDORPE Bernard  
M. VILLETTE Michel  
M. WALLART Francis  
M. WERNER Georges  
M<sup>me</sup> ZIN-JUSTIN Nicole

Biochimie  
Sciences Economiques  
Informatique  
Biologie  
Electronique  
Sciences Economiques  
Automatique  
Sociologie  
Chimie Minérale  
Mécanique  
Chimie  
Informatique  
Algèbre

à ma femme

## AVANT-PROPOS

*Je remercie Monsieur le Professeur SCHALLER de m'avoir accueilli dans son laboratoire, et de m'avoir confié un sujet de recherche qui lui tient particulièrement à coeur puisqu'il en a jeté lui-même les bases. Qu'il sache combien j'ai été sensible à son attentive et constante sollicitude, ainsi qu'à la confiance qu'il m'a témoignée tout au long de ce travail.*

*J'exprime ma profonde gratitude à Monsieur le Professeur DURCHON pour la bienveillance et la constante disponibilité dont il a toujours fait preuve à mon égard. Je lui suis particulièrement reconnaissant d'assurer la Présidence de ce Jury, malgré les lourdes responsabilités qu'il assume dans le laboratoire, où il a su créer et entretenir une ambiance stimulante de travail.*

*Je suis très sensible à l'honneur que me fait Monsieur le Professeur HAGET de l'Université de Bordeaux qui a bien voulu juger ce travail, malgré ses nombreuses charges. Je l'en remercie vivement.*

*J'exprime ma gratitude la plus vive à Monsieur le Professeur SHELTON de l'Université de Leicester, qui a accepté de juger et de critiquer ce travail en faisant partie de mon jury de thèse.*

*Monsieur le Professeur BART a toujours suivi mes recherches avec intérêt. Je ne saurais trop le remercier de m'avoir fait profiter de sa haute compétence, et de m'avoir toujours prodigué amicalement ses conseils.*

*Après avoir participé au jury de mon D.E.A. et de ma thèse de 3e cycle, Monsieur le Professeur JOLY de l'Université d'Amiens, a bien voulu être encore présent lors de cette soutenance. Je ne saurais trop le remercier de l'intérêt qu'il me témoigne ainsi.*

*Mademoiselle FILLOUCAT, Madame DERACHE, Madame AUGER, Monsieur LAZARECKI ont mené à bien la mise en page et l'illustration de ce travail. A tous je suis très reconnaissant.*

*Enfin, il m'est très agréable de remercier aussi mes collègues du laboratoire, qui m'ont tous aidé, de près ou de loin, et qui m'ont offert les meilleures conditions de travail dans une ambiance studieuse et détendue.*

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	p.	1
MATERIEL ET METHODES.....	p.	3
1°) Matériel biologique.....	p.	3
2°) Techniques d'études.....	p.	3
a) Techniques histologiques.....	p.	3
. Histologie classique.....	p.	3
. Autoradiographie.....	p.	4
. Microscopie électronique.....	p.	4
b) Techniques chirurgicales.....	p.	4
3°) Méthode d'étude des résultats.....	p.	5

## PREMIERE PARTIE : ÉTUDE DESCRIPTIVE DE LA CROISSANCE DE L'APPAREIL VISUEL

CHAPITRE I : DEVELOPPEMENT DES YEUX COMPOSES...	p.	6
INTRODUCTION ET RAPPEL DE LA STRUCTURE.....	p.	6
RESULTATS.....	p.	6
A) Modifications présentées par l'oeil au cours de la croissance larvaire.....	p.	8
1°) Etude de la localisation des sites de prolifération.....	p.	8
2°) Phénomènes cycliques propres à chaque stade larvaire.....	p.	10
B) Modifications présentées par l'oeil pendant le dernier stade larvaire.....	p.	10
1°) Evolution de la zone d'accroissement...	p.	11
2°) Evolution des néommatidies.....	p.	12
3°) Evolution de la cuticule céphalique....	p.	13
C) Bilan de la croissance post-embryonnaire de l'oeil.....	p.	13
DISCUSSION.....	p.	14
CHAPITRE II : DEVELOPPEMENT DES LOBES OPTIQUES	p.	17
INTRODUCTION ET RAPPEL DE LA STRUCTURE.....	p.	17

RESULTATS.....	p.	20
A) Modifications présentées par le lobe optique au cours de la croissance larvaire.....	p.	20
1°) Etude de la localisation des centres de prolifération et de la mise en place des cellules néoformées.....	p.	20
a) Le massif d'accroissement externe.	p.	20
b) Le massif d'accroissement interne.	p.	24
2°) Polarisation de la croissance du lobe optique.....	p.	25
B) Modifications présentées par le lobe optique pendant le dernier stade larvaire.....	p.	28
1°) Les massifs d'accroissement.....	p.	28
2°) Les ganglions optiques.....	p.	29
C) Bilan de la croissance post-embryonnaire du lobe optique.....	p.	30
1°) Position relative des différents cons- tituants.....	p.	30
2°) Données biométriques.....	p.	31
DISCUSSION.....	p.	31

DEUXIEME PARTIE : ÉTUDE DU DETERMINISME DE LA CROISSANCE  
DE L'OEIL COMPOSE

CHAPITRE III : RÔLE DU LOBE OPTIQUE DANS LA  
CROISSANCE DE L'OEIL.....

	p.	36
INTRODUCTION.....	p.	36
A) Evolution de la croissance oculaire à la suite d'une perturbation des liaisons oeil- lobe optique.....	p.	36
Protocole opératoire.....	p.	37
Résultats.....	p.	37
Conclusion .....	p.	38
B) Importance de l'intégrité des fibres post- rétiniennes pour les ommatidies différenciées	p.	39
Protocole opératoire.....	p.	39
Résultats.....	p.	39
Conclusion.....	p.	40
C) Mise en évidence de l'indépendance de la croissance de l'oeil vis à vis du lobe op- tique.....	p.	40
1°) Ablation du massif d'accroissement externe du lobe optique.....	p.	40
Protocole opératoire.....	p.	40
Résultats.....	p.	40
Conclusion.....	p.	41
2°) Ablation complète du lobe optique....	p.	41
Protocole opératoire.....	p.	42
Résultats.....	p.	42
Conclusion.....	p.	42
3°) Transplantation hétérotope de l'oeil..	p.	43
Protocole opératoire.....	p.	43
Résultats.....	p.	43
a) Aspect morphologique du greffon...	p.	43
b) Structure histologique du greffon.	p.	44
Conclusion.....	p.	45
DISCUSSION.....	p.	45



CHAPITRE IV : DETERMINISME DE LA CROISSANCE INTRINSEQUE DE L'OEIL COMPOSE...	p.	48
INTRODUCTION.....	p.	48
RESULTATS.....	p.	49
A) Fonctionnement de la zone d'accroissement oculaire.....	p.	49
Résumé.....	p.	50
Discussion.....	p.	51
B) Mode d'apparition et maintien de la zone d'accroissement.....	p.	52
1°) Régénération de la zone d'accroissement	p.	53
2°) Origine de la zone d'accroissement néoformée.....	p.	53
Résumé.....	p.	54
Discussion.....	p.	54
C) Etendue du champ oculaire présomptif.....	p.	56
1°) Territoire abdominal tergal ou	p.	56
2°) Territoires céphaliques.....	p.	56
Résumé.....	p.	57
Discussion.....	p.	57
CONCLUSION.....	p.	58
 CHAPITRE V : ETUDE CYTOLOGIQUE DE LA GENESE OMMATIDIENNE.....	p.	60
INTRODUCTION.....	p.	60
RAPPEL DE LA STRUCTURE DE L'OMMATIDIE DES ODNATES	p.	61
ETUDE DES ETAPES DE LA GENESE OMMATIDIENNE.....	p.	62
A) Epiderme préoculaire.....	p.	62
B) Zone d'accroissement oculaire proprement dite.....	p.	63
1°) Prolifération cellulaire.....	p.	63
2°) Constitution des ébauches ommati- diennes.....	p.	63
a) Cellules rétiniennes.....	p.	64
b) Cellules cristalliniennes.....	p.	64
c) Cellules pigmentaires principales et accessoires.....	p.	65

C) Zone de la différenciation ommatidienne....	p.	65
1°) Cellules rétiniennes.....	p.	65
a) Agencement cellulaire.....	p.	65
b) Emplacement des noyaux.....	p.	66
c) Structure du cytoplasme.....	p.	66
2°) Cellules cristalliniennes.....	p.	67
3°) Cellules pigmentaires.....	p.	68
a) Cellules pigmentaires principales	p.	68
b) Cellules pigmentaires accessoires	p.	69
DISCUSSION.....	p.	70

TROISIEME PARTIE : ÉTUDE DU DETERMINISME DE LA CROISSANCE  
DU LOBE OPTIQUE

CHAPITRE VI : PERTURBATIONS DE LA CROISSANCE  
DU LOBE OPTIQUE PRIVE DE SES  
CONNEXIONS.....

.....	p.	77
RESULTATS.....	p.	77
A) Les ganglions optiques.....	p.	77
1°) La lamina.....	p.	77
2°) La medulla et la lobula.....	p.	78
B) Le massif d'accroissement externe.....	p.	78
Conclusions.....	p.	79
DISCUSSION.....	p.	79
1°) Le volume du lobe optique.....	p.	80
2°) La structure du lobe optique.....	p.	80

CHAPITRE VII : RÔLE DES FIBRES POST-RETINIENNES  
DANS LA CROISSANCE DU LOBE  
OPTIQUE.....

.....	p.	82
A) Importance de l'intégrité des jonctions anciennement formées.....	p.	82
Résultats.....	p.	82
Conclusion.....	p.	83
Discussion.....	p.	83
B) Modalités de la croissance des fibres post- rétiniennes.....	p.	84
Résultats.....	p.	84
1°) Interpositions d'écran entre l'oeil et le lobe optique.....	p.	84
2°) Ablation partielle du massif d'accrois- sment externe.....	p.	85
3°) Echange de greffons oculaires homo- logues entre larves d'âges différents	p.	86
4°) Absence de spécificité des fibres post-rétiniennes envers les cellules ganglionnaires de la lamina.....	p.	87
Conclusion.....	p.	87
Discussion.....	p.	87

C) Régulation de la croissance du lobe optique par les fibres post-rétiniennes néoformées.	p. 88
Méthodes de mesure de la croissance.....	p. 89
1°) Développement du lobe optique défici- taire en fibres post-rétiniennes néoformées.....	p. 89
Résultats.....	p. 90
a) Les ganglions optiques.....	p. 90
b) Le massif d'accroissement externe du lobe optique.....	p. 93
c) Différenciation des cellules ganglionnaires.....	p. 94
2°) Développement du lobe optique surchargé en fibres post-rétiniennes néoformées	p. 95
Résultats.....	p. 96
a) Les ganglions optiques.....	p. 96
b) Le massif d'accroissement externe	p. 97
c) Différenciation des cellules ganglionnaires.....	p. 98
Conclusion.....	p. 98
DISCUSSION.....	p. 99
1°) Prolifération cellulaire dans le massif de neuroblastes.....	p. 99
2°) Mise en place des cellules ganglion- naires.....	p. 101
3°) Différenciation des cellules gan- glionnaires.....	p. 101

QUATRIEME PARTIE : REGULATION HORMONALE DE LA CROISSANCE  
DE L'APPAREIL VISUEL

CHAPITRE VIII : IMPORTANCE DE L'HORMONE DE  
MUE POUR LA CROISSANCE DE  
L'APPAREIL VISUEL.....

	p.	107
INTRODUCTION.....	p.	107
RESULTATS.....	p.	108
A) Effet de l'ablation des glandes de mue sur la croissance larvaire de l'appareil visuel : cas des larves permanentes de l'avant-dernier stade .....	p.	108
1°) L'oeil.....	p.	108
2°) Le lobe optique.....	p.	108
B) Effet de l'ablation des glandes demue sur la métamorphose de l'appareil visuel : cas des larves permanentes du dernier stade...	p.	109
1°) L'oeil.....	p.	109
2°) Le lobe optique.....	p.	110
Conclusion.....	p.	110
DISCUSSION.....	p.	111

CHAPITRE IX : CONTRÔLE DE LA METAMORPHOSE DE  
L'APPAREIL VISUEL.....

	p.	115
INTRODUCTION.....	p.	115
RESULTATS.....	p.	115
A) Echanges de greffons oculaires homologues entre larves d'âges différents.....	p.	115
1°) Transplantation d'un greffon "âgé" sur un hôte "jeune" .....	p.	115
2°) Transplantation d'un greffon "jeune" sur un hôte "âgé" .....	p.	116
Conclusion.....	p.	116
Discussion.....	p.	116
B) Action d'un mimétique de l'hormone juvénile sur la métamorphose de l'appareil visuel..	p.	117

Protocole expérimental.....	p. 118
Résultats.....	p. 118
1°) Etude morphologique.....	p. 118
2°) Etude histologique.....	p. 119
Conclusion.....	p. 120
Discussion.....	p. 120
C) Effet sur la métamorphose des injections de fortes quantités d'ecdysones.....	p. 123
Protocole expérimental.....	p. 123
Résultats.....	p. 124
1°) L'oeil.....	p. 124
a) Evolution des aires oculaires..	p. 124
b) Zone d'accroissement oculaire et néommatidies.....	p. 125
2°) Le lobe optique.....	p. 125
Conclusion.....	p. 126
Discussion.....	p. 126
CONCLUSION.....	p. 129
CONCLUSION GENERALE.....	p. 131

# INTRODUCTION

Si les "Odonates Anisoptères" ne doivent pas signifier grand chose pour le profane, les "Libellules" évoquent aussitôt de grands insectes au vol gracieux et rapide, aux couleurs vives, et aux grands yeux porteurs d'innombrables facettes. La croissance et le développement de ces yeux composés ~~s'effectuent~~ auxquels est consacré ce mémoire s'effectuent cependant sur une larve au coloris terne et de moeurs aquatiques qui sera l'objet de notre étude.

Il est certain que de nombreux travaux ont déjà été réalisés sur l'oeil et sur la vision des Arthropodes. Pourquoi une nouvelle étude de la croissance oculaire chez les Odonates ? En fait, la plupart des travaux concernant ce domaine sont relativement anciens, et leurs conclusions ne s'accordent pas toujours ; aussi a-t-il semblé utile de reprendre cette étude en mettant à profit de nouvelles méthodes d'investigation associées aux techniques opératoires classiques. Certaines études plus récentes effectuées sur des espèces variées, et portant sur des parties très précises de l'appareil visuel, ne permettent cependant pas d'apporter une vue d'ensemble de la croissance de ce dernier. Par ailleurs, il s'est avéré, depuis peu d'années, que l'appareil visuel des insectes constitue un modèle très avantageux pour l'étude de certains problèmes relatifs au développement. A cet égard, les Odonates Anisoptères se prêtent particulièrement à toutes sortes d'interventions expérimentales facilitées par la taille relativement importante qu'atteignent leurs larves.

L'appareil visuel *sensu stricto* des Insectes (nous avons fait abstraction des ocelles) est constitué de deux parties d'origine différente : une partie épidermique et sensorielle, l'oeil, et une partie nerveuse intégrant les informations, le lobe optique.

L'oeil est formé d'une multitude d'yeux élémentaires, tous construits sur un modèle si parfaitement identique, et assemblés avec une telle régularité géométrique, que l'oeil composé tout entier a été qualifié de "cristal nerveux" (BENZER, 1973). Il était intéressant d'essayer de comprendre comment une telle structure pouvait être acquise progressivement au cours de la croissance, et quelles modifications accompagnaient le passage de la vie larvaire aquatique à la vie adulte aérienne.



Au cours du développement, le lobe optique, ensemble de centres nerveux associés à l'oeil, est destiné à recevoir une quantité croissante d'informations visuelles, émanant d'yeux élémentaires de plus en plus nombreux par l'intermédiaire de fibres nerveuses elles mêmes en nombre croissant. L'existence d'un mécanisme coordonnant la croissance progressive de ces deux parties de l'appareil visuel paraissait à priori probable ; aussi l'étude d'une telle interaction méritait-elle d'être approfondie.

Notre propos n'est pas ici de rappeler les généralités sur la structure des yeux composés d'Insectes, que le lecteur trouvera dans les mises au point de MAZOKHIN - PORSHNYAKOV, 1969 - VOLKEN, 1971 - AUTRUM, 1975 - GRASSE, 1975 - HAGET, 1977.

Ce mémoire, dans lequel nous avons tenté de donner une image aussi globale que possible du développement de l'appareil visuel d'un insecte, sera présenté en quatre parties :

- dans la première seront exposées les (nécessaires) données morphologiques, histologiques et biométriques traduisant la croissance des deux régions de l'appareil visuel.

- le déterminisme de la croissance et les éventuelles interactions de l'oeil composé et du lobe optique seront présentés dans les deuxième et troisième parties respectivement.

- la croissance larvaire de tout insecte étant réglée par différents équilibres endocrines, nous verrons dans la quatrième partie quel rôle attribuer à certaines hormones.

Cette étude dont les premiers résultats ont fait l'objet d'une thèse de doctorat de 3ème cycle, regroupe ceux, ultérieurs, parus dans diverses publications, ainsi que des données encore inédites.

## MATERIEL ET METHODES

## 1) Matériel biologique

Le présent travail a été effectué sur trois espèces d'Odonates Anisoptères dont la morphologie et la biologie sont très voisines. L'étude descriptive et biométrique des yeux et des centres optiques au cours du développement larvaire a porté sur l'espèce *Aeshna mixta* (LATREILLE), l'évolution de ces organes en fin de vie larvaire étant suivie chez des larves d'*Aeshna cyanea* (MÜLL.). Excepté quelques expériences de transplantation pratiquées sur des larves d'*Anax imperator* (LEACH), la grande majorité des séries expérimentales (morphogenèse, endocrinologie), ainsi que l'étude ultrastructurale de l'oeil, ont été effectuées sur l'espèce *Aeshna cyanea*. Si des difficultés d'approvisionnement en larves, rencontrées certaines années, expliquent le recours à ces trois espèces d'Odonates, il est très probable que les résultats obtenus se retrouveraient indifféremment chez l'une ou l'autre d'entre elles.

Les larves d'*Aeshna cyanea* et d'*Anax imperator* capturées dans la nature sont élevées séparément dans des récipients placés dans une salle, à la température moyenne de 22°, et sont soumises à une photopériode de 16 heures de lumière pour 8 heures d'obscurité ; leur alimentation se compose de larves de Chironomes. Le développement post-embryonnaire d'*Aeshna cyanea*, qui servira d'exemple, peut s'effectuer en 10 à 13 stades selon les conditions dans lesquelles se déroulent les développements embryonnaire et larvaire. Les larves d'*Aeshna mixta* proviennent d'un élevage *ab ovo* réalisé à partir de la ponte en laboratoire d'une femelle capturée sur le terrain.

## 2) Techniques d'étude

### a) Techniques histologiques

#### . Histologie classique

Les larves sont sacrifiées par décapitation dans du liquide physiologique, puis fixées dans des mélanges variés : Bouin alcoolique, Bouin Hollande, ou Carnoy. Après déshydratation et séjour d'au moins 48 heures dans le butanol en vue du ramollissement de la cuticule, les pièces sont incluses, puis coupées à 7  $\mu$  d'épaisseur. Les techniques de coloration utilisées sont le glychémalin-éosine ou le rouge nucléaire-picro-indigo-carmin ; quelques imprégnations à l'argent dérivées de la technique de HOLMES ont également été effectuées pour la mise en évidence de structures nerveuses.

. Autoradiographie

Le marqueur cellulaire utilisé, la H<sup>3</sup> thymidine, a été injecté à raison de 15 microcuries/gramme de poids frais. Les animaux, sacrifiés après un délai plus ou moins long, ont ensuite été fixés au Carnoy ; après déparaffinage, les coupes sont plongées dans une solution d'acide perchlorique à 1 % à froid, afin d'éliminer les molécules de précurseur non incorporées.

Les lames sont recouvertes de l'émulsion Gel Ilford K<sub>5</sub>, et après exposition de 4 semaines, sont révélées au D<sub>19</sub> b Kodak puis colorées par une technique histologique classique.

. Microscopie électronique

Le matériel disséqué en pièces de petite taille, est fixé à froid (4°) pendant deux à trois heures dans la glutaraldéhyde à 3 % dans un tampon phosphate 0,1 M. Les tissus sont ensuite rincés dans plusieurs bains du même tampon, post-fixés au tétroxyde d'osmium à 2 %, deshydratés, puis inclus dans l'araldite et coupés à l'ultramicrotome Reichert. Les coupes semi-fines sont colorées au bleu de toluidine, et les coupes ultra-fines contrastées à l'acétate d'uranyle et au citrate de plomb selon REYNOLDS (1963).

b) Techniques chirurgicales

La larve, préalablement anesthésiée pendant une demi-heure dans un bain d'eau saturée en CO<sub>2</sub>, est ensuite placée dans une petite cuvette remplie de liquide physiologique. Elle est maintenue immobile dans une logette creusée dans le fond de liège épousant sa forme par des bracelets élastiques et des épingles entomologiques.

Les opérations à effectuer nécessitant la connaissance précise des territoires détruits, nous avons préféré à la cautérisation la méthode d'ablation chirurgicale. La cuticule est découpée à l'aide d'un éclat de lame de rasoir en vue de l'opération envisagée ; celle-ci terminée, une goutte d'antibiotique est déposée sur la blessure. Afin d'éviter un déplacement des fragments de cuticule découpés, la blessure est recouverte de petits morceaux de papier filtre qui adhèrent par capillarité à ses bords, et facilitent la coagulation de l'hémolymphe et la cicatrisation. La larve opérée est ensuite placée pendant 24 heures dans un petit récipient saturé en vapeur d'eau (chambre humide), l'élevage se faisant ensuite dans des bocaux individuels (malgré les nombreuses précautions dont nous nous sommes entourés, il faut reconnaître qu'un nombre important de larves, variable selon la gravité de l'opération effectuée, n'ont pas survécu).

Le résultat de l'opération est observé, dessiné et photographié après chaque mue ; les animaux sont généralement sacrifiés en vue d'études histologiques ultérieures en début de dernier stade larvaire c'est-à-dire avant la métamorphose.

En effet celle-ci est marquée par la disparition de la zone d'accroissement oculaire et l'achèvement de la différenciation des néommatidies d'une part, par des modifications profondes de la topographie de la tête et de l'oeil d'autre part, ensemble de phénomènes qui ne permettraient pas une étude complète des résultats obtenus. Dans quelques cas une observation plus précise de la morphologie a été effectuée à l'aide du microscope électronique à balayage.

### 3) Méthode d'étude des résultats

Des mesures planimétriques effectuées sur des coupes sériées, nous ont permis de calculer le volume des différentes régions à comparer, dont les valeurs ont été reportées sur des courbes cumulatives. Ces courbes sont construites en totalisant, de l'avant vers l'arrière, le volume des régions successives d'un même organe, depuis l'origine de celui-ci jusqu'au niveau considéré. Si l'on envisage les régions du lobe optique situées en avant du niveau de l'opération, les courbes cumulatives de volume sont superposables à celles des régions correspondantes du côté témoin. Cependant, la moindre perturbation de la croissance du lobe optique opéré se traduira à partir de ce niveau par une divergence des deux courbes dont les différences de pente indiqueront si le côté opéré s'accroît plus ou moins que le côté témoin. Nous avons mesuré les surfaces et compté les mitoses d'une coupe sur quatre, chaque résultat étant obtenu à partir d'un total de 60 sections environ. Sur le côté opéré, les niveaux intéressants mais d'étendue restreinte ont été soumis à un comptage coupe par coupe. Des vérifications ayant montré, tant du côté témoin que du côté opéré, le parallélisme entre le volume des massifs cellulaires étudiés et le nombre de cellules qui le constituent, nous avons substitué au comptage cellulaire la mesure volumétrique du massif correspondant. Enfin, des mesures de contrôle ont permis d'estimer la précision comptage des mitoses à 2 % et celle de la mesure des surfaces, donc des volumes à 3 %.

Enfin, certaines techniques particulières seront exposées au cours de ce mémoire, afin de ne pas dissocier techniques et résultats intimement liés dans certains cas.

Pour la commodité de l'exposé, les intermues de la fin de la vie larvaire seront désignées respectivement, dans un développement type en 12 stades larvaires, par les abréviations D. S. (dernier - 12ème stade), A. D. S. (avant-dernier - 11ème stade), A. P. S. (10ème) et A. P. S. (9ème). Bien qu'un insecte hémimétabole ne présente pas de véritable stade de nymphose, nous utiliseront par extension le terme de "métamorphose" pour désigner les transformations se déroulant au D. S.

P R E M I E R E P A R T I E

ETUDE DESCRIPTIVE DE LA CROISSANCE

DE L'APPAREIL VISUEL

## INTRODUCTION ET RAPPEL DE LA STRUCTURE

En raison sans doute de leur grande taille, les yeux de la Libellule ont depuis toujours intrigué les naturalistes, qui ont souvent vu en eux le type même des yeux composés d'Insecte. C'est ce qui explique que de nombreux travaux leurs aient été consacrés, et que l'aspect morphologique de leur croissance soit relativement bien connu.

L'oeil composé des Odonates Anisoptères est présent et fonctionnel chez la larve néonate, où il a la forme d'une petite protubérance accolée au côté de la tête, ne comptant alors que quelques ommatidies (20 chez *Anax*, ANDO 1962).

Puis, de stade en stade, l'oeil va s'accroître (250 Ommatidies chez *Anax*, 170 chez *Aeshna* au 2ème stade, ANDO 1962), non seulement par l'augmentation de taille et de volume de chaque ommatidie, mais aussi par l'addition continue de nouvelles ommatidies, au niveau d'une zone d'accroissement située sur le bord dorsal et antérieur de l'oeil (Pl. I, fig. e). Ce phénomène a été mis en évidence par LEW (1934) qui observait le déplacement de cicatrices occasionnées en différentes régions de l'oeil par la piqûre à l'aide de fines aiguilles rougies au feu. Les nouvelles ommatidies (néommatidies) se différencient au niveau de cette zone d'accroissement oculaire (z. a. o.) à la suite de fréquentes mitoses ; le rythme en a été étudié par SCHALLER (1964). Signalons dès maintenant qu'il n'existe qu'une seule zone d'accroissement par oeil, contrairement aux descriptions de LERUM (1968) qui en observait une dorsale et une ventrale.

L'ensemble des ommatidies formées pendant chaque intermue est révélé extérieurement par l'alternance des bandes oculaires plus ou moins foncées SCHALLER 1964) (Pl. I, fig. a).

La croissance différentielle de certaines régions céphaliques et l'addition continue de nouvelles ommatidies, a pour résultat un déplacement relatif des yeux vers l'axe médio-dorsal. Les yeux, qui comptent vers la fin de la vie larvaire environ 8 000 ommatidies matures (chez *Anax*, SHERK 1977) occuperont alors une grande partie de la surface de la tête.

A partir de l'A. P. S. larvaire apparaît à la face dorsale des yeux une région oculaire particulière ("zone X" de LEW 1934), composée de néommatidies à la pigmentation légèrement réduite et aux facettes atypiques, qui jouera un rôle essentiel au cours de la métamorphose.

A la fin de son développement, l'insecte aborde une phase de transformations qui va le mener au stade adulte, dont la morphologie et la

biologie diffèrent radicalement de celles de la larve. La tête en général et l'appareil visuel en particulier, dont l'aspect variait relativement peu d'un stade larvaire à l'autre, subissent alors de profondes modifications de forme et de taille qui conduisent, chez l'imago d'Anisoptères, à la présence d'yeux contigus sur la ligne médio-dorsale (Pl. I, fig. b)

En fait la différence d'étendue entre l'oeil de la larve du dernier stade et celle de l'imago provient essentiellement de l'extension de la "zone X" formée des ommatidies différenciées en fin de vie larvaire. Celles-ci sont en effet à l'origine des grandes ommatidies dorsales qui constitueront chez l'adulte la plus grande partie de l'oeil. Celui-ci totalise chez les Aeshnidés en moyenne 23 à 29 000 ommatidies (TILLYARD, 1917 - PRITCHARD, 1966 - SHERK, 1977-1978 a, b, c).

De ce fait, les ommatidies fonctionnelles pendant la vie larvaire se retrouvent sous forme de petites facettes cantonnées à la face ventrale de l'oeil et dont l'extension pourra être très réduite chez certains Libellulidés. En plus de cette différence de taille, ces deux types d'ommatidies présentent une structure et une physiologie légèrement différentes (OGUMA, 1917 - HORRIDGE, 1969 - RÜCK, 1964 b, 1965).

Signalons enfin que les phénomènes qui viennent d'être décrits pour les Odonates Anisoptères sont très probablement valables pour les Zygoptères (ANDO, 1957-1962 ; LAVOIE, PILON ET ALI, 1975 ; LAVOIE, 1977).

La comparaison du mode de croissance oculaire chez les Hétérométaboles et les Holométaboles met en évidence des différences entre ces deux groupes d'Insectes. Les auteurs ont montré que chez les Holométaboles, où il n'existe pas de zone d'accroissement oculaire proprement dite, on observe une "onde" de mitoses se déplaçant depuis un "centre de différenciation" (WHITE, 1961-1963), et transformant l'épiderme céphalique qu'elle affecte en une placode oculaire pluristratifiée ; plus tard, cette placode sera elle-même traversée par une seconde "onde" différenciatrice, originaire du même centre de différenciation, au niveau de laquelle les cellules se transformeront en ommatidies. Chez les Hétérométaboles, au contraire, la formation des colonnes préommatidiennes, puis la différenciation des ommatidies qui en dérivent, font immédiatement suite aux divisions cellulaires en un ensemble de phénomènes qui se déroulent à proximité immédiate de la zone d'accroissement.

Chez la larve d'*Aeshna cyanea*, la zone d'accroissement oculaire est limitée extérieurement par une frange de cuticule lisse faisant la transition entre la cuticule plissée du vertex et les rangées irrégulières de cornéules des néommatidies (Pl. I, fig. c). L'observation histologique montre qu'à cet aspect



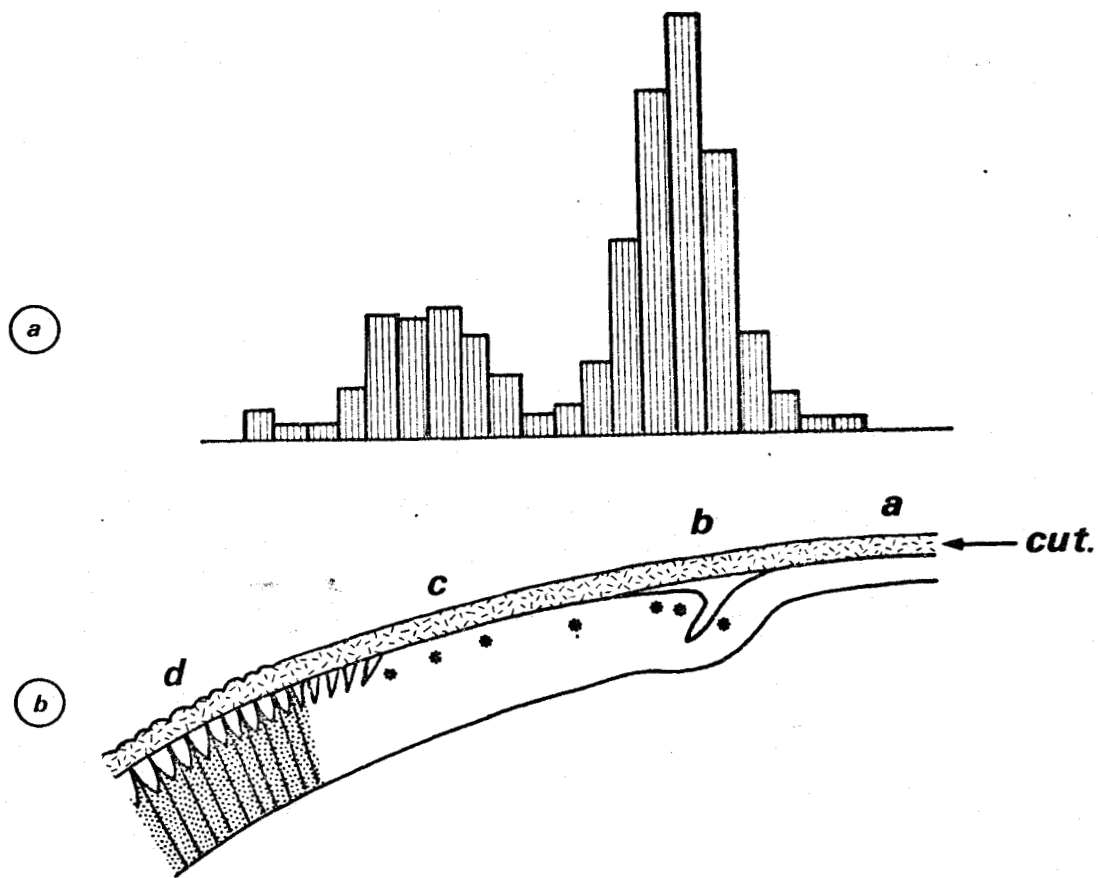


Fig. 1 - Représentation schématique de la bordure de l'oeil gauche (b) et de la fréquence relative des divisions cellulaires dans chacune des zones (a).

a : épiderme céphalique - b : zone d'accroissement proprement dite -  
 c : néommatidies non pigmentées - d : jeunes néommatidies en cours de  
 pigmentation - cut. : cuticule - \* : mitoses.

externe correspond sous la cuticule une succession de régions caractérisant chaque phase de la différenciation de l'oeil ; on pourra ainsi définir (Pl. I, fig. f - fig. 1 b) :

- une région (a) formée d'épiderme céphalique typique,
- la zone d'accroissement oculaire proprement dite (b) se présentant comme un épaissement du tégument, souvent repliée en gouttière, et siège de fréquentes mitoses,
- une région (c) au niveau de laquelle les noyaux se disposent en 2 niveaux superposés, et se groupent en colonnes préommatidiennes ("clusters" des auteurs anglo-saxons),
- une région (d) où l'on verra apparaître successivement dans les néommatidies les cristallins d'abord fusiformes, puis de plus en plus arrondis, les grains de pigment, les fibres post-rétiniennes...
- enfin la région la plus latérale correspondant aux ommatidies différenciées et fonctionnelles chez la larve.

Toute recherche expérimentale nécessitant une connaissance préalable des mécanismes naturels, il convenait d'étudier certains points qui paraissent importants, c'est-à-dire de préciser :

- la localisation et la chronologie des divisions cellulaires dans l'oeil ;
- les rapports entre la croissance de l'oeil et le phénomène de la mue qui se reproduit cycliquement au cours de chaque stade larvaire ;
- les transformations subies par l'oeil au cours du dernier stade, traduisant le passage de la vie aquatique à la vie aérienne ;
- la croissance globale de l'oeil et son évolution morphologique au cours de la vie larvaire.

## RESULTATS

### A) MODIFICATIONS PRESENTÉES PAR L'OEIL AU COURS DE LA CROISSANCE LARVAIRE

#### 1°) Etude de la localisation des sites de prolifération

Il était intéressant de savoir si la localisation des mitoses était strictement limitée au niveau de la zone d'accroissement, ou si les multiplications cellulaires pouvaient se rencontrer dans une région plus large. Une étude précise de ces sites de multiplication cellulaire nécessitait l'usage d'artifices permettant de mettre en évidence et de localiser les mitoses ; les larves utilisées ont donc reçu une injection de colchicine destinée à bloquer les mitoses, ou de H<sub>3</sub> thymidine permettant, grâce à la technique autoradiographique, d'en

suivre la cinétique selon une méthode précédemment utilisée chez *Danaus* (NORLANDER et EDWARDS 1969) (Les larves de cette série, injectées au 2ème jour de l'A. P. S., ont été fixées à des intervalles de temps variant entre une heure et une semaine après l'injection). La région au niveau de laquelle l'oeil s'accroît peut être représentée de la façon suivante (Pl.II, fig.a-fig.1a, b)

- un taux très élevé de multiplication existe au niveau de la z. a. o. (zone b), les noyaux marqués s'y amassant en position basale. La partie superficielle de cet épiderme épaissi présente souvent une fente en relation avec l'espace sous-cuticulaire.

- un marquage cellulaire chez des larves ayant subi un temps d'incorporation bref de H<sub>3</sub> thymidine (1 à 3 heures) révèle que des cellules se multiplient également en dehors des limites strictes de la zone d'accroissement, en nombre cependant beaucoup moins élevé. En particulier, on observe souvent dans la zone c des noyaux marqués, superposés par 2, 3 ou 4 et disposés en "colonnes" rappelant des ébauches d'ommatidies ; ces groupements sont observés même pour des durées d'incorporation très courtes qui ne permettent pas plusieurs cycles cellulaires successifs. Plus loin, dans la zone où les noyaux sont disposés approximativement sur deux niveaux, existe un marquage épisodique de certains noyaux de la couche externe. La position superficielle de ces cellules, situées à la base des cônes cristalliniens qui commencent à se différencier, ainsi que la présence fréquente d'une pigmentation, suggère qu'il pourrait s'agir de cellules pigmentaires secondaires.

- De rares cellules se multiplient encore au niveau où les ommatidies commencent à se pigmenter.

- Un marquage se manifeste parfois dans des ommatidies différenciées et probablement fonctionnelles, les noyaux marqués occupant une position à l'extrémité distale des cellules rétiniennes. Un tel marquage n'a cependant pas été retrouvé systématiquement même chez des larves d'âge identique ayant subi le même traitement.

- Enfin de nombreux noyaux marqués sont visibles sous la membrane basale de l'oeil, et autour des faisceaux de fibres post-rétiniennes.

Des comptages de noyaux marqués dans les différentes régions précédemment décrites permettent de comparer la fréquence relative des multiplications cellulaires (fig. 1a). On distingue une première zone de mitoses correspondant à la zone b qui témoigne d'une très forte activité mitotique, et une deuxième zone de mitoses, moins importante cependant, au niveau de la région médiane de la zone c. Il est intéressant de constater que ces deux foyers mitotiques sont séparés par une petite région où le nombre des mitoses est plus

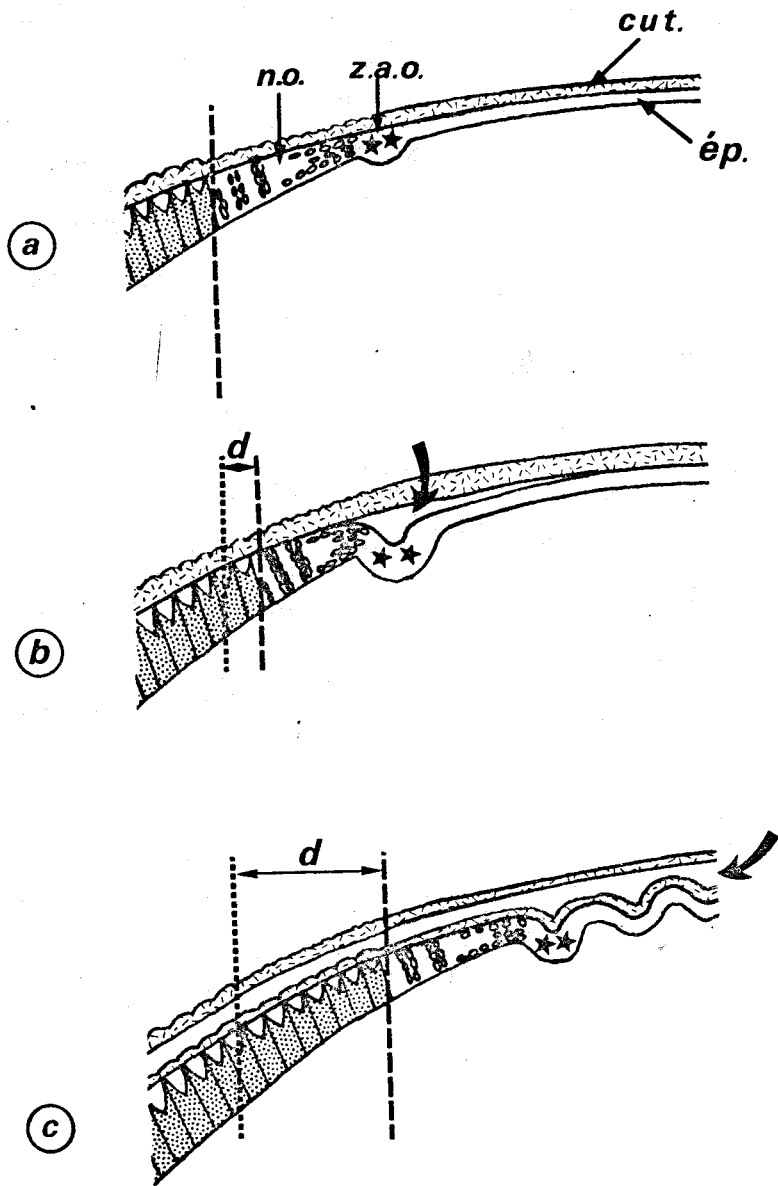


Fig. 2 - Schéma expliquant l'évolution de la zone d'accroissement oculaire (z. a. o.) chez une larve d'Odonate Aeshnidae au début (a), en cours (b) ou en fin d'intermue (c).

cut. : cuticule - d. : débordement oculaire - ép. : épiderme céphalique -  
 n. o. : néommatidies - \* : mitoses - → : décollement cuticulaire.

réduit, ce qui signifie qu'il existe deux niveaux distincts d'activité mitotique dans l'oeil: un premier foyer très localisé correspond à la zone d'accroissement oculaire *sensu stricto* (zone b), où la production de nouvelles cellules se fait à un rythme très rapide, tandis qu'un second foyer, beaucoup plus étalé est centré sur le milieu de la zone de néommatidies (zone c).

2°) Phénomènes cycliques propres à chaque stade larvaire.

a) Cycle mitotique

Les divisions cellulaires, qui sont toujours observables dans la bordure oculaire, subissent cependant quelques fluctuations numériques au cours de chaque intermue. C'est ainsi que nous avons précédemment enregistré (MOUZE 1971 a) une augmentation notable du nombre de mitoses, qui atteint un plateau entre les jours 4 et 6 de l'A. D. S., puis une baisse jusqu'au niveau initial pendant le restant de l'intermue, confirmant ainsi les observations de SCHALLER (1964). Les périodes d'activité mitotique maximale décrites au cours de l'A. D. S. sont synchrones dans les deux foyers mitotiques précédemment mis en évidence. Signalons par ailleurs que l'épiderme céphalique adjacent à la zone d'accroissement (zone a) présente dès le 2ème jour de l'intermue, des noyaux marqués dont le nombre augmente très rapidement par la suite, alors que l'épiderme plus éloigné de la zone d'accroissement subira à son tour, mais un peu plus tardivement (à partir du 3ème jour de l'intermue) une crise de multiplication. Rappelons enfin que dans l'épiderme du tergite abdominal, la crise mitotique a lieu entre le 4ème et le 7ème jour de l'A. D. S. (SCHALLER, 1960).

b) Cycle cuticulaire (fig. 2)

Au cours de chaque intermue, un décollement cuticulaire très localisé et survenant très précocement, entraîne un léger plissement de la zone d'accroissement. Ce décollement permettra l'accroissement en taille des ommatidies nouvellement différenciées ; aussi, les yeux, qui s'étendent en direction de la face dorsale de la tête, refoulent ils devant eux la zone d'accroissement. Il se produit donc sous la cuticule de la région dorsale, un débordement de l'oeil hors des limites qu'il occupait en début de stade, phénomène bien visible extérieurement et qui signale l'approche de la mue.

B) MODIFICATIONS PRESENTÉES PAR L'OEIL PENDANT LE DERNIER STADE LARVAIRE

Le déroulement de la métamorphose, pendant le dernier stade larvaire, peut être divisé en 8 étapes, dont la reconnaissance est basée essentiellement

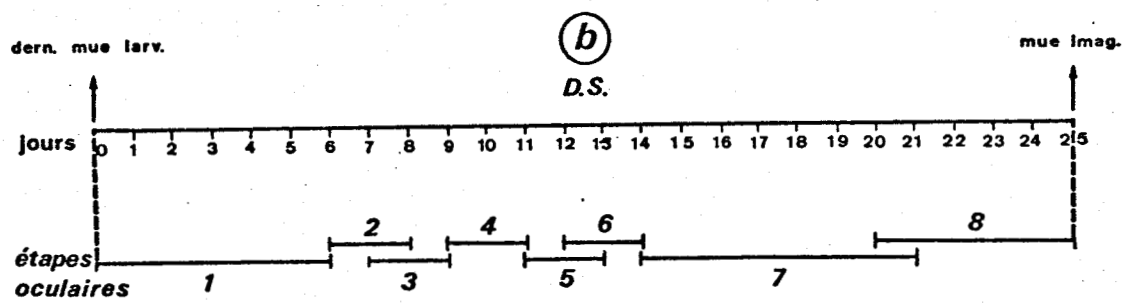
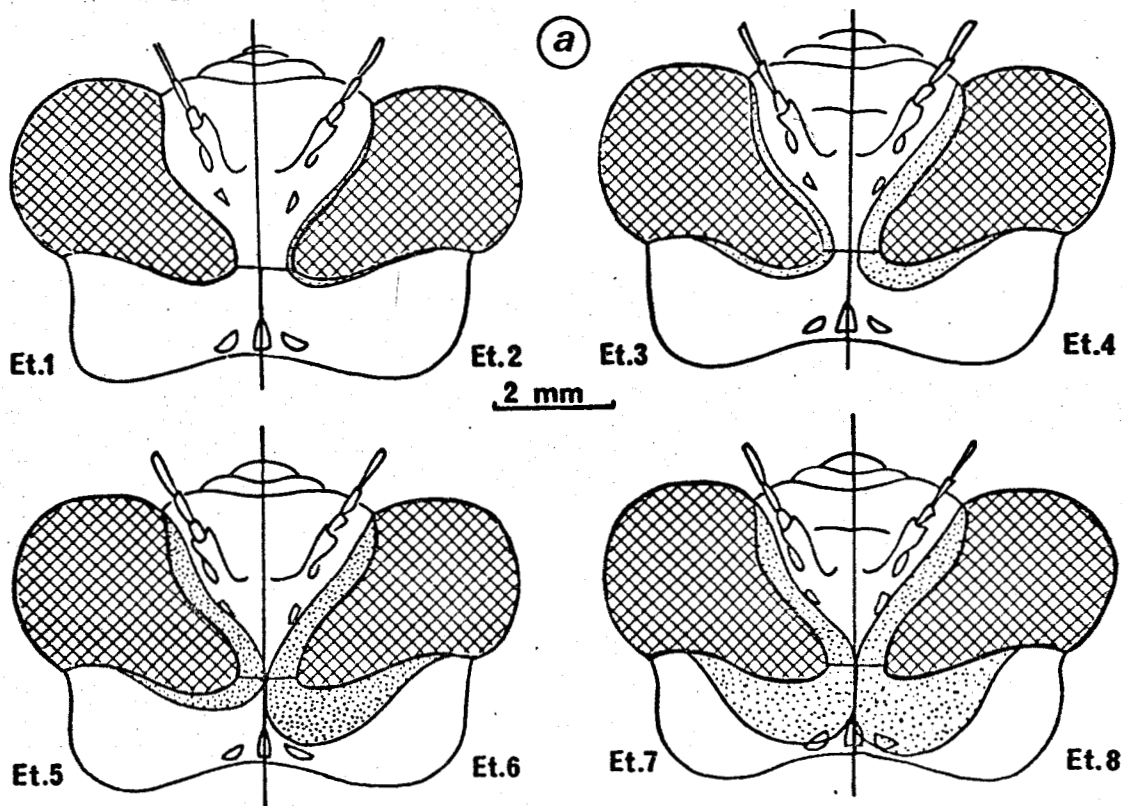


Fig. 3 - a) Etapes successives de la métamorphose de l'oeil au dernier stade larvaire.

b) Chronologie type de la métamorphose au dernier stade larvaire.

(d'après SCHALLER 1960)

sur l'extension progressive des limites de l'oeil en direction postéro-dorsale (fig. 3). Ces étapes, définies chez *Aeshna cyanea* par SCHALLER (1960), correspondent à des repères chronologiques constants dans les conditions habituelles d'élevage.

L'étude histologique des transformations de l'appareil visuel a été effectuée à partir d'un premier lot de larves élevées dans des conditions standard, et injectées d'une solution de colchicine 24 heures avant le sacrifice. La localisation des divisions cellulaires a ensuite été précisée sur un deuxième lot de larves ayant subi une injection de H<sub>3</sub> thymidine 5 jours avant d'être sacrifiées, les fixations étant alors échelonnées tous les 5 jours.

1°) Evolution de la zone d'accroissement (Pl. III, fig. a, b, c, d - fig. 4)

Celle-ci présente, au début du dernier stade, une structure typiquement larvaire. Par un processus identique à celui qui gouverne la croissance oculaire "larvaire", cette zone d'accroissement va progressivement se déplacer vers le plan sagittal de la tête, ce qui se traduira extérieurement par un débordement oculaire croissant. Cependant, sa forme en gouttière va peu à peu s'estomper ; c'est ainsi qu'à l'étape 3 elle sera remplacée par une zone mal délimitée, de structure intermédiaire entre l'épiderme et les néommatidies, mais que l'on peut néanmoins assimiler, grâce à la présence de mitoses, à la zone d'accroissement. Cet aspect transitoire disparaîtra rapidement et, à l'étape 5, la zone d'accroissement n'étant plus reconnaissable, l'oeil sera pratiquement en continuité avec l'épiderme céphalique comme chez la future imago.

Il faut remarquer cependant que l'activité mitotique de cette région épidermique se maintient pendant une bonne partie du dernier stade, puisque des larves injectées de H<sub>3</sub> thymidine à l'étape 4 et fixées à l'étape 5, montrent encore un fort marquage nucléaire à l'emplacement de la zone d'accroissement. De plus, des comptages ont montré que, comme pour l'A. D. S., le nombre de mitoses, qui présentait un plateau depuis le début de l'intermue, augmente fortement à partir du 5ème jour du D. S., atteint un sommet vers le 8ème jour, puis retombe progressivement à 0, traduisant ainsi la disparition de la zone d'accroissement au cours de la métamorphose.

Signalons cependant que la crise mitotique ne survient pas en même temps dans l'épiderme pré-oculaire (qui incorpore la H<sub>3</sub> thymidine entre le 2ème et le 4ème jour du D. S.) et dans l'épiderme céphalique plus éloigné de l'oeil, où les mitoses n'ont lieu qu'après le 5ème jour de ce stade (entre les jours 5

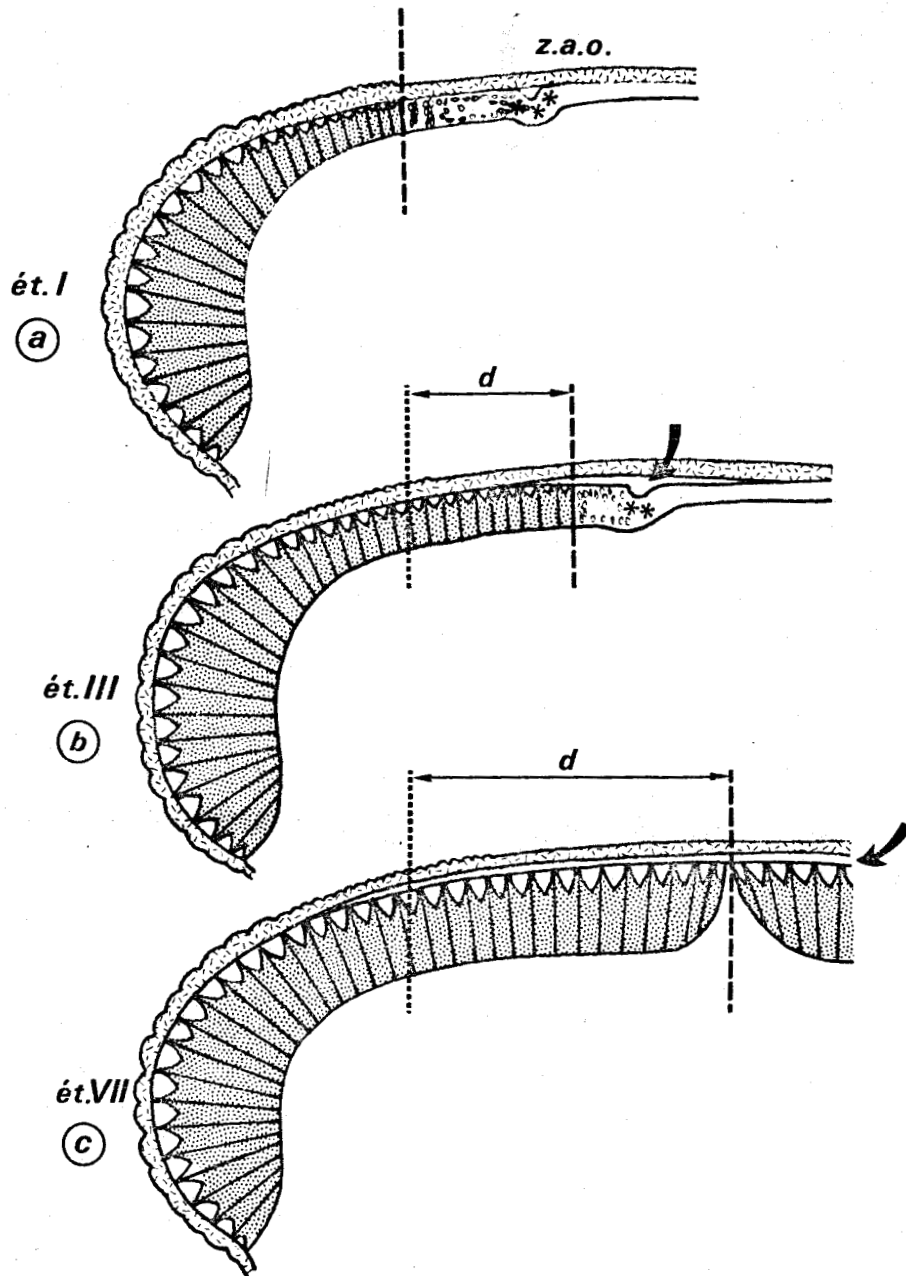


Fig. 4 - Représentation schématique de la métamorphose oculaire d'*Aeshna*. Aspects successifs de l'oeil gauche au dernier stade (coupes transversales).

- étapes I (a), III (b), VII (c). On remarque le débordement oculaire correspondant à la progression de la différenciation des néommatidies et à l'étalement de l'oeil sous la cuticule.

d. : débordement oculaire - z. a. o. : zone d'accroissement oculaire -  
\* : mitoses - → décollement cuticulaire.





et 10) ; quant à l'épiderme du tergite abdominal, sa crise mitotique ne débute qu'au 14ème jour du dernier stade (SCHALLER 1960).

2°) Evolution des ommatidies (Pl. III; fig. 4)

Le phénomène le plus spectaculaire, à savoir l'énorme débordement oculaire au cours de la métamorphose, a reçu une première explication de LEW (1934). Les résultats purement morphologiques de cet auteur, que nous confirmons ici pour avoir utilisé la même technique que lui, montrent qu'il s'agit d'un glissement sous la cuticule des ommatidies formées au cours des trois derniers stades larvaires. Le débordement oculaire au cours de la métamorphose résulte donc d'un processus interne que l'étude histologique permet d'expliquer de la façon suivante :

Les processus de différenciation des ommatidies se déroulent pendant la métamorphose de la même manière qu'aux stades larvaires précédents. Dans les ommatidies en particulier, les multiplications cellulaires sont très nombreuses à la base des ébauches de cristallins, la fréquence de ces mitoses diminuant à partir de l'étape 4. De plus, tout comme au début des stades larvaires précédents, on observe des multiplications cellulaires sous la membrane basale. Cependant, la zone d'accroissement cessant peu à peu de fonctionner, la zone de néommatidies en cours de différenciation va se réduire progressivement, de telle sorte que les ommatidies se trouveront pratiquement en contact avec l'épiderme céphalique.

Les ommatidies qui ont été mises en place au cours des deux stades précédents, vont cependant conserver une taille assez réduite jusqu'à la fin du dernier stade. On aura ainsi un oeil qui présentera, en coupe transversale, deux parties bien différentes (fig. 4b) :

- une région dorsale, aplatie, à ommatidies de longueur très réduite, dont les éléments constitutifs sont parfaitement identifiables, mais sont fortement tassés les uns contre les autres et moins développés que dans les ommatidies les plus âgées.

- une région latérale, globuleuse, constituée de longues ommatidies formées chez l'embryon et au cours de la majeure partie de la vie larvaire, qui correspond à l'oeil fonctionnel de la larve.

Chronologiquement la mise en route du débordement oculaire, qui s'effectue par un glissement des yeux sous la cuticule, coïncide avec le déclenchement de la différenciation des ommatidies dorsales, dont les différents éléments augmentent de taille : en particulier, chaque cristallin s'arrondit jusqu'à devenir sub-sphérique, les cellules cristalliniennes, jusqu'ici rassemblées en fuseau, s'aplatissent à leur sommet.

Parvenues à leur extension maximale en direction médiane et postérieure, les ommatidies subissent les dernières modifications de taille qui les transformeront en ommatidies de type adulte ; de plus, un tapetum trachéal se développe entre la base des ommatidies et la membrane basale de l'oeil.

Enfin, l'émergence de l'adulte se produit, accompagnée d'un gonflement de la portion oculaire de la tête. Comme nous l'avons vérifié en reprenant la méthode de LEW, la plus grande partie de l'oeil imaginal résulte de l'extension de la "zone X" formée pendant les derniers stades larvaires, la région fonctionnelle de l'oeil de la jeune larve, ainsi que celle des grandes ommatidies latérales de la larve du dernier stade, ne se retrouvant que dans la partie ventrale réduite de l'oeil de l'imago.

### 3°) Evolution de la cuticule céphalique (Pl. III, fig. e, f, g, h,)

Le décollement cuticulaire localisé, qui permet le glissement des yeux, commence très tôt au dernier stade, puisque l'étape 2, témoin du premier débordement oculaire, se situe au 7ème jour. Par le processus habituel de consolidation de l'exosquelette qui se déroule à chaque stade larvaire, la cuticule de la larve du dernier stade, mince en début de stade, va progressivement s'épaissir. Mais, en plus de ce dépôt uniforme d'endocuticule, certaines régions d'épiderme vont sécréter plus intensément que les régions voisines, ce qui conduira à la formation d'épaississements internes d'endocuticule caractéristiques de la métamorphose oculaire. En particulier, deux crêtes symétriques, passant entre les ocelles latéraux et les yeux, s'étendent de la base de l'antenne à la partie postérieure de la tête où elles finissent par converger. Ces épaississements, auxquels nous avons précédemment attribué un rôle mécanique de glissière (MOUZE 1972) assureraient plutôt l'augmentation localisée de la surface de l'épiderme, auquel ils serviraient de support interne facilitant le modelage de la tête de l'imago.

### C) BILAN DE LA CROISSANCE POST-EMBRYONNAIRE DE L'OEIL.

Une série de reconstitutions exécutées à partir de coupes sériées permet de donner une image des modifications de taille de l'oeil et de la position relative de la zone d'accroissement au cours de l'ensemble du développement post-embryonnaire (Pl. IV, Pl. V). Cette dernière, en particulier, en remontant progressivement sur le bord interne de la capsule céphalique, prend à l'approche de la métamorphose une position dorsale et antérieure par rapport à l'oeil.

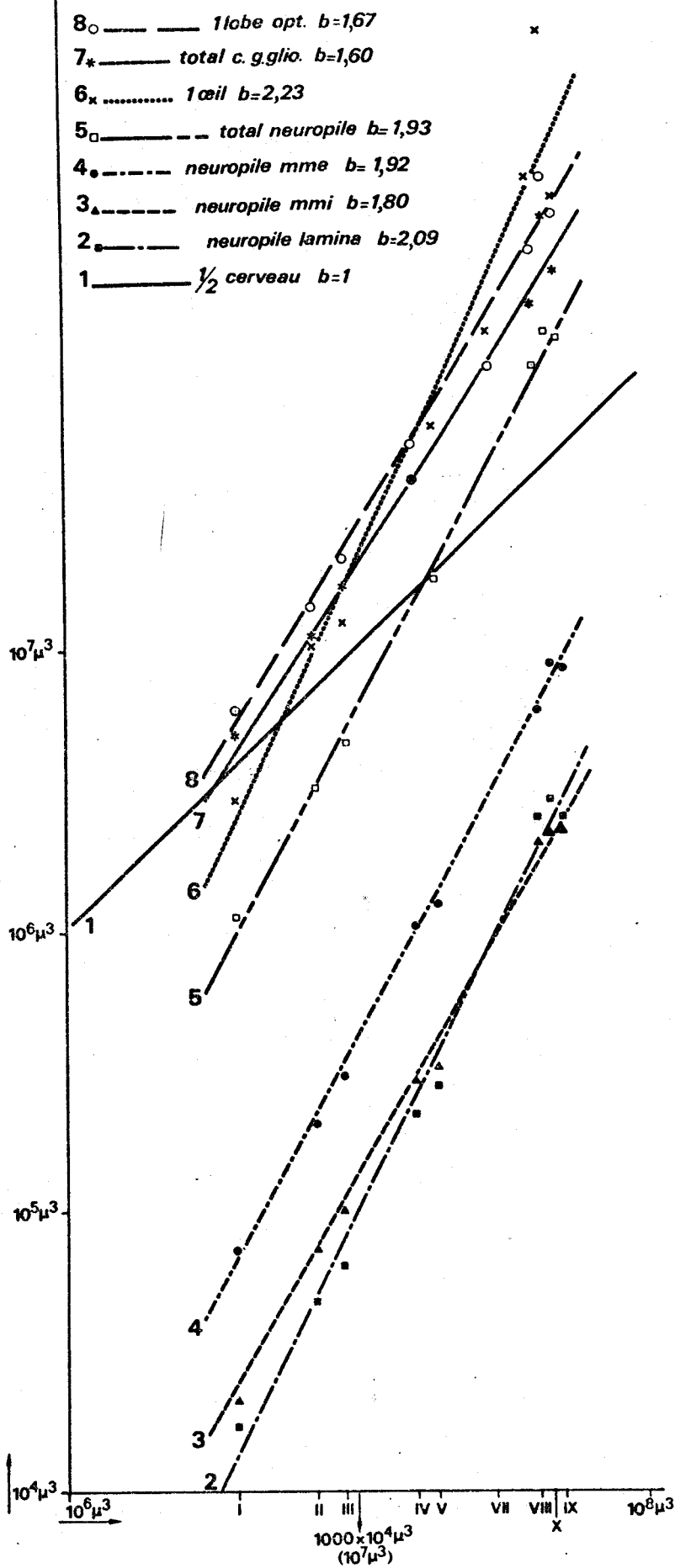


Fig. 5 - Croissance volumétrique des yeux et des lobes optiques en fonction du volume du cerveau (coordonnées logarithmiques). Les stades larvaires sont indiqués en abscisse (voir tableau I).



c. g. glio. : cellules ganglionnaires - m. m. e. : medulla (masse médullaire externe - m. m. i. : lobula (masse médullaire interne).

Notons aussi que dans le développement larvaire en 10 stades observé chez *Aeshna mixta* (SCHALLER et MOUZE, 1970), le taux d'accroissement moyen est de 1,92 par stade ; si on compare la croissance larvaire globale à celle du cerveau qui servira de référence pour d'autres mesures, la croissance de l'oeil montre un coefficient d'allométrie de 2,33 (fig. 5 - tableau I).

	Cerveau	Oeil	Lobe optique	Cellules ganglionnaires (Total)	Neuropiles (total)	Neuropiles		
						lamina	medulla	lobula
Coefficient d'Allométrie	1	2,23	1,67	1,60	1,93	2,09	1,92	1,80

Tableau I : Croissance des différentes parties de l'appareil visuel comparée à celle du cerveau.

## DISCUSSION

Chez les Odonates, comme chez presque tous les autres Insectes étudiés, l'oeil s'accroît de l'arrière vers l'avant à partir d'une région postérieure de la capsule céphalique ("centre de différenciation"). Remarquons dès maintenant que c'est précisément tout près de cette région que se trouve, chez l'embryon d'Insecte le territoire qui est à l'origine du lobe optique (SEIDEL 1935), et dont la formation s'effectue par délamination (Hétérométaboles) ou invagination (Holométaboles) de l'ectoderme (VIALLANES, 1891 - SCHOELLER, 1964 - MALZACHER, 1968 - SUCH, 1975a).

Chez les Odonates Anisoptères, comme chez d'autres Hétérométaboles étudiés, la croissance de l'oeil progresse par l'augmentation de taille de ses éléments, mais surtout par l'addition de nouvelles ommatidies au niveau de la zone d'accroissement (Hémiptères : LÜDTKE, 1940; YOUNG, 1969 ; SHELTON et LAWRENCE, 1974 - Orthoptères : YAMANOUTI, 1933 ; BERNARD, 1937 ; VOLKONSKY, 1938 - Dictyoptères : HYDE, 1972 - Phasmoptères : FRIZA, 1928). La croissance oculaire, exprimée en nombre d'ommatidies, est, de ce fait, beaucoup plus élevée chez les Odonates que dans les autres ordres : il a été vu, par exemple, que dans l'oeil du Criquet et de la Notonectele nombre d'ommatidies est multiplié par 4 depuis la naissance jusqu'à l'adulte (BERNARD, 1937), par 12 chez *Oncopeltus* (SHELTON et LAWRENCE, 1974), par 10 chez *Corixa* (YOUNG, 1969), alors que chez *Agrion virgo* (Odonate Zygoptère) ce nombre est multiplié par 1 200 (RICHARD et GAUDIN 1959) et par 1 400 chez *Anax* (ANDO, 1962).

Chez toutes les espèces d'Hétérométaboles étudiées, cette croissance s'effectue en bordure de l'oeil, contrairement à ce qui se passe pour d'autres

champs morphogénétiques d'Insecte où les mitoses se produisent sur toute la surface du territoire. Il a été vu que, chez les Odonates, ces mitoses semblent en fait se répartir sur deux niveaux, le premier, très localisé, situé dans la zone d'accroissement proprement dite, le deuxième plus étalé correspondant au début du groupement des cellules ommatidiennes visibles en microscopie optique. Chez les Holométaboles, où le développement oculaire paraît différent de celui des Hétérométaboles, les auteurs avaient fait état d'une onde mitotique traversant la placode optique. Or il a été montré dernièrement (EGELHAAF et coll. 1975 chez *Ephestia*, READY et coll. 1976 chez *Drosophila*) qu'en réalité cette onde mitotique est double : la première conduit à l'association d'un certain nombre de cellules en un faisceau préfigurant une ommatidie incomplète tandis que le deuxième front de mitoses a pour conséquence la formation de cellules destinées à compléter l'ommatidie. Enfin, à la suite de cette onde double de mitoses, une onde de différenciation balayera la placode oculaire laissant derrière elle des ommatidies achevées.

On voit donc que, contrairement à ce qu'il paraissait, les processus de croissance oculaire des Hétéro-et des Holométaboles sont comparables. La seule différence réside dans une chronologie différente des ondes de mitoses : chez les Hétérométaboles les deux phases de multiplication et la phase de différenciation, qui se déroulent pendant toute la vie larvaire, sont très rapprochées dans le temps et dans l'espace, alors que chez les Holométaboles ces deux phases sont relativement étalées.

Dans la bordure de l'oeil nous avons observé la persistance des multiplications cellulaires quelque soit le moment de l'intermue, contrairement à l'épiderme d'autres régions des Insectes qui subit une crise mitotique à un moment bien précis de chaque stade. La pérennité des mitoses, qui a été également notée chez d'autres Insectes tant Hétéro-qu'Holométaboles, semble être une caractéristique de cette région tégumentaire (*Periplaneta*, HYDE 1972 - *Corixidae*, YOUNG 1969 - *Sphodromantis*, YAMANOUTI 1933 - *Aedes*, WHITE 1961-1963 ; CHECCHI 1969 ; CHECCHI et WHITE, en préparation). Chez *Aeshna cyanea* (SCHALLER 1964 - MOUZE 1971 a) comme chez d'autres Insectes, on remarque cependant une phase accrue de mitoses, au dessus d'un palier constant, à un moment précis de l'intermue (WHITE 1961-1963 chez *Aedes* - EGELHAAF et coll. 1975 chez *Ephestia* - ELEY cité par SHELTON 1976 chez *Schistocerca*). Bien que la correspondance entre le taux d'ecdysone présent dans l'hémolymphe et les multiplications cellulaires ne soit pas absolument éclaircie, on peut penser qu'il existe un lien entre ces deux phénomènes ; il serait dans ce cas possible, comme l'hypothèse a été émise (WHITE 1961 - SCHALLER 1964), que le niveau constant, au cours de l'intermue, des mitoses dans la bordure de l'oeil correspondrait à une sensibilité particulière à cette hormone des cellules de la zone d'accroissement. Rappelons aussi qu'il a été vu chez *Aeshna cyanea* une chronologie et une intensité

différentes des mitoses entre la région épidermique pré-oculaire et l'épiderme céphalique plus éloigné de l'oeil. Nous verrons ultérieurement quelle signification attacher à cette particularité.

Les phénomènes cuticulaires observés au cours de chaque intermue chez les Odonates semblent, tout comme les cycles mitotiques, constituer des processus communs à la croissance oculaire des Insectes : ainsi, le pli observé dans la zone d'accroissement n'est certainement pas un artefact, puisqu'il a été remarqué chez des Insectes aussi différents que *Notonecta* (LÜDTKE, 1940), *Ephestia* (UMBACH, 1934) et *Drosophila* (READY et coll. 1976). Un mécanisme de débordement oculaire qui correspond à un décollement cuticulaire très précoce comparé à celui d'autres régions épidermiques de la bordure de l'oeil a été décrit à la fin de chaque stade chez différents Hémiptères (LASCHAT, 1944 - LÜDTKE, 1940 - YOUNG, 1969). (Rappelons que le débordement oculaire commence chez *Aeshna cyanea* au 7ème jour du D.S., l'exuviation ayant lieu au 25ème jour). Il est probable que le grand développement de l'oeil sous la cuticule du dernier stade des Holométaboles nécessite lui aussi un décollement cuticulaire hâtif. Par sa précocité cette apolyse très localisée apporte un argument supplémentaire en faveur d'une hypersensibilité des tissus péri-oculaires à l'ecdysone.

Quant aux invaginations cuticulaires internes remarquées au cours de la métamorphose d'*Aeshna cyanea* qui délimitent l'oeil du reste de la capsule céphalique, elles ont été signalées chez d'autres espèces comme *Notonecta* (LÜDTKE 1940) et *Ephestia* (UMBACH, 1934), et correspondent aux sutures (sulci) périoculaires de l'adulte.

Signalons enfin que les différentes transformations de l'oeil décrites chez les Anisoptères (MOUZE, 1972) se sont trouvées confirmées et étendues à un Odonate Zygoptère : *Coenagrion puella* (MINELI et PAVAN, 1974).

## INTRODUCTION ET RAPPEL DE LA STRUCTURE

Les lobes optiques, au même titre que les yeux composés, ont depuis longtemps intéressé les chercheurs étudiant le système nerveux des Insectes. Il est d'ailleurs remarquable de constater que certaines descriptions publiées par des auteurs de la fin du XIXe ou du début du XXe siècle (VIALLANES, ZAWARZIN, CAJAL et son école) servent toujours de référence, ce qui est révélateur de la qualité de leurs travaux.

Les connaissances acquises depuis cette époque sont le plus souvent des précisions apportées à certains points, ou l'extension des résultats à différents ordres, ou enfin et depuis peu, des données nouvelles dues à la microscopie électronique. L'ordre des Odonates occupe une place relativement importante dans la connaissance du lobe optique : rappelons les travaux toujours actuels de VIALLANES (1884) qui a décrit avec une grande précision la structure et le développement larvaire du lobe optique chez *Aeshna*, la description des trajets axonaux par ZAWARZIN (1914) étendue par CAJAL et SANCHEZ (1915) aux Zygoptères et Libellulides. Des travaux plus récents dus à ANDO (1957-1962), RICHARD et GAUDIN (1959), PANOV (1960), SCHALLER (1964), LERUM (1968), ont apporté des compléments sur la croissance embryonnaire ou larvaire, alors que ARMETT-KIBEL et coll. (1977) s'intéressaient à la structure fine de la lamina.

Les lobes optiques se forment au cours du développement embryonnaire, soit par délamination d'une zone d'ectoderme chez les Insectes Hétérométaboles, soit par invagination de cet ectoderme chez les Holométaboles, à un niveau très proche des territoires qui vont se différencier en plaque optique (VIALLANES, 1891 ; EL SHATOURY, 1956 ; SCHOELLER, 1964 ; MALZACHER, 1968). Malgré la confusion qui a pu régner un certain temps au sujet de l'origine des trois ganglions constituant chaque lobe optique, il est maintenant définitivement établi qu'ils n'ont pas tous les trois une origine commune : les deux ganglions les plus externes représentent le premier lobe protocérébral, le troisième, le plus interne appartient au deuxième lobe protocérébral.

Chez les Odonates, la larve présente (dès la naissance) des lobes optiques dont la structure est conforme à celle classiquement décrite dans les divers ordres d'Insecte (Pl. I, fig. e). Les fibres sensorielles post-rétiniennes, issues des ommatidies de l'oeil composé,

rejoignent directement le lobe optique sous-jacent. Empruntant une direction centripète, elles traversent d'abord une zone de lacunes, puis pénètrent dans le ganglion optique le plus externe : la lamina (ou lame ganglionnaire ou ganglion optique I). Après un premier relais qui concerne la majorité de ces fibres, elles forment un premier chiasma (chiasma externe) avant d'aboutir à la medulla (ou masse médullaire externe ou ganglion optique II). De la même façon, après un nouveau relais, la plupart des fibres qui en sortent forment un second chiasma (chiasma interne) avant de pénétrer dans la lobula (ou masse médullaire interne ou ganglion optique III), d'où, après une dernière zone synaptique, les fibres parviendront au protocérébron par le nerf optique. L'ensemble de ces trois ganglions optiques emboîtés dont nous allons examiner la structure constitue le lobe optique.

La lamina (ou lame ganglionnaire, Pl. IX, fig. a) : ce premier ganglion se présente comme une succession de trois niveaux superposés :

- le plus externe (l.g. 1) est constitué par la juxtaposition plus ou moins apparente de colonnes de cellules ganglionnaires (neurommatidies ou "optical cartridge") qui, chacune, correspondent dans un oeil à rhabdome fermé comme celui d'*Aeshma*, à la projection d'une seule ommatidie.

- le niveau sous-jacent (l.g. 2) est un neuropile présentant une fine striation radiaire.

- le niveau le plus interne (l.g. 3) est essentiellement fibreux, bien que parsemé de quelques noyaux.

La medulla (ou masse médullaire externe) : ce second ganglion, beaucoup plus important que le premier, consiste en une volumineuse masse neuropilaire arrondie dorsalement et effilée ventralement qui, formée de plusieurs niveaux finement striés, est recouverte d'une épaisse "couronne ganglionnaire".

Le contact entre lamina et medulla s'établit par l'intermédiaire de faisceaux de fibres joignant la face interne du premier ganglion au neuropile du deuxième ganglion, faisceaux qui s'insinuent entre les cellules de la couronne ganglionnaire qu'ils scindent en amas. Les fibres issues de la région ventro-latérale de la lamina se dirigent vers la face dorsale du neuropile de la medulla et inversement celles venant de la région dorsale du premier ganglion se dirigent vers la pointe ventrale du deuxième ganglion. Le chiasma externe résulte du croisement de trajets axonaux provenant de directions opposées.



Il existe chez la larve un deuxième contact entre ces ganglions, qui n'est pas de nature axonale, mais s'effectue par l'intermédiaire d'un massif de neuroblastes (le massif d'accroissement externe) en continuité, d'une part avec le bord dorsal de la lamina, d'autre part avec la couronne ganglionnaire du deuxième ganglion. Il s'agit là d'un centre de prolifération cellulaire extrêmement actif qui assure la croissance continue de ces deux ganglions.

La lobula (ou masse médullaire interne) : ce ganglion est, lui aussi, constitué de deux parties, l'une fibreuse, l'autre ganglionnaire. Si le neuropile présente une forme globuleuse relativement bien individualisée, les massifs de cellules ganglionnaires sont par contre beaucoup moins denses et moins définissables que dans les ganglions I et II. Au niveau du chiasma interne existent, en effet, des cellules ganglionnaires souvent alignées en rangées étroites ; à la face dorsale du lobe optique sont également amassées d'autres cellules ganglionnaires, dont l'appartenance au deuxième ou au troisième ganglion n'est pas toujours facile à déterminer.

Enfoncé en coin entre les neuropiles de la medulla et de la lobula, existe un second massif de neuroblastes, le massif d'accroissement interne, beaucoup moins volumineux que son homologue externe. Ce massif d'accroissement interne a souvent été oublié dans les descriptions du lobe optique en croissance par les anciens auteurs (VIALLANES, 1891 ; WHEELER, 1893) qui n'en ont pas toujours compris la signification et l'origine embryonnaire.

Dans les paragraphes\* qui suivent, nous nous intéresserons plus particulièrement aux processus qui assurent la formation et la mise en place des nouvelles cellules ganglionnaires, dont résulte la croissance du lobe optique.

\* Le lecteur pourra trouver un développement plus important des paragraphes B et C dans une publication antérieure (MOUZE, 1972).

## RESULTATS

### A) MODIFICATIONS PRESENTÉES PAR LE LOBE OPTIQUE AU COURS DE LA CROISSANCE LARVAIRE

#### 1°) Etude de la localisation des centres de prolifération et de la mise en place des cellules néoformées

L'observation des lobes optiques montre des figures de mitose abondantes dans le massif d'accroissement externe, moins fréquentes dans le massif d'accroissement interne, plus rares enfin en divers endroits à la face ventrale de la medulla.

Les larves de la série "colchicine", sacrifiées six ou vingt-quatre heures après l'injection, ont essentiellement permis de mesurer le rythme des mitoses au cours de l'A. D. S. Dans la série "H3 thymidine", nous avons fait varier l'espace de temps séparant l'injection de la fixation de l'animal dans des limites comprises entre une heure et quatre-vingts jours. En effet, un temps d'incorporation très court (une heure) permettait de prendre un "instantané" des sites de multiplication cellulaire, excluant toute possibilité d'erreur d'interprétation par migration de cellules. Une fois ces sites définis, une incorporation un peu plus longue, en accentuant le marquage cellulaire, permettait une observation plus aisée. Enfin le déplacement relatif des cellules marquées pouvait être observé en sacrifiant la larve beaucoup plus longtemps après l'injection du marqueur.

#### a) Le massif d'accroissement externe (Pl. I, fig. e - Pl. VI, fig. a, b, c, d)

Ce massif est constitué d'une lame de neuroblastes, repliée longitudinalement en une sorte de gouttière retournée, plaquée sur la face latéro-externe de chaque lobe optique, dont elle épouse la courbure antérieure et postérieure. Les bords opposés de la gouttière sont en continuité avec la lamina d'une part, avec la medulla d'autre part.

α Le bord externe du massif d'accroissement, composé de cellules très tassées et étirées perpendiculairement à l'axe de la gouttière, se transforme progressivement en matériel de la lamina dont il assure ainsi la croissance. Ces cellules qui viennent s'adjoindre à

celles déjà en place, se disposent de manière à compléter la structure typique en trois couches de la lamina. Ce processus s'effectue de la manière suivante. La couche cellulaire néoformée vient d'abord se placer en continuité avec la couche externe nucléée de la lamina. Au cours de leur différenciation, des cellules du bord externe émettent des fibres nerveuses en direction centripète, assurant ainsi l'accroissement de la couche moyenne de la lamina. Enfin certaines cellules nouvellement différenciées opèrent un court déplacement et se disposent dans le prolongement de la couche interne de la lamina. Il faut ajouter que les fibres post-rétiniennes issues des néommatidies parviennent au lobe optique au niveau où le bord externe du massif d'accroissement diminue d'épaisseur, et où le cytoplasme des cellules devient de moins en moins colorable.

Les expériences d'injection de thymidine montrent dans la portion externe du massif d'accroissement, un marquage de quelques noyaux, peu visible pour une durée d'incorporation de une heure, mais qui devient très net si l'on sacrifie la larve trois heures après l'injection (Pl. II, fig. a).

Une semaine après l'injection de H<sup>3</sup> thymidine, le massif d'accroissement ne montre plus qu'un marquage très affaibli réparti uniformément entre les neuroblastes. Il est probable que dans ces conditions le marqueur a été incorporé par les cellules en division de la larve entière, ou simplement éliminé ; l'uniformité du marquage résiduel semble dû à la poursuite, à un rythme constant, du taux de multiplication des neuroblastes de cette région.

Chez les larves sacrifiées après une durée "post-injection" relativement longue (quatre-vingts jours, ce qui correspond dans le cas étudié à trois stades larvaires successifs), le marquage de la lamina apparaît très nettement, à une certaine distance du massif d'accroissement (Pl. II, fig. b). Ce premier ganglion présente un front de marquage très net au niveau duquel les noyaux se sont révélés très radioactifs. Puis, au fur et à mesure que l'on s'éloigne de ce niveau en direction du massif d'accroissement, le marquage s'affaiblit graduellement et finit par disparaître. Remarquons que les fronts de radioactivité existant dans les couches externe et interne de la lamina sont exactement superposables, ce qui confirme la mise en place simultanée de ces deux niveaux.

β Le bord interne du massif d'accroissement présente un aspect légèrement différent de celui du bord externe ; en effet, ses cellules sont plus petites, et les noyaux, arrondis, sont beaucoup plus riches en chromatine. Au niveau où dans le bord externe débute la différenciation en lamina, les cellules du bord interne s'espacent légèrement et deviennent fusiformes ; leurs noyaux se disposent en rangées très étroites, allongées parallèlement à la direction des fibres émises par la région néoformée de la lamina et qui pénètrent dans la medulla (Pl. VI, fig. c et d).

Trois heures après l'injection de H3 thymidine, on observe, comme on pouvait s'y attendre, des noyaux bien marqués dans la partie interne du massif d'accroissement, mais il en existe aussi dans les rangées de cellules fusiformes précédemment décrites, à l'intérieur de la couronne ganglionnaire de la medulla (Pl. II, fig. a). On peut suivre ces rangées rectilignes jusqu'à l'extrémité du neuropile du second ganglion, où quelques noyaux ont également subi un marquage. Un laps de temps aussi réduit entre l'injection du précurseur et la fixation de la larve exclut la possibilité de la migration en direction du deuxième ganglion de noyaux issus du massif d'accroissement interne, et leur mise en place à la base de la medulla. Il faut donc admettre que la production de cellules ganglionnaires, qui a commencé par la multiplication des neuroblastes dans la branche interne du massif d'accroissement, se poursuit durant la migration de celles-ci jusqu'à ce que les cellules filles néoformées atteignent la base du neuropile du deuxième ganglion.

Au fur et à mesure que l'on prolonge la durée d'incorporation, il y a augmentation du nombre de cellules ganglionnaires marquées à la face ventrale de la medulla. Enfin, chez les larves ayant parcouru plusieurs stades après l'injection, un front de marquage très net est observable dans la couronne ganglionnaire (Pl. II, fig. b). Comme cela a été observé pour la lamina, ce front de marquage est pratiquement rectiligne et perpendiculaire à la surface du neuropile. Il est cependant remarquable de constater qu'à l'inverse de ce qui se passe au niveau de la lamina, le front de marquage de la medulla est dirigé vers le massif d'accroissement. A l'opposé du front, le marquage s'atténue progressivement et disparaît en direction de l'extrémité ventrale du neuropile de la medulla.

On peut donc en déduire que la croissance du deuxième ganglion s'effectue de la manière suivante : les cellules ganglionnaires formées

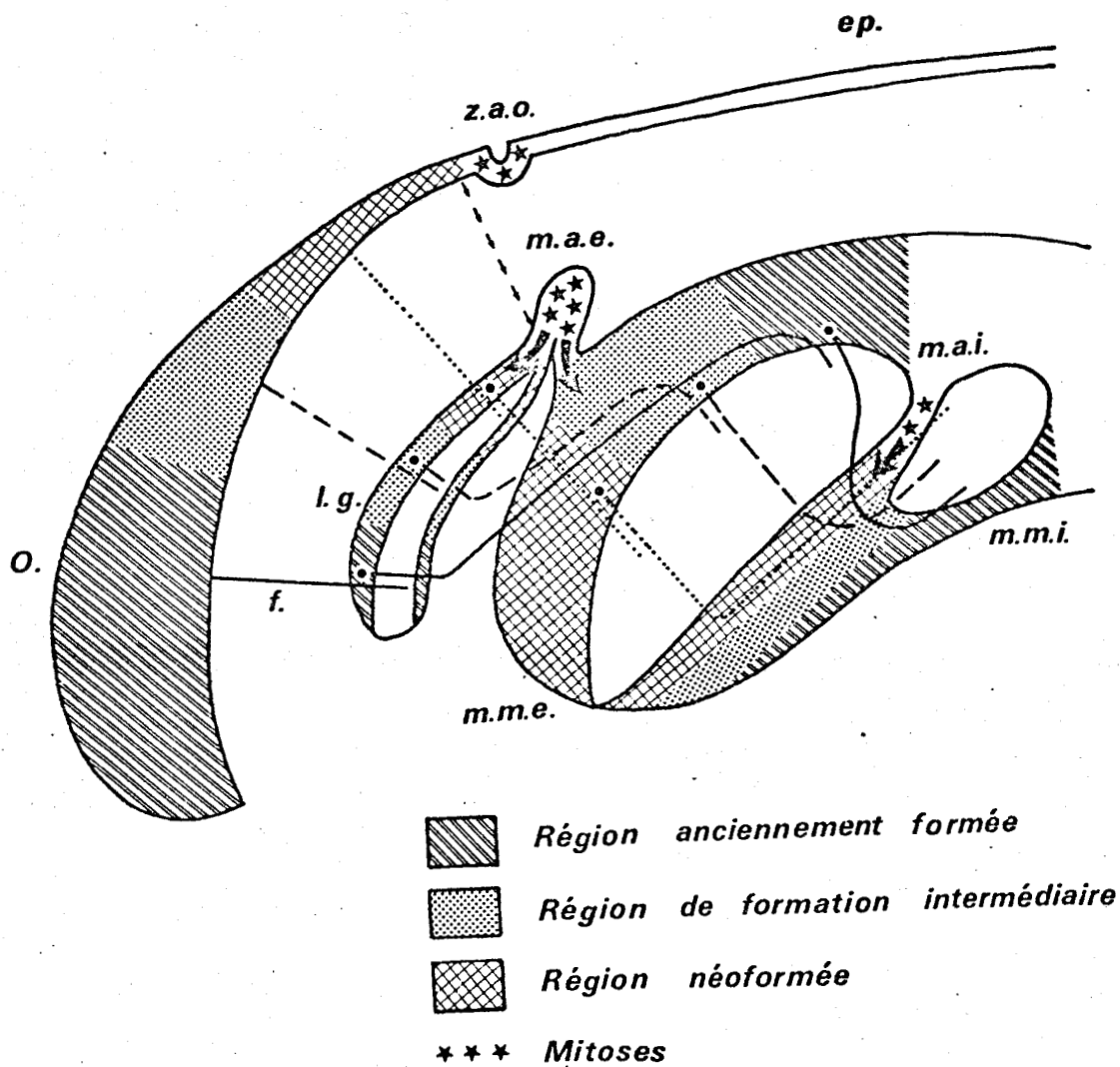


Fig. 6 - Emplacement des constituants de l'appareil visuel en fonction de l'ordre chronologique de leur formation (complété et adapté d'après PFLUGFELDER 1937, MALZACHER 1968 - NORDLANDER et EDWARDS 1969).

ep. : épiderme céphalique - f. : fibres post-rétiniennes - l. g. : lamina  
 m. a. e., m. a. i. : massifs d'accroissement externe et interne. m. m. e. :  
 medulla - m. m. i. : lobula - O. : oeil - z. a. o. : zone d'accroissement  
 oculaire.

par division de neuroblastes dans le massif d'accroissement externe, ou par division de cellules filles en cours de migration dans la medulla, vont alimenter celle-ci d'une manière continue et se mettre en place à son extrémité neuropilaire ventrale. Les cellules ganglionnaires qui s'y sont différenciées plus précocement se trouveront progressivement refoulées en position plus dorsale par des cellules nouvellement arrivées, ce qui explique que la croissance du deuxième ganglion s'effectue à partir de son bord ventral en direction de la partie dorsale.

Notons en outre, tant dans le bord externe que dans le bord interne du massif d'accroissement, la présence fréquente de cellules en dégénérescence parmi les cellules ganglionnaires en cours de différenciation (Pl. VI, fig. b).

#### γ Chiasma externe

Nous venons de voir que la croissance de la lamina progresse en direction ventrale à partir du massif d'accroissement externe ; celle de la medulla, au contraire, se poursuit en direction dorsale. Ce mode de croissance se répercute sur les jonctions nerveuses entre les cellules des deux ganglions, et est à l'origine d'un chiasma dit "chiasma externe" (fig. 6). En effet, les fibres en provenance de la région "âgée" de la lamina, c'est-à-dire issues de l'extrémité ventrale de ce ganglion, pénètrent dans le neuropile du deuxième ganglion par son bord dorsal. Inversement, les fibres néoformées issues des régions de la lamina proches du massif d'accroissement externe, se dirigeront directement vers le bord ventral du neuropile de la medulla. Enfin, les fibres issues de la région moyenne de la lamina auront une orientation intermédiaire. L'existence du chiasma externe est donc la conséquence logique de la croissance dans des directions opposées des deux premiers ganglions optiques.

Tout au long de la vie larvaire, des mitoses sont observables dans le massif d'accroissement, quel que soit le moment du cycle de mue, ce qui rappelle les observations identiques faites au niveau de la zone d'accroissement oculaire. Cependant, des comptages effectués au cours de l'A. D. S. montrent que, contrairement à ce que nous avons noté pour la zone d'accroissement oculaire, le taux des mitoses se maintient dans des limites très étroites sans que l'on puisse reconnaître de "crise mitotique" proprement dite à aucun moment de l'intermue (MOUZE, 1971 a). Les ondulations

de la courbe des mitoses, dues probablement à des différences individuelles, n'ont en effet rien de commun avec les accroissements très nets d'activité mitotique que présentent de nombreux autres tissus (épiderme, muscles intersegmentaires, etc...).

Pour une durée d'incorporation identique de H3 thymidine il existe chez une même larve une différence très nette d'intensité de marquage entre les cellules de la zone d'accroissement oculaire, fortement marquées, et celles du massif d'accroissement qui le sont beaucoup moins. Peut-être cette observation est-elle à relier à un rythme d'activité mitotique différent dans ces deux zones de croissance ? On peut, par exemple, penser que les cellules de la zone d'accroissement oculaire ne se divisent qu'un nombre réduit de fois, pendant que les neuroblastes subiront davantage de mitoses, le marquage s'y "diluant" alors beaucoup plus rapidement.

- b) Le massif d'accroissement interne (Pl. I, fig. e - Pl. VI, fig. e et f - Pl. VIII, fig. e et f)

La structure de ce massif de neuroblastes, aplati dorso-ventralement et enfoncé en coin entre les deuxième et troisième ganglions, n'apparaît clairement que sur des coupes parasagittales. Il est formé d'une lame de neuroblastes plaquée sur la face dorsale de la lobula, et repliée sur elle-même dans le sens antéro-postérieur en trois bourrelets successifs ; cette lame forme ainsi trois "gouttières" contiguës, comparables chacune à un massif d'accroissement externe, ce qui explique que le fonctionnement de ce massif interne a été beaucoup moins aisé à comprendre que celui du massif externe.

Après une incorporation de H3 thymidine de courte durée, le marquage apparaît sur des coupes transversales en trois points (Pl. II, fig. a) : les neuroblastes constituant ce massif d'accroissement sont fortement marqués ; il en est de même pour certaines cellules réparties le long de fibres nerveuses joignant l'extrémité ventrale de la medulla à la face neuropilaire dorsale de la lobula ; enfin, le marquage apparaît dans quelques noyaux situés sur la face neuropilaire interne à l'extrémité ventrale de la medulla. Cette observation suggère une grande similitude entre le fonctionnement du massif d'accroissement interne et celui de la branche interne du massif externe. Cependant, des durées d'incorporation plus longues (une semaine à quatre-vingts jours) montrent que la mise en

place en direction ventrale s'effectue de façon beaucoup moins visible que pour la couronne ganglionnaire de la medulla (Pl. II, fig. b) ; de plus l'activité prolifératrice du massif interne se manifeste également en direction dorsale, par la formation, après une courte migration, d'un massif de cellules ganglionnaires superposé au massif de neuroblastes.

Il a été néanmoins possible de retrouver les cellules ganglionnaires de la lobula mises en place à différents moments, et d'en déduire que les neuropiles des ganglions II et III s'accroissent dans deux directions opposées, ce qui a comme résultat, pour les fibres les reliant, la formation d'un chiasma (interne) tout à fait comparable au chiasma (externe) existant entre les ganglions I et II (fig. 6).

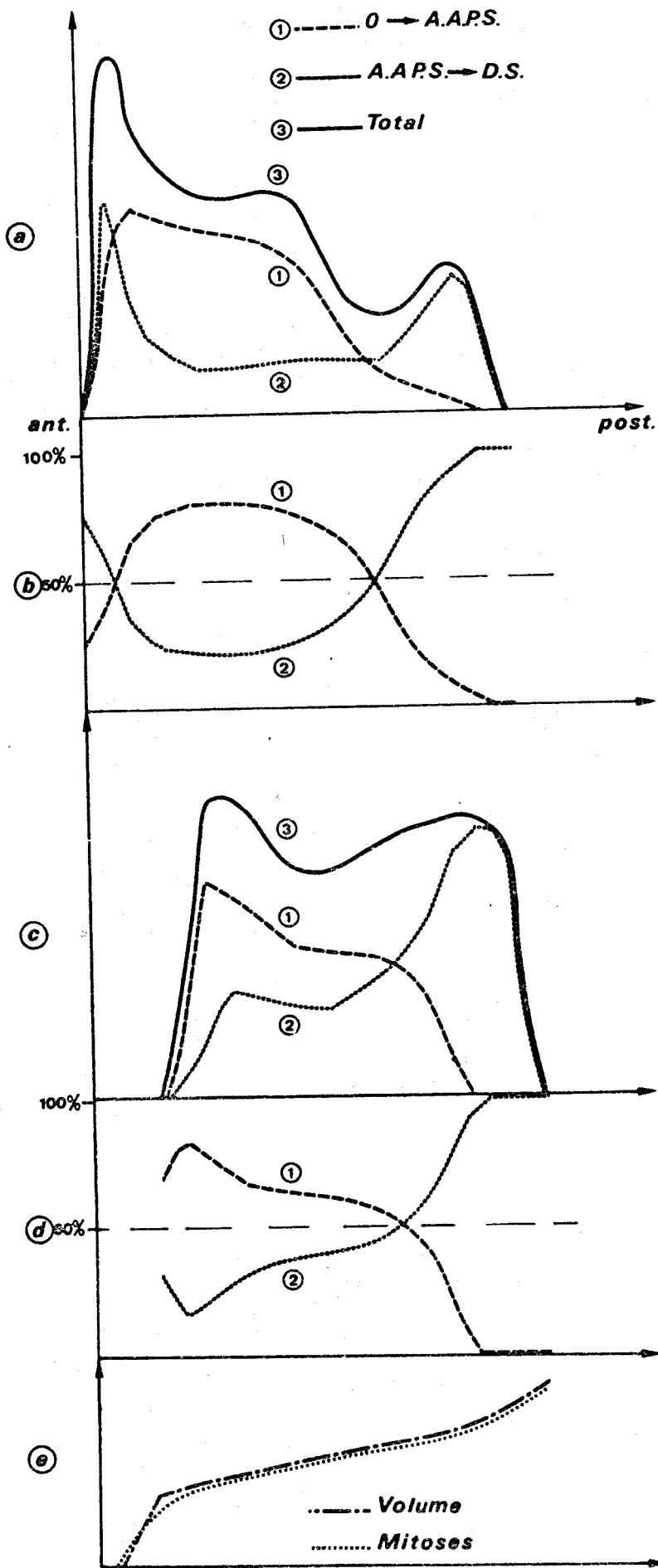
Bien que la forme du massif d'accroissement interne n'autorise guère le comptage des mitoses, la permanence des figures de division à tout moment de l'intermue laisse supposer, comme pour le massif externe, une constance de l'activité mitotique des neuroblastes qui le constituent.

## 2°) Polarisation de la croissance du lobe optique

Comme cela a été vu précédemment, l'oeil de la larve s'accroît essentiellement en direction postérieure au cours des derniers stades larvaires. On pouvait donc se demander si la croissance du lobe optique sous-jacent se déroulait au même rythme tout au long de l'axe antéro-postérieur, ou bien si elle se poursuivait parallèlement à la croissance oculaire.

Chez les larves d'*Aeshna cyanea* injectées de H3 thymidine quatre stades avant la métamorphose (A. A. P. S.) et sacrifiées au début du dernier stade (après quatre-vingts jours environ de développement et trois mues), la position du front de marquage au sein de la lamina varie selon que l'on considère un niveau antérieur ou un niveau postérieur du lobe optique (Pl. VII). En effet, le front de marquage, proche du massif d'accroissement externe dans la région antérieure, s'en éloigne progressivement en des niveaux plus postérieurs, pour se rapprocher de plus en plus du bord ventral de la lamina. Compte tenu d'une densité homogène de noyaux dans la couche externe de la lamina, il semble donc que le rythme de la croissance ne soit pas identique d'une extrémité à l'autre de ce ganglion. Nous avons cherché à préciser les modalités de cette croissance différentielle grâce à la mesure du volume occupé par les cellules ganglionnaires mises en place en des niveaux successifs. Le point de repère devant





permettre la comparaison entre le volume des couches cellulaires formées avant et après le début de l'A. A. P. S. était bien entendu le front de marquage (cinq larves ont été utilisées à cet effet). La région située entre celui-ci et l'extrémité ventrale de la lamina représente ce qui a été mis en place avant le début de l'A. A. P. S., l'autre partie comprise entre le front de marquage et le massif d'accroissement s'étant donc formé pendant les trois derniers stades larvaires (fig. 7).

Le premier graphique (fig. 7 a) représente, à différents niveaux, les volumes (calculés d'après les surfaces obtenues à partir de coupes transversales), d'une part de la lamina entière, d'autre part des deux régions considérées. L'allure de la courbe relative au volume global de la lamina s'explique par la forme de ce premier ganglion, qui reproduit la forme de l'oeil sus-jacent : la région antérieure de ce ganglion, orientée dans le sens transversal, occupera une grande surface sur les coupes ; au contraire, la région médiane de la lamina, située dans un plan frontal, correspond à des surfaces de coupe réduites, tandis que vers l'arrière le repli contre la face postérieure de la medulla se retrouve dans une orientation transversale, ce qui explique le dernier sommet de la courbe. Le calcul montre que, pour l'ensemble de la lamina, 59 % des cellules ont été mises en place avant l'A. A. P. S., c'est-à-dire pendant le développement embryonnaire et les sept premiers stades larvaires, contre 41 % pendant les seuls trois derniers stades.

En comparant les courbes relatives au volume des deux régions considérées de la lamina, en particulier les courbes où cette comparaison est chiffrée en pourcentages par rapport au volume total (fig. 7 b), on peut évaluer l'importance de cette croissance différentielle suivant les niveaux considérés :

- dans la moitié antérieure, la région formée avant l'A. A. P. S.

Fig. 7 - Polarisation de la croissance du lobe optique :

- a) Importance volumétrique de la lamina à chacun de ses niveaux le long de l'axe antéro-postérieur du lobe optique.
- b) Régions de la lamina formées avant ou après l'A.A.P.S., en pourcentage par rapport au volume total du premier ganglion.
- c) Importance volumétrique de la medulla à chacun de ses niveaux le long de l'axe antéro-postérieur du lobe optique.
- d) Régions de la medulla formées avant ou après l'A.A.P.S., en pourcentage par rapport au volume total du deuxième ganglion.
- e) Volume et activité mitotique du massif d'accroissement externe le long de l'axe antéro-postérieur de lobe optique (en courbes cumulatives). Le parallélisme des deux courbes traduit la constance du taux mitotique d'une extrémité à l'autre de ce massif de neuroblastes (la pente plus accentuée dans les régions antérieure et postérieure correspond non pas à un volume plus élevé à ces niveaux, mais à des modifications du plan de section des coupes histologiques cf. pl. V)

représente 80 % de la totalité du ganglion (contre 20 % pour les cellules formées au cours des trois derniers stades) ;

- à partir de la moitié postérieure, la participation de la région anciennement formée diminue progressivement, pour devenir extrêmement réduite à l'extrémité postérieure de la lamina. A ce niveau, la presque totalité du premier ganglion a été mise en place à la fin de la vie larvaire.

Il était intéressant d'étudier si une croissance du même type pouvait être retrouvée à un niveau plus interne du lobe optique c'est-à-dire dans la medulla. La comparaison des volumes des massifs de cellules ganglionnaires mis en place avant et après l'A. A. P. S. montre, comme précédemment, une croissance différente des régions antérieure et postérieure (fig. 7 c). Mises à part les différences dues à la forme spécifique de chaque ganglion et à l'existence d'un volumineux neuropile dans la medulla, les courbes représentatives du volume des différentes régions de celle-ci sont très comparables à celles relatives aux régions équivalentes de la lamina. Pour l'ensemble de la medulla, 46 % des cellules ont été mises en place avant l'A. A. P. S., contre 54 % durant les trois derniers stades étudiés (fig. 7 d). La région néoformée est donc proportionnellement plus volumineuse dans la medulla (54 % du volume total) que dans la lamina (41 %).

Pour tenter de comprendre le fait que les cellules ganglionnaires formées en fin de vie larvaire se retrouvent essentiellement dans la région postérieure du lobe optique, nous avons comparé les parties antérieure et postérieure du massif d'accroissement externe. D'un point de vue volumétrique, les mesures n'ont pas permis de retrouver de différence dans la taille du massif d'accroissement entre ces deux régions. De plus, des comptages de mitoses chez des animaux préalablement colchicinés n'ont pas montré d'augmentation de la multiplication cellulaire d'avant vers l'arrière (fig. 7 e). Autrement dit, bien que le lobe optique s'accroisse davantage à l'arrière qu'à l'avant, la production des cellules ganglionnaires semble rester stable dans le massif d'accroissement externe depuis la région antérieure jusqu'à la région postérieure.

La localisation beaucoup moins nette des cellules de la lobula, et l'absence de groupement de celles-ci en massifs compacts, n'a pas permis, à l'inverse des deux autres ganglions, de comparer d'un point de vue

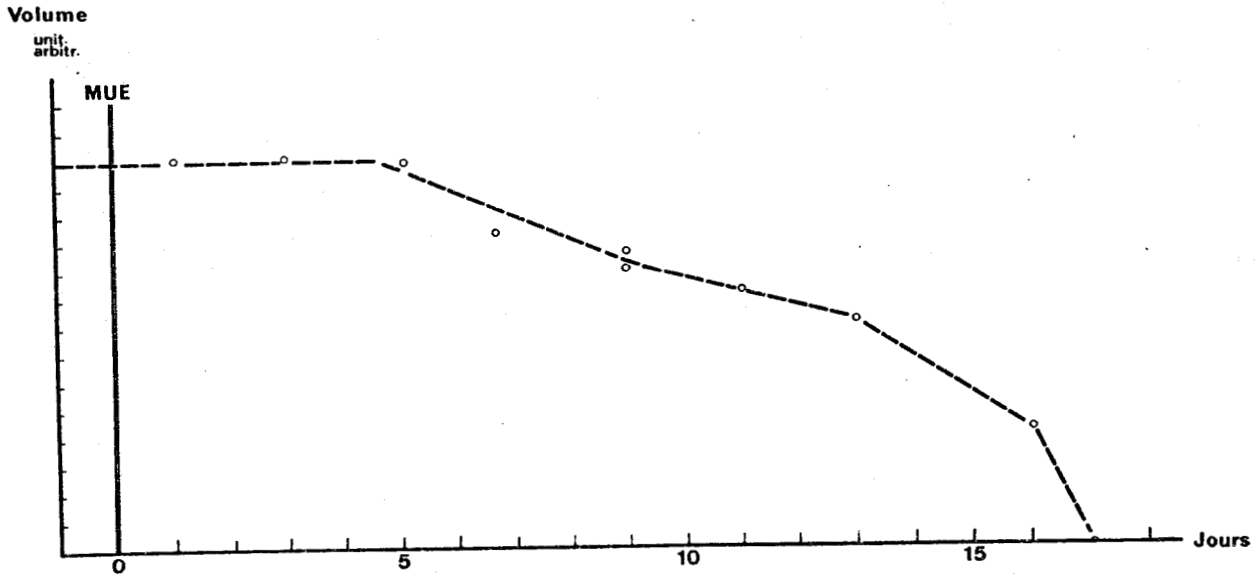


Fig. 8 - Courbe représentant la diminution de volume (en unités arbitraires) du massif d'accroissement externe en fonction de l'âge au cours du dernier stade.

volumétrique la croissance de la lobula dans les régions antérieure et postérieure. Cependant, l'observation semble montrer que la région néoformée y est relativement plus importante à sa partie postérieure qu'à sa partie antérieure.

B) MODIFICATIONS PRESENTEES PAR LE LOBE OPTIQUE PENDANT LE DERNIER STADE LARVAIRE

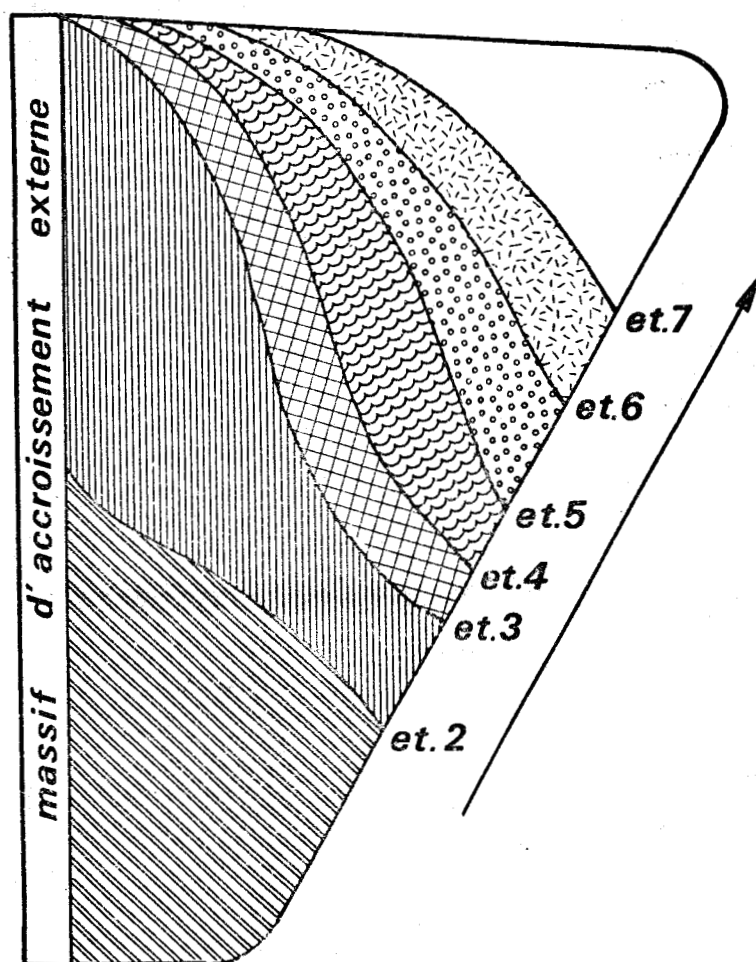
La métamorphose, caractérisée par le passage de l'insecte de la vie aquatique à la vie aérienne, s'accompagne au niveau du lobe optique, de transformations profondes se produisant au cours du dernier stade larvaire. D'une part, la phase de croissance proprement dite étant pratiquement terminée, on assiste à la disparition progressive des tissus qui assuraient le développement des différents ganglions optiques. D'autre part, la métamorphose se traduisant chez les Odonates, par des modifications de forme et de structure de l'oeil liées à un changement dans la fonction de l'appareil visuel, le lobe optique sous-jacent subit parallèlement différentes modifications de structure.

1°) Les massifs d'accroissement

Le massif d'accroissement externe (Pl. VIII, fig. a, b, c, d), qui occupe au début du dernier stade une position très dorsale dans le lobe optique et présente encore une structure typiquement larvaire, va progressivement s'épuiser au cours de ce stade. Cette diminution de volume, évaluée par mesure de la surface sur douze coupes transversales provenant de larves d'âge croissant, commence très tôt puisque la courbe représentative de ce phénomène, après un court palier, commence à s'infléchir dès le cinquième jour d'un dernier stade standard qui compte vingt-cinq jours (fig. 8). Elle se poursuit régulièrement de telle sorte que le massif d'accroissement, réduit à un mince bourrelet de cellules vers le quinzième-seizième jour (étape 5), a disparu totalement à l'étape 6 de la métamorphose oculaire, ne laissant subsister que sa membrane limitante externe.

Des mitoses restent cependant visibles tant que le massif d'accroissement n'a pas totalement disparu, mais comme leur nombre diminue dans les mêmes proportions que la taille du massif, ceci a pour effet de maintenir pendant un certain temps un taux mitotique relativement constant. Après injection de H3 thymidine, le nombre des noyaux marqués, qui subiront une migration dans la medulla, va progressivement diminuer, tout

AVANT



ARRIERE

Fig. 9 - Diagramme représentant la transformation de la couche moyenne de la lamina (ramenée à un plan) au cours des étapes successives de la métamorphose. La flèche indique la progression de l'"invasion nucléaire" qui ne touche pas la zone laissée en blanc.

comme celui de l'ensemble des neuroblastes.

Remarquons que le massif d'accroissement interne subit une évolution tout à fait comparable à celle du massif externe (Pl. VIII, fig. g et h). Chez l'imago, ce massif n'existera plus, et, comme pour le massif externe, son emplacement ne sera révélé que par sa membrane limitante.

## 2°) Les ganglions optiques

Parmi les trois ganglions optiques, seule la lamina présentera, au cours du dernier stade, des modifications notables de structure, alors que la medulla et la lobula ne subissent que des déplacements relatifs dus aux changements de forme de la tête.

Chez une larve venant d'atteindre le dernier stade, la lamina présente une forme et une organisation typiquement "larvaire" telles qu'elles ont été décrites précédemment (Pl. IX, fig. a). Cependant, dès le cinquième jour de l'intermue, on note le premier indice d'une transformation que permet d'interpréter l'étude autoradiographique. Il s'agit d'abord de l'apparition de mitoses dans la couche la plus interne l.g. 3. Des cellules en division vont gagner la couche l.g. 2 sus-jacente, jusqu'alors uniquement formée de fibres nerveuses (Pl. IX, fig. d).

L'"invasion nucléaire" de la couche moyenne l.g. 2, qui débute le long du massif d'accroissement externe, ne concerne donc que la portion de la lamina formée en dernier lieu. Mais, par la suite, des noyaux vont apparaître dans une zone de plus en plus étendue, réduisant la partie de lamina "larvaire" à une région latérale de plus en plus étroite, qui semble néanmoins persister très tard au cours de la métamorphose (Pl. IX, fig. b).

Les transformations graduelles que subit la lamina au cours de la métamorphose ont pu être évaluées quantitativement par mesure de la surface (sur coupes) de la partie envahie par des noyaux par rapport à la surface totale de l.g. 2; les volumes obtenus aux différentes étapes de la métamorphose ont été représentés sur un diagramme (fig. 9) dans lequel la lamina a été ramenée à un plan.

A la fin de la métamorphose, le reliquat de lamina à structure larvaire, formée dès la vie embryonnaire et au début de la vie post-embryonnaire, se retrouvera en position antérieure et ventrale. L'évolution de ce premier ganglion s'achevant pendant la dernière phase de la

métamorphose, il en résulte chez l'imago un aspect particulier de la couche l.g. 1 caractérisé par des cellules très vacuolisées, et une couche sous-jacente issue de la fusion des zones l.g. 2 et l.g. 3, comportant de nombreux noyaux disposés en files perpendiculaires à la surface de la lamina (Pl. IX, fig. c).

#### C) BILAN DE LA CROISSANCE POST-EMBRYONNAIRE DU LOBE OPTIQUE

##### 1°) Position relative des différents constituants

Le lobe optique subit, dès le début de la vie larvaire, des modifications de taille, de position et de structure, qui vont de pair avec la croissance de l'oeil (Pl. IV et Pl. V).

Les transformations qui affectent, en particulier, sa taille et la position relative de ses constituants apparaissent très nettement sur les reconstitutions du lobe optique et de l'oeil de larves à plusieurs stades du développement. On remarque, en outre, une remontée progressive des lobes optiques par rapport au cerveau, ce mouvement étant parallèle à la croissance des yeux en direction dorsale.

L'activité du massif d'accroissement externe est continue depuis le stade de la larve néonate jusqu'à la fin de la métamorphose de l'oeil. La différenciation et la mise en place des cellules issues de ce massif entraîneront des modifications de forme et de structure de la lamina, ainsi que des connexions de celle-ci avec l'oeil d'une part, avec la medulla d'autre part : chez une larve néonate, le massif d'accroissement externe, bien que peu individualisé, a déjà sa forme typique en gouttière, et montre de nombreuses mitoses ; sa continuité avec la lamina et la medulla est reconnaissable. Au cours des stades suivants, le massif d'accroissement externe va s'individualiser peu à peu ; s'appuyant, sur la lamina dont il accroît continuellement le bord dorsal, et sur la medulla, il amorce en direction dorsale une progression notable, surtout dans sa portion moyenne, suivant ainsi le déplacement de la zone d'accroissement oculaire. Parallèlement, la lamina qui s'aplatit tout en s'écartant des autres ganglions du lobe optique, se rapproche de l'oeil. Au début du dernier stade (avant le déclenchement de la métamorphose), le massif d'accroissement en position très dorsale fait fortement saillie à la surface du lobe optique, la lamina occupant alors une position à mi-distance entre l'oeil et la medulla.



Le déploiement et la remontée des lobes optiques, processus très général dans la croissance des Insectes, affecte tout particulièrement la lamina qui, plaquée contre la medulla chez la jeune larve, s'en écarte progressivement pour se rapprocher de l'oeil et constituer chez l'imago une sorte de "doublure oculaire".

2°) Données biométriques (fig. 5 et tableau I, p. 14)

L'étude biométrique réalisée sur *Aeschna mixta* montre, d'une part, que l'augmentation de volume des lobes optiques est très importante (taux d'accroissement constant de 1,55 entre chaque mue dans un développement en dix stades), d'autre part que la croissance de ces organes présente une allométrie fortement majorante (coefficient 1,67) par rapport au cerveau. Comparée à la croissance du cerveau prise comme référence (coefficient 1) et à celle des yeux (coefficient d'allométrie 2,23), la croissance des lobes optiques présente une valeur intermédiaire qui est à rapprocher de la position topographique de l'organe.

Dans le lobe optique, cependant, la croissance des régions neuropilaires et des cellules ganglionnaires n'est pas identique ; en effet, l'ensemble des neuropiles des trois ganglions, qui représentent 1/5ème du volume total chez la larve néonate, occupe 1/3 du lobe optique en fin de vie larvaire. Ceci se traduit sur les courbes, par un coefficient d'allométrie dont la valeur par rapport au cerveau est de 1,93 pour l'ensemble des neuropiles, et de 1,60 pour l'ensemble des cellules ganglionnaires. Le développement des neuropiles de chacun des trois ganglions optiques est cependant différent, la croissance étant d'autant plus forte que le ganglion considéré est plus externe.

## DISCUSSION

La croissance du lobe optique des larves d'Odonates est assurée essentiellement grâce à l'activité mitotique de deux massifs d'accroissement formés de neuroblastes qui se différencient continuellement en cellules ganglionnaires nouvelles, comme cela avait été montré par SCHALLER (1964). Nous avons vu que le niveau de cette activité mitotique peut être considéré comme constant et indépendant du cycle de mue. Cette particularité semble d'ailleurs être une caractéristique générale des neuroblastes, non seulement dans le lobe optique, mais aussi d'autres

régions du système nerveux des Insectes (PANOV, 1960, 1962 ; NORDLANDER et EDWARDS, 1968, 1969 ). Il en va de même d'une autre particularité, à savoir la présence fréquente de cellules pycnotiques observées à la sortie du massif d'accroissement externe parmi les cellules ganglionnaires en cours de différenciation. C'est précisément à ce même niveau que les cellules ganglionnaires néoformées s'assemblent en colonnes (neurommatidies), ce qui a conduit certains auteurs à suggérer que leur différenciation et leur regroupement seraient déclenchés par le contact avec les axones post-rétiniens (LOPRESTI et coll., 1973 ; MEINERTZHAGEN, 1973, 1975 ; SHELTON, 1976). Cette interprétation sera étudiée expérimentalement dans un chapitre ultérieur.

Il convient de rappeler que divers auteurs ont signalé l'existence dans les lobes optiques de certains Insectes, de plusieurs types de divisions cellulaires, égales ou inégales, assurant le maintien ou l'augmentation du nombre de neuroblastes, ainsi que la formation de cellules ganglionnaires à partir de cellules mères (BAUER, 1904 ; UMBACH, 1934 ; SCHRADER, 1938). Ces différents modes de division n'ont cependant pas été retrouvés chez tous les Insectes (MALZACHER, 1968), et si PANOV (1960) les signale chez *Aeshna*, nous devons bien avouer que de tels types de mitose ne nous sont pas apparus très évidents.

L'utilisation de la technique autoradiographique nous a permis de préciser le mode de croissance des différents ganglions optiques tel qu'il a été décrit par PFLUGFELDER (1958), PANOV (1960), NORDLANDER et coll. (1969), MEINERTZHAGEN (1975), GUNDERSEN et LARSEN (1978). Le déplacement relatif des "fronts de marquage" a mis en évidence la dynamique de la croissance des trois ganglions, et a permis de comprendre la formation et la structure des différents chiasmas du lobe optique. Nos résultats ont en effet montré que, si la croissance de la lamina paraît évidente et peut pratiquement se superposer à celle de l'oeil sus-jacent, la mise en place des cellules ganglionnaires de la medulla l'est beaucoup moins : il y a à ce niveau une perpétuelle migration de cellules, alignées en faisceaux, depuis la "sortie" interne du massif d'accroissement jusqu'à la face ventrale de la medulla. Ces cellules, qui sont encore capables de se diviser au cours de leur déplacement, semblent longer des faisceaux de fibres issues de la lamina néoformée, qui s'insinuent entre les cellules ganglionnaires plus anciennes de la medulla. Elles vont alors s'ajouter au massif ganglionnaire préexistant

qui va être progressivement repoussé vers la face dorsale. La croissance en sens inverse du premier et du deuxième ganglion conduit ainsi à la formation d'un chiasma (externe) entre les fibres d'âges différents. La formation du chiasma (interne), beaucoup moins évidente, paraît être causée par un processus comparable. En résumé la croissance du lobe optique larvaire s'effectue donc essentiellement par l'activité propre de deux massifs de neuroblastes. Signalons que le troisième massif décrit par PFLUGFELDER (1938) à la base de la medulla de *Culex* semble correspondre, non pas à un foyer de neuroblastes, mais à quelques cellules ganglionnaires en provenance du massif d'accroissement externe, qui achèvent de se multiplier.

Nous avons pu mettre en évidence une croissance différentielle entre les régions antérieure et postérieure du lobe optique, ce qui semble en contradiction avec la taille uniforme et l'activité mitotique sensiblement constante du massif d'accroissement externe, quelle que soit la région considérée. Une explication de <sup>cette</sup> croissance différentielle devra donc être recherchée au niveau des processus intervenant dans la mise en place des cellules néoformées, ainsi que nous l'étudierons par voie expérimentale dans un chapitre ultérieur. Rappelons néanmoins qu'à la fin de la vie larvaire la croissance de l'oeil composé s'effectue essentiellement sur son bord postéro-dorsal, préparant alors la "zone X" de LEW (1934) destinée à former les futures ommatidies dorsales de l'imago.

A l'approche de la métamorphose, le volume des massifs de neuroblastes va en diminuant progressivement, ainsi que le montre la décroissance du massif externe qui débute relativement tôt au cours du dernier stade larvaire. La disparition des formations qualifiées d'"énigmatiques" par d'anciens auteurs, et qui correspondraient en fait à ces massifs de neuroblastes ("bourelet périlaminaire" et "bourelet intraganglionnaire" de VIALLANES 1891 ; "intraganglionnic thickening" de WHEELER 1893 chez la blatte) s'explique aisément par ce processus. Il est probable que chez *Mantis* étudiée par VIALLANES, comme chez d'autres Hétérométaboles, pratiquement tout le développement oculaire s'effectue chez l'embryon, ce qui explique la disparition précoce des formations assurant la croissance des lobes optiques. Cette disparition des neuroblastes est un phénomène observé dans tout le système nerveux des Insectes dont la croissance s'achève au moment de la métamorphose (BAUER, 1904 ; UMBACH, 1934 ; SCHRADER, 1938). Devant la persistance d'un taux mitotique

relativement constant dans des massifs d'accroissement en pleine involution, il n'est cependant pas possible de dire si, chez *Aeshna*, les neuroblastes disparaissent par dégénérescence (comme l'ont affirmé NORDLANDER et EDWARDS, 1969) ou par différenciation en cellules ganglionnaires (MALZACHER, 1968).

La modification de structure que subit la lamina au moment de la métamorphose, et dont la signification avait échappé à VIALLANES (1884) (il notait simplement la différence profonde entre la larve jeune et la larve âgée) est essentiellement due à l'activité mitotique de certaines de ses cellules. En effet, les cellules de la couche interne l.g. 3, mises en place au fur et à mesure de la constitution de la lamina, ont gardé la faculté de se diviser. Ces cellules seraient donc des neuroblastes sensibles au nouvel équilibre hormonal s'établissant au moment de la métamorphose. On peut expliquer la transformation progressive de la lamina par le fait que plus les cellules de l.g. 3 occupent une position éloignée du massif d'accroissement externe (ce sont les plus âgées), moins elles sont capables de se diviser ; à la limite la portion de lamina formée chez l'embryon ou chez la très jeune larve n'aurait pratiquement plus cette compétence et resterait donc toujours larvaire, malgré l'établissement d'un nouvel équilibre hormonal.

En plus de ces modifications de structure, la lamina subit, comme cela a été observé chez d'autres Insectes (VIALLANES, 1884 ; HANSTRÖM, 1928 ; GIERYNG, 1965 ; CLOAREC et GOURANTON, 1965) un déplacement qui va la plaquer contre la limitante interne de l'oeil. Cette profonde différence de situation anatomique correspond probablement à des modifications de la physiologie des centres visuels, elles-mêmes imposées par le changement des facteurs physiques liés au milieu où vit l'animal, et à son nouveau comportement.

Enfin nos résultats sur la croissance volumétrique d'*Aeshna* ont montré que le taux de croissance du lobe optique est plus élevé que celui du cerveau, ce qui rejoint les données obtenues chez les Zygoptères (RICHARD et GAUDIN, 1959). L'ampleur de cette croissance n'est d'ailleurs pas identique dans les trois ganglions, car elle augmente dans les ganglions les plus proches de l'oeil, fait également remarqué par NEDER (1959) chez la Blatte. Remarquons en outre que la constance du taux de croissance du lobe optique pendant la vie larvaire (1,55) chez cet insecte

à développement oculaire progressif s'oppose aux poussées de croissance observées chez les Holométaboles, au moment de la métamorphose lors de l'apparition des yeux (*Apis*, *Myrmelco*. LUCHT-BERTRAM, 1962).

En résumé nous avons remarqué, au cours de la vie larvaire, un parallélisme étroit entre la croissance de l'oeil composé et celle du lobe optique sous-jacent. Les deux régions qui assurent la croissance de l'appareil visuel, la zone d'accroissement oculaire pour l'oeil composé, le massif d'accroissement externe pour les premier et deuxième ganglions optiques, se déplacent au cours du développement, mais occupent toujours des positions pratiquement superposables, et disparaissent simultanément lors de la métamorphose. Remarquons cependant (et cela sera encore plus manifeste lorsque nous aborderons l'étude expérimentale de la zone d'accroissement oculaire) que ces deux formations ne sont absolument pas comparables, ni par leur nature, ni par leur fonctionnement. La zone d'accroissement oculaire est une région épidermique obéissant, au moins en partie, au cycle des mues, alors que le massif d'accroissement est un massif de neuroblastes présentant une activité mitotique invariable. Puisque le développement de l'oeil composé et celui du lobe optique sont parallèles, et que cette correspondance est extrêmement précise, presque cellule pour cellule (en tout cas ommatidie pour neuroommatidie), se pose le problème de la coordination de ces deux modes de développement. A priori, trois processus différents pouvaient assurer cette coordination :

- ou bien l'oeil composé et le lobe optique ont chacun une croissance absolument indépendante, mais coordonnées par un facteur externe, ou programmées de façon si précises qu'elles s'accordent parfaitement ;
- ou bien encore chacun de ces deux organes s'accroît à son rythme propre, mais, à un certain niveau, l'un des deux prendra le contrôle de l'autre et l'ajustera à sa propre croissance ;
- ou bien enfin ces deux organes ont des croissances absolument coordonnées et se contrôlent l'un l'autre en permanence par des actions de type "feed back".

DEUXIEME PARTIE

ETUDE DU DETERMINISME DE LA

CROISSANCE DE L'OEIL COMPOSE

## INTRODUCTION

Les nombreux auteurs qui se sont intéressés à la morphogenèse de l'appareil oculaire des Insectes ont souvent été intrigués par les relations s'établissant au cours du développement entre l'oeil et le lobe optique et plus particulièrement par l'interdépendance qui régit la différenciation de ces deux régions. Ce problème qui est aussi un thème d'intérêt classique chez les Vertébrés, a donc suscité chez les Insectes de multiples recherches souvent effectuées par les méthodes les plus variées : si certaines conclusions ont pu être tirées de l'étude des chronologies comparées du développement de l'oeil d'une part, du lobe optique d'autre part, l'essentiel des données a été fourni par l'expérimentation. En dépit d'une approche expérimentale extrêmement variée, autant en ce qui concerne les stades de développement utilisés (embryons ou larves) ou les espèces étudiées (Hétéro- ou Holométaboles) ou encore les techniques employées (cautérisation, ablation chirurgicale suivie ou non de transplantation) les conclusions restent cependant contradictoires, comme en témoignent les revues consacrées périodiquement à ce problème (CHEVAIS, 1937 - BODENSTEIN, 1953 - PFLUGFELDER, 1958 - NÜESCH, 1968 - EDWARDS, 1969 - MEINERTZHAGEN, 1973-1975). En effet, si l'indépendance de l'oeil vis à vis du système nerveux sous-jacent avait été constatée chez de nombreux insectes, d'autres travaux montraient par contre que les perturbations du système nerveux oculaire provoquaient des altérations dans le développement des ommatidies, et c'est pourquoi il paraissait justifié de reprendre l'étude de ce problème.

Nos propres résultats\*, basés en partie sur des techniques originales destinées avant tout à perturber les relations entre l'oeil et le lobe optique, pourront servir d'élément de comparaison avec les résultats des autres auteurs, et apporter des arguments en faveur de l'une ou de l'autre de leurs hypothèses.

### A) EVOLUTION DE LA CROISSANCE OCULAIRE A LA SUITE D'UNE PERTURBATION DES LIAISONS OEIL-LOBE OPTIQUE.

Le premier type d'opération avait pour but de supprimer, par l'interposition d'un écran, les relations oeil/lobe optique à un niveau donné, tout en laissant ces organes en place; l'observation de l'évolution post-opératoire

\* Les résultats présentés dans ce chapitre correspondent à une partie d'une publication parue en 1974.

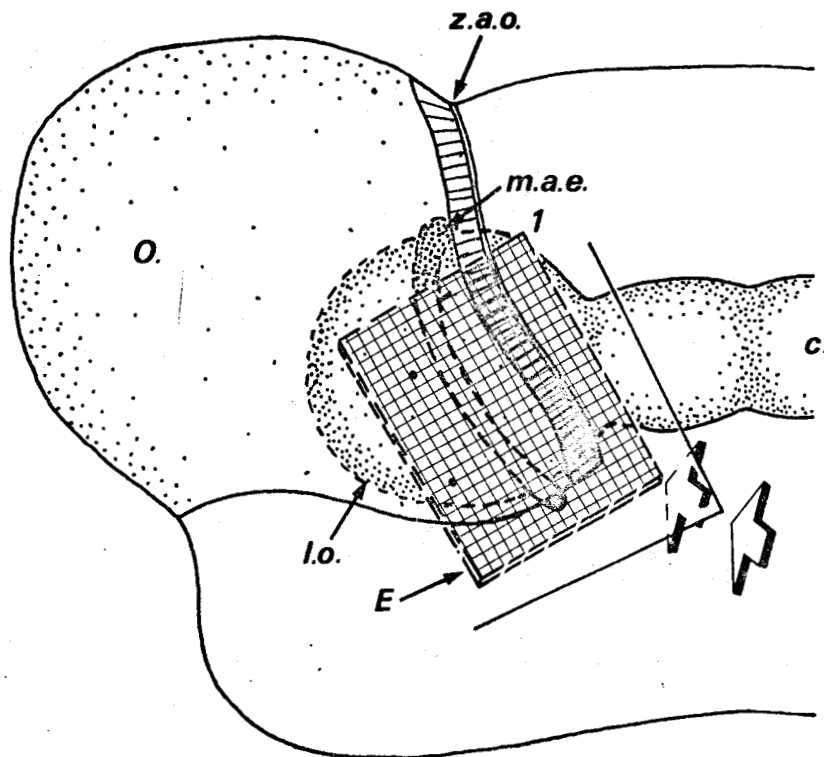


Fig. 10 - Mise en place (flèche) d'un écran inerte (E) entre la zone d'accroissement oculaire (z. a. o.) et le massif d'accroissement externe (m. a. e.) du lobe optique (l. o.).

c : cerveau - o : oeil.



devait permettre de tirer des conclusions de ces résultats préliminaires et d'orienter les séries opératoires ultérieures.

Protocole opératoire : (fig. 10)

L'écran est un petit fragment rectangulaire découpé dans une feuille de matière plastique d'environ 0,1 mm d'épaisseur ; ce matériel insoluble dans les substances utilisées pour les préparations histologiques peut être retrouvé sur les coupes. Afin de tester les possibilités de traversée tissulaire, certains écrans avaient été découpés dans des filtres millipore, mais les hémocytes ont alors très rapidement enkysté l'écran et obturé les pores, comme cela a déjà été signalé (MATZ, 1965 ; FLANDRE et coll., 1968 ; MATZ et coll., 1971). Nous avons donc utilisé une technique plus grossière qui a consisté à percer l'écran de plastique de plus gros orifices à l'aide d'une aiguille entomologique. L'écran a été glissé dans la capsule céphalique par un orifice en V pratiqué dans l'épiderme en arrière de l'oeil gauche et poussé vers l'avant jusqu'à sa mise en place définitive. Les 13 animaux opérés, des larves à l'A. P. S. et à l'A. D. S. d'*Aeshna cyanea* et d'*Anax imperator* venant de muer, ont été sacrifiés en début de D. S. ou en cours de métamorphose.

Résultats :

Nous distinguerons dans ce qui suit les résultats relatifs, d'une part à l'oeil proprement dit, d'autre part aux fibres post-rétiniennes qui en sont issues et qui assurent normalement les connexions avec le lobe optique.

1) L'oeil

La zone d'accroissement oculaire existe toujours et son activité mitotique persiste. Des mesures du nombre de mitoses dans des régions équivalentes de l'oeil opéré et de l'oeil témoin donnent des résultats pratiquement identiques. La prolifération et la mise en place des cellules destinées à s'assembler en ommatidies ne sont donc pas empêchées.

En prenant comme point de départ la zone d'accroissement oculaire on peut distinguer dans l'oeil opéré (Pl. XII, fig. a)\* :

- une région où les ommatidies en voie de différenciation ont une structure identique à celle de l'oeil témoin (A).

\* Bien qu'obtenues à la suite d'une série opératoire présentée ultérieurement, les figures de cette planche correspondent exactement aux résultats de l'interposition d'un écran.

- une région où les ommatidies ont un aspect anormal (B). En particulier, la rétine est plus ou moins plissée, irrégulièrement pigmentée ; de plus, le cristallin est très mince et mal différencié.

- enfin la région restante de l'oeil, comprenant les ommatidies bien différenciées, les plus latérales (C).

## 2) Les fibres post-rétiniennes

Il a été vu précédemment que ces fibres de nature centripète, émergeant des néommatidies dès la formation des rétines, gagnent la lamina à proximité immédiate du massif d'accroissement externe. Dans ce type d'opération, suivant la position relative des ommatidies et du massif d'accroissement externe, les fibres post-rétiniennes montrent deux aspects différents :

- si l'écran est interposé entre le massif d'accroissement et leurs ommatidies d'origine, les fibres post-rétiniennes correspondantes se regroupent entre l'oeil et l'écran en un massif fibreux et compact dont la présence semble attirer les fibres post-rétiniennes des régions adjacentes (Pl. X, fig. a)

- si l'obstacle formé par l'écran est moins important et que, de ce fait, le massif d'accroissement externe n'est pas très éloigné des ommatidies, les fibres post-rétiniennes en voie de formation rejoignent ce dernier. La jonction peut s'effectuer dans des circonstances différentes selon les modalités opératoires de détail dues le plus souvent au hasard :

. certaines fibres post-rétiniennes, réunies en faisceaux, parviennent à contourner l'écran pour se jeter dans la lamina sous-jacente (Pl. XI).

. d'autres faisceaux traversent l'écran lorsque des pores y ont été ménagés, puis se dirigent vers la lamina néoformée (Pl. X, fig. b et c).

. dans d'autres cas enfin, lorsqu'une partie du massif d'accroissement vient à se trouver entre l'écran et l'oeil (nous verrons dans quelles circonstances au paragraphe suivant) les fibres post-rétiniennes rejoignent le massif cellulaire ainsi constitué (Pl. X, fig. d).

### Conclusions :

L'interposition d'un écran entre l'oeil et le lobe optique a permis de mettre en évidence, au niveau de l'oeil et des fibres post-rétiniennes, les conséquences post-opératoires suivantes :

- la structure et l'activité de la zone d'accroissement oculaire ne semblent pas perturbées ;

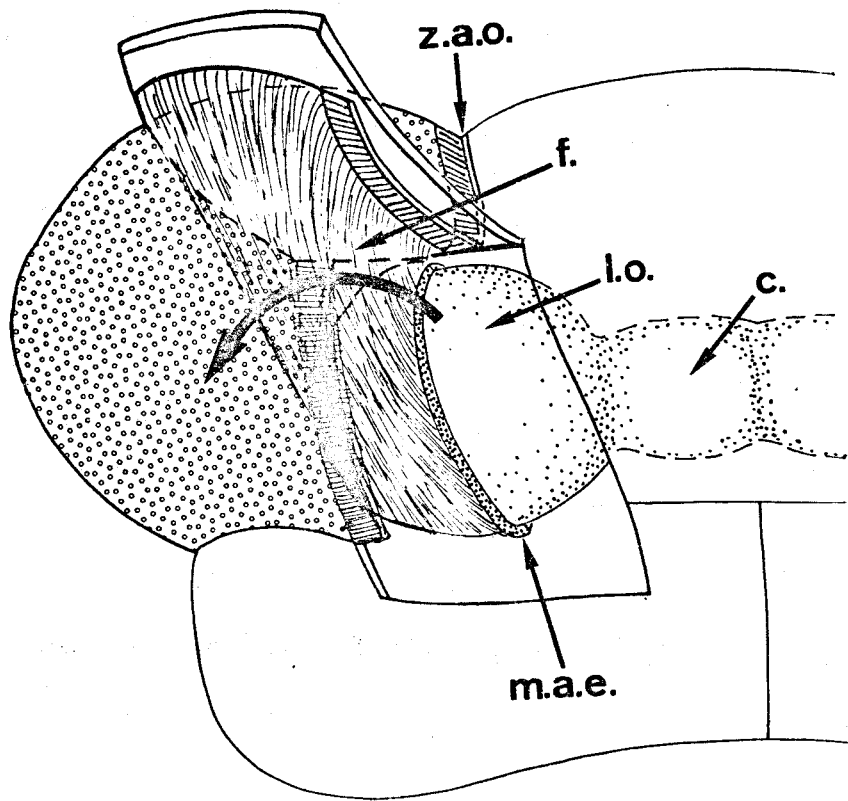


Fig. 11 - Section des fibres post-rétiniennes (f.)

c : cerveau - l. o. : lobe optique - m. a. e. : massif d'accroissement externe - z. a. o. : zone d'accroissement oculaire.

- la différenciation de nouvelles ommatidies paraît se poursuivre normalement, même lorsque leurs fibres post-rétiniennes ne peuvent parvenir au lobe optique ;
- la dégradation des ommatidies dans une région déjà différenciée au moment de l'opération semblerait liée à la rupture de leurs fibres post-rétiniennes au cours de l'opération ;
- les fibres post-rétiniennes néoformées manifestent une forte attraction envers le lobe optique ;
- lorsqu'il y a impossibilité pour les fibres post-rétiniennes en croissance de rejoindre le lobe optique, leur regroupement en amas importants témoigne de leur auto-attraction.

B) IMPORTANCE DE L'INTEGRITE DES FIBRES POST-RETINIENNES POUR LES OMMATIDIES DIFFERENCIEES.

Il a été vu que l'aspect anormal d'une région ommatidienne semble due à la section des fibres post-rétiniennes consécutive à la mise en place d'un écran. La présente série a pour but de vérifier cette hypothèse.

Protocole opératoire :

Nous avons découpé dans la capsule céphalique de trois larves d'*Anax* de l'A. D. S. un volet s'étendant dans la région de l'oeil gauche. Les fibres post-rétiniennes ont été sectionnées dans toute l'étendue du volet qui a ensuite été rabattu (fig. 11) ; les larves ont été sacrifiées en cours de métamorphose.

Résultats :

1) L'aspect de l'oeil est très voisin de celui obtenu par l'interposition d'un écran. De la même manière, trois régions différant par la structure des ommatidies ont été retrouvées (Pl. XII) :

- ommatidies en voie de différenciation dans la région la plus dorsale, attenante à une zone d'accroissement oculaire typique.

- ommatidies tout à fait normales et complètes dans la région la plus latérale.

- entre ces deux zones, une région qui montre une forte perturbation sinon une dégénérescence des ommatidies. La rétine, dont la fibre post-rétinienne est le prolongement normal, est la portion la plus touchée car elle disparaît presque toujours, le pigment se retrouvant le plus souvent sous la membrane basale de l'oeil. La partie dioptrique de l'ommatidie est, elle aussi, fortement atypique ; le cristallin, en particulier, très déformé et aplati, occupe souvent une position inhabituelle, proche parfois de la membrane basale ; les cornéules enfin sont également malformées à ce niveau. On retrouve dans toute cette région de nombreuses cellules pigmentaires éparses.

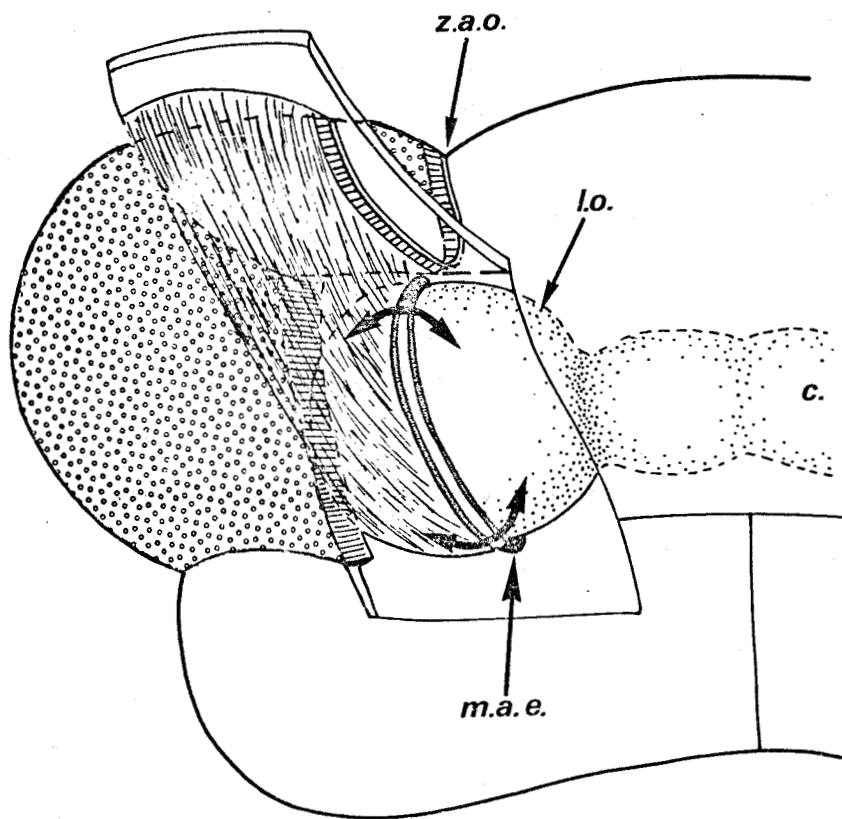


Fig. 12 - Ablation partielle (flèches) du massif d'accroissement externe (m. a. e.).

c. : cerveau - l. o. : lobe optique - z. a. o. : zone d'accroissement oculaire.



2) Les fibres post-rétiniennes, absentes sous les ommatidies dégénérées, se regroupent postérieurement en un massif fibreux. Au contraire, les fibres des ommatidies anciennement ou dernièrement formées rejoignent la lamina à la sortie du massif d'accroissement externe.

Conclusion :

Il semble donc fort probable que les trois régions ommatidiennes décrites correspondent bien à trois zones ayant réagi différemment à l'opération, comme il avait été supposé lors de l'étude de la série expérimentale utilisant des écrans. La seule section des fibres post-rétiniennes entraînerait donc des défauts dans la structure des ommatidies concernées.

C) MISE EN EVIDENCE DE L'INDEPENDANCE DE LA CROISSANCE DE L'OEIL VIS A VIS DU LOBE OPTIQUE.

Les yeux des larves ayant subi l'interposition d'un écran présentent dorsalement, le long de la zone d'accroissement oculaire, une région où les ommatidies sont normales. Celles-ci étaient cependant séparées et éloignées à ce niveau du massif d'accroissement externe et leurs fibres post-rétiniennes n'ont pas pu rejoindre la lamina ganglionnaire. C'est pour vérifier cette indépendance des néommatidies vis à vis du massif d'accroissement externe que nous avons entrepris l'intervention suivante :

1) Ablation du massif d'accroissement externe du lobe optique

Protocole opératoire :

L'opération a consisté à enlever électivement le massif d'accroissement externe sur la plus grande longueur possible, après avoir soulevé un volet oculaire de la même façon que précédemment (fig. 12). Les neuf larves d'*Anax* opérées au début de l'A. D. S. ont été sacrifiées en cours de métamorphose. L'étude histologique montre que l'ablation a le plus souvent été suffisamment précise pour ne pas léser la lamina ou la médulla.

Résultats : (Pl. XIII, a, b, c, d,)

a) L'oeil

L'oeil présente un aspect comparable à celui obtenu après interposition d'un écran ou section de fibres post-rétiniennes. On retrouve une zone d'accroissement oculaire typique dont l'activité mitotique est tout à fait semblable à celle de l'oeil témoin, ainsi que les trois zones d'ommatidies à structure différente vues précédemment dans l'oeil opéré. L'extension postérieure de l'oeil du côté opéré est moins importante que du côté témoin, comme il a été vu après interposition d'écrans.

b) les fibres post-rétiniennes des ommatidies en dégénérescence ont disparu. Quant aux ommatidies les plus dorsales, différenciées ou en voie de différenciation, leurs fibres post-rétiniennes présentent un comportement rappelant celui qu'entraîne la présence d'un écran.

- les fibres issues des ommatidies situées en avant du niveau d'ablation rejoignent la lamina néoformée.

- celles situées au niveau où le massif d'accroissement externe a été retiré se regroupent sous les ommatidies en massifs fibreux. Certaines d'entre elles, groupées en faisceaux, parviennent à rejoindre la lamina néoformée à un niveau (antérieur ou postérieur) où le massif d'accroissement externe indemne poursuit son action génératrice.

Il n'a jamais été observé de fibres post-rétiniennes néoformées entrant dans une région de la lamina mises en place avant l'opération. Les fibres nerveuses qui, à la sortie du massif d'accroissement externe, croissent normalement en direction de la lamina, semblent donc n'être attirées que par la zone la plus récemment formée ou même par celle en cours de formation.

#### Conclusion :

Les résultats obtenus dans cette série permettent de confirmer les observations précédentes relatives à la dégénérescence des ommatidies dont les fibres post-rétiniennes ont été sectionnées. De même, le comportement différent des fibres post-rétiniennes qui est en rapport avec la distance entre leurs ommatidies d'origine et le massif d'accroissement externe confirme ce qui a été observé après interposition d'écran.

Enfin, de nouveaux résultats sont mis en évidence par cette série expérimentale :

- d'une part, même après suppression du massif d'accroissement externe, l'activité mitotique de la zone d'accroissement oculaire persiste, les ommatidies qu'elle forme pouvant se différencier normalement.
- d'autre part, seule la région néoformée de la lamina semble attirer les nouvelles fibres post-rétiniennes.

#### 2) Ablation complète du lobe optique

On peut se demander si la présence du lobe optique entier ou au moins de l'un de ses composants est indispensable au développement de l'oeil sus-jacent. Pour répondre à cette question nous avons tenté de supprimer le lobe optique.

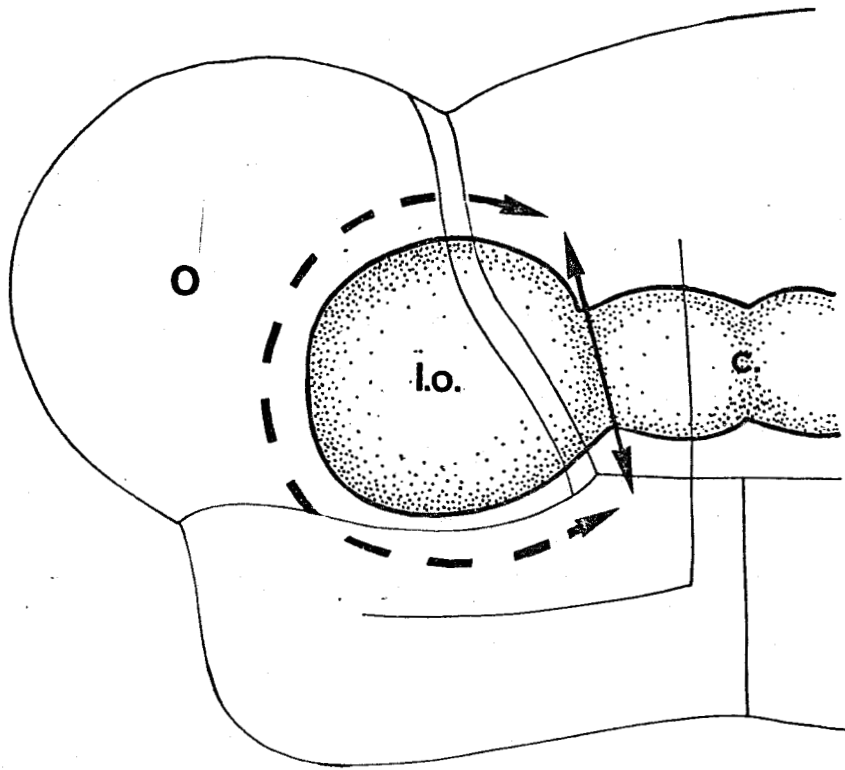


Fig. 13 - Ablation totale (flèches) d'un lobe optique (l. o.)  
c. : cerveau - o. : oeil.



Protocole opératoire :

Un volet est découpé dans la capsule céphalique en arrière et sur le bord interne de l'oeil. Une fois le nerf optique et les fibres post-rétiniennes sectionnés le lobe optique tout entier est extirpé (fig. 13). Ce type d'opération qui élimine un important organe directement relié au cerveau, entraîne une mortalité énorme, de telle sorte que les résultats obtenus ne proviennent que d'un seul individu ayant survécu. La larve d'*Anax*, opérée en début d'A. D. S., a été sacrifiée en fin de métamorphose à l'étape 7.

Résultats (Pl. XIII, fig. e) :

a) L'oeil

L'aspect morphologique de l'oeil opéré était comparable à celui de l'oeil témoin notamment en ce qui concerne l'état du débordement oculaire. Seule la région la plus latérale de l'oeil montrait un aspect anormal avec des facettes malformées et non ordonnées.

A l'étude histologique on retrouve dans l'oeil opéré deux régions de structure différente. Dans la partie latérale, la plus ancienne (O<sub>1</sub>), les ommatidies dégénérées sont pratiquement méconnaissables ; quelques cristallins restent encore visibles ainsi que de nombreuses cellules pigmentaires. Par contre, la région la plus dorsale de l'oeil qui s'est mise en place à la fin de la vie larvaire (A. D. S. et D. S.) est formée d'ommatidies absolument normales, d'un degré de différenciation comparable à celui des témoins (O<sub>2</sub>). Seules les ommatidies déjà différenciées au moment de l'opération ont donc été altérées par l'ablation du lobe optique, vraisemblablement à la suite de la section de leurs fibres post-rétiniennes.

b) Les fibres post-rétiniennes

Les fibres post-rétiniennes sectionnées dans la partie latérale de l'oeil se rassemblent sous leurs ommatidies d'origine en massifs vers lesquels confluent les fibres post-rétiniennes issues des ommatidies différenciées après l'opération. Une fois de plus on retrouve la forte attraction qui semble s'exercer entre les fibres post-rétiniennes.

Conclusion :

- Ce type d'opération montre donc que la zone d'accroissement oculaire peut présenter une activité mitotique en l'absence, non seulement du massif d'accroissement externe, mais du lobe optique tout entier.

- De plus, certaines interprétations issues de séries précédentes trouvent ici une vérification :

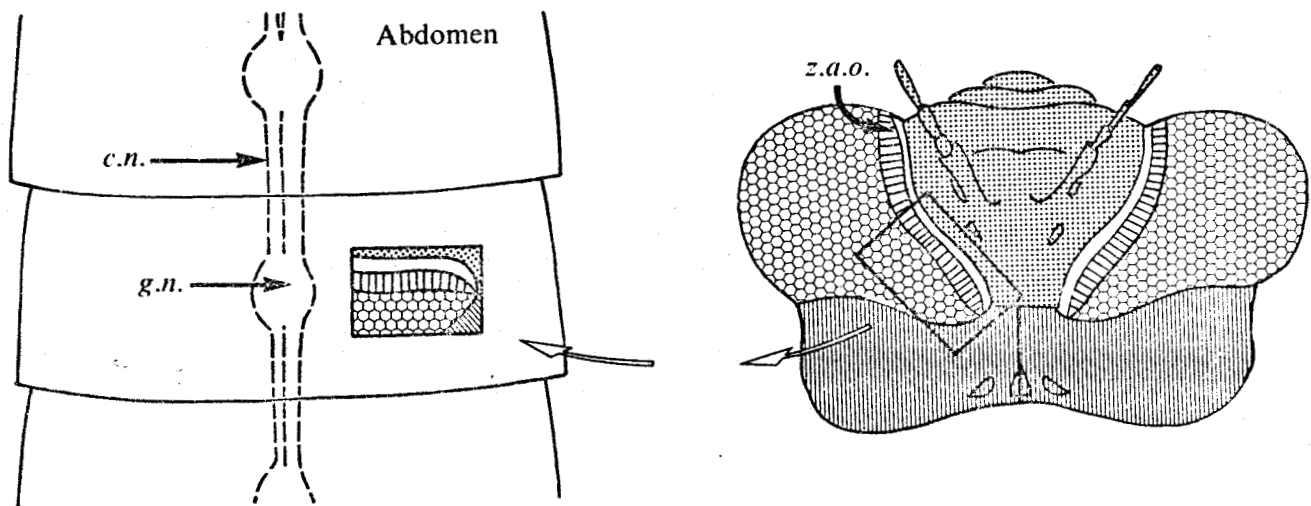


Fig. 14 - Transplantation hétérotope d'une partie de l'oeil comprenant la zone d'accroissement oculaire (z. a. o.) sur le sternite abdominal d'une larve hôte.

c. n. : chaîne nerveuse - g. n. : ganglion nerveux.

- . les ommatidies néoformées peuvent se différencier normalement sans entrer en relation avec la lamina par leurs fibres post-rétiniennes.
- . la section des fibres post-rétiniennes entraîne une forte perturbation de la structure et une dégénérescence des ommatidies déjà différenciées.

### 3) Transplantation hétérotopie de l'oeil

La croissance de l'oeil peut donc se poursuivre après ablation d'une partie ou de la totalité du lobe optique sous-jacent. Cependant, comme l'a proposé SCHALLER (1964), il pourrait exister une induction d'origine centrale agissant directement sur l'épiderme sus-jacent pour le transformer en oeil. Nous avons donc étudié le comportement de la zone d'accroissement externe transplantée hors de la tête sur un sternite abdominal.

#### Protocole opératoire :

L'opération a été effectuée sur quinze larves d'*Anax* relativement jeunes, précédant de 3 ou 4 stades la métamorphose, ce qui autorise une croissance post-opératoire assez longue. La région oculaire transplantée issue d'un donneur au même stade que l'hôte comprenait la zone d'accroissement oculaire, une partie (la plus réduite possible) d'ommatidies en voie de différenciation et le tégument céphalique contigu à la zone d'accroissement oculaire. Ce fragment tégumentaire a été soit transplanté en surface, soit implanté sous l'épiderme d'un sternite abdominal antérieur (fig. 14). La destinée des greffons a été suivie à chaque stade, et les hôtes ont été sacrifiés au D. S. ou après leur émergence à l'issue de la métamorphose.

#### Résultats :

##### a) Aspect morphologique du greffon :

Dans le cas des greffes en surface, l'épiderme céphalique du greffon et l'épiderme abdominal de l'hôte se sont soudés l'un à l'autre après cicatrisation. Cependant, très fréquemment, il s'est produit au cours des stades successifs une élimination progressive du greffon ; en effet, celui-ci commençait à former une petite saillie en surface, puis à chaque mue se pédiculisait davantage et était finalement éliminé avec une exuvie. Une implantation sous l'épiderme a donné des résultats plus utilisables, étant donné que la pédiculisation et l'expulsion du greffon était retardées de quelques stades.

Les différentes régions du greffon gardent leur aspect typique (Pl. XIV, fig. a et b) ; on reconnaît en particulier l'épiderme céphalique délimité du sternite par une légère dépression. La zone d'accroissement oculaire repérable en surface par sa cuticule plissée, existe toujours ; elle a une extension accrue à chaque stade, et fait parfois le tour complet de l'explant. Enfin, à partir de la zone d'accroissement oculaire partent des files de petites facettes indiquant l'existence de néommatidies ; la région la plus ancienne de l'explant montre des facettes irrégulières ou une surface lisse, ce qui semble indiquer une structure perturbée des ommatidies sous-jacentes. Chez un hôte devenu imago quelques indices comme la couleur jaune des ommatidies et la disparition de la zone d'accroissement externe montrent que le greffon a, lui aussi, subi la métamorphose.

b) Structure histologique du greffon

Malgré sa tendance à se pédiculiser, le greffon semble s'être assez bien intégré dans cette position hétérotopie (Pl. XIV, fig. c). En particulier, les épidermes d'origine différente se raccordent et de nombreuses trachées de l'hôte envahissent le greffon.

α) Comme le suggérait la morphologie externe du greffon, la zone d'accroissement externe existe encore, présente sa structure typique et montre toujours une forte activité mitotique (Pl. XIV, fig. d). Cette zone fonctionne exactement comme dans un oeil non perturbé ; elle produit des cellules dont les noyaux se disposent en deux couches superposées, comme dans la croissance normale (Pl. XIV, fig. e). Puis ces cellules se regroupent en unités ommatidiennes qui se différencient progressivement avec apparition du cristallin, du pigment, etc... Un greffon dont l'hôte est devenu adulte montre une structure oculaire imaginaire présentant en particulier un tapetum développé raccordé aux trachées abdominales de l'hôte.

β) les fibres post-rétiniennes émises par les unités ommatidiennes venant d'être formées par la zone d'accroissement oculaire peuvent présenter des comportements différents :

- certaines se rassemblent sous le greffon et constituent des massifs nerveux non structurés auxquels s'agglomèrent quelques cellules d'origine probablement hémocytaires (Pl. XIV, fig. c).

- d'autres fibres post-rétiniennes s'unissent en faisceaux bien distincts qui semblent se terminer entre les tissus de l'hôte. Certains de ces faisceaux parviennent même à pénétrer dans le ganglion nerveux du segment où a été implanté le greffon. Ces cas sont assez rares, mais nets (Pl. XV). La distance entre les fibres post-rétiniennes néoformées et le ganglion nerveux segmentaire semble être en rapport avec cette capacité de jonction : l'attraction

exercée par le ganglion nerveux sur les fibres en croissance, qui semble diminuer avec l'éloignement, n'est pas sans rappeler le comportement réciproque des fibres post-rétiniennes et des massifs nerveux à la suite de certaines opérations précédentes.

Conclusion :

La transplantation de la zone d'accroissement oculaire a donc montré que :

1) la croissance larvaire de l'oeil (ainsi que sa métamorphose), c'est-à-dire la multiplication cellulaire dans la zone d'accroissement oculaire et la différenciation des néommatidies, peuvent très bien se poursuivre en position hétérotope, c'est-à-dire qu'elles sont indépendantes du système nerveux céphalique.

2) Alors que chez un Insecte intact les fibres post-rétiniennes rejoignent la lamina à la sortie du massif d'accroissement externe, certains faisceaux sont ici attirés par un ganglion nerveux abdominal qu'ils parviennent à rejoindre.

## DISCUSSION

Les résultats des différentes opérations effectuées ont montré, au cours du développement larvaire des Anisoptères, une indépendance totale de la croissance de l'oeil par rapport au système nerveux sous-jacent, et une altération des ommatidies différenciées après section de leurs fibres post-rétiniennes. En effet, la zone d'accroissement, même isolée du lobe optique, maintient son activité ce qui permet à la croissance oculaire de se poursuivre normalement.

Une telle indépendance de l'oeil vis à vis du système nerveux sous-jacent avait d'ailleurs été montrée chez de nombreux Insectes, comme *Lymantria* après extirpation du lobe optique et transplantation oculaire (KOPEC, 1922). De la même manière chez *Pentatoma* (PFLUGFELDER, 1936-1937), *Drosophila* (CHEVAIS, 1937 - BODENSTEIN, 1940-1943-1953 - EPHRUSSI et BEADLE, 1937 - STEINBERG, 1941 - ILLMENSEE, 1970), *Calliphora* (SCHOELLER, 1964), *Periplaneta* (WOLBARSH Tet coll., 1966), *Ephestia* (WOOLEVER et PIPA, 1975) chez les embryons âgés de *Carausius* (PFLUGFELDER, 1947 - SUCH, 1975), des ébauches oculaires parfaitement normales ou des yeux privés du système nerveux optique par section ou transplantation, se développent en structures oculaires parfaitement normales.

Cependant, PLAGGE (1936) avait vu que des disques oculaires de *Ephestia* implantés avec une partie du ganglion auquel ils sont rattachés se développent mieux que les disques détachés du système nerveux, résultats qui confirment les travaux de SCHRADER (1938). D'autres auteurs montraient aussi que l'éloignement

du système nerveux oculaire provoque des altérations dans le développement des ommatidies (WOLSKY et HUXLEY, 1936 a et b; WOLSKY, 1938 ; WOLSKY et WOLSKY, 1971 chez *Bombyx* - DRESCHER, 1960 chez *Periplaneta*).

Il semble que l'on puisse en fait accorder entre eux la majorité de ces résultats, apparemment contradictoires, en invoquant l'existence de deux phases successives au cours du développement oculaire, caractérisées chacune par des relations différentes entre l'oeil et le lobe optique.

- Tout d'abord les quelques travaux portant sur des stades embryonnaires jeunes (SEIDEL, 1935 sur *Platynemis*, PFLUGFELDER, 1947 et SUCH, 1975 sur *Carausius*), ont montré que les ébauches oculaires séparées très tôt du système nerveux sous-jacent sont incapables de se différencier ; de plus, lorsque ces très jeunes ébauches oculaires sont transplantées en association avec l'ébauche du lobe optique, seules les régions de la plaque optique en contact étroit avec le système nerveux vont se différencier en ommatidies. Il apparaît donc qu'une proximité immédiate, sinon un contact étroit de l'ébauche oculaire avec celle du lobe optique, est probablement nécessaire pour induire la différenciation des premières ommatidies. Notons d'ailleurs que les territoires embryonnaires très rapprochés ou confondus des ébauches de l'oeil et des deux premiers ganglions optiques, tant chez les Hétérométaboles (VIALLANES, 1891 - SEIDEL, 1935 - MALZACHER, 1968 - SUCH, 1975a) que chez les Holométaboles (SCHOELLER, 1964), seraient en mesure d'assurer une telle induction.

- Par la suite, le développement de l'oeil deviendrait progressivement autonome, une fois passée une certaine période critique dont le moment d'apparition varierait, selon les espèces (hétéro- ou holométaboles) et qui serait conditionnée par la plus ou moins grande précocité du développement oculaire. Chez *Carausius*, les résultats de PFLUGFELDER (1947) et de SUCH (1975a) montrent que cette période critique se situe certainement au cours de la vie embryonnaire. Dans le cas des explants oculaires d'Odonates transplantés en position hétérotope, nous avons vu en effet que la zone d'accroissement oculaire persiste, et présente la même activité dans l'oeil opéré que dans l'oeil témoin. La multiplication cellulaire et la différenciation des ommatidies sont donc des propriétés intrinsèques de cette région épidermique et ne sont pas induites par le massif d'accroissement externe du lobe optique, comme cela avait précédemment été suggéré (SCHALLER, 1964). Nous essayerons de comprendre, dans le chapitre suivant, la signification de cette croissance oculaire autonome.

- Enfin, comme nous l'avons remarqué, la section des fibres post-rétiniennes appartenant à des ommatidies différenciées, semble entraîner une dégénérescence de certains de leurs constituants, à commencer probablement par les cellules rétiennes. Une telle altération des ommatidies explique sans doute la plupart des

résultats anciens qui étaient interprétés comme une dépendance du développement de l'oeil vis à vis du lobe optique au cours de la croissance post-embryonnaire. La dégénérescence des ommatidies dont les fibres post-rétiniennes ont été lésées, phénomène retrouvé chez *Calliphora* (SCHOELLER, 1964), *Drosophila* (FRISTROM, 1969), *Locusta* (BATE et KIEN cités par MEINERZTHAGEN, 1973) reste toutefois difficile à expliquer. En effet, on ne peut guère imaginer la nécessité d'un transport de substances morphogénétiques du lobe optique en direction de l'oeil par l'intermédiaire des fibres post-rétiniennes, comme l'hypothèse en a été émise par GOTTSCHESKI et QUERNER (1961), puisque les ommatidies dont les fibres post-rétiniennes ont été empêchées, au cours de leur croissance, de rejoindre le lobe optique, peuvent se différencier normalement. Cette dernière observation, qui rejoint le résultat de SANES et coll. (1976) signalant chez *Manduca sexta* une différenciation normale des cellules sensorielles de l'antenne, malgré l'ablation du cerveau, semble être une caractéristique des cellules épidermiques sensorielles des Insectes. Ces résultats sont en effet en opposition avec le fait que, chez beaucoup de Vertébrés, l'impossibilité pour certains neurones de former des synapses avec leur cible appropriée entraîne leur mort.

- En fait, cette altération des cellules rétiniennes à la suite de la section de leurs fibres efférentes, ne traduirait pas la nécessité d'une liaison avec le lobe optique, mais montrerait uniquement la nécessité de l'intégrité des prolongements axonaux pour le maintien de la différenciation de ces cellules. Nous avons d'ailleurs été surpris de constater que la section de fibres post-rétiniennes entraîne des conséquences non seulement au niveau des cellules rétiniennes touchées, mais apparemment aussi au niveau d'autres catégories de cellules ommatidiennes. Ces observations sont à rapprocher de celles de SUCH (1975a) qui a remarqué des cristallins aberrants (par leur taille, leur nombre ou leur forme) dans les ommatidies différenciées après transplantation de plaques optiques de *Carausius*. Il serait intéressant d'étudier à l'échelle ultrastructurale la cinétique des altérations ainsi provoquées, et de voir dans quelle mesure et de quelle manière la dégénérescence des cellules rétiniennes se répercute au niveau des catégories cellulaires environnantes.

## INTRODUCTION

L'indépendance de la croissance oculaire au cours du développement larvaire venant d'être démontrée, il s'agit maintenant de préciser les modalités et le déterminisme de ce processus autonome, et en particulier de comprendre la signification de la zone d'accroissement. On admet actuellement que le développement d'un organe peut s'expliquer par deux mécanismes différents (GARCIA-BELLIDO, 1972):

- ou bien ce sont des séquences d'évènements génétiquement programmées qui, à la suite de mitoses ségrégatives, donnent naissance à des générations de cellules dont les compétences se réduisent progressivement à l'intérieur de chacun des compartiments qui en dérivent.

- ou bien c'est par une information de position telle que l'a énoncée WOLPERT (1969), que s'explique, dans chaque compartiment, la différenciation de chaque cellule en tant que résultante des informations reçues de son environnement immédiat.

Il a été considéré (LEW, 1934 - LÜTDKE, 1940 - BODENSTEIN, 1953 - LERUM, 1968) que chez les Hémimétaboles, la zone d'accroissement oculaire ("budding zone") était un reliquat de nature embryonnaire de l'ébauche oculaire originelle, constitué de cellules mères des ommatidies dont l'activité prolifératrice ne s'interrompt qu'au moment de la métamorphose. Les divisions cellulaires successives, conduisant à partir d'une cellule mère unique aux différents types cellulaires constitutifs de l'ommatidie complète, ont été décrites chez *Formicina* par BERNARD (1937). Cette étude a été le point de départ de la théorie de l'origine clonale des ommatidies, théorie qui fait dériver d'une cellule mère unique toutes les cellules d'une même ommatidie, à la suite d'un enchaînement de mitoses différentielles. Des travaux avaient ensuite montré (WOLSKY, 1949, 1956 - WHITE, 1961, 1963 - WACHMANN 1965) que la différenciation des ommatidies prenait naissance dans une région particulière de la tête située en position postéro-dorsale ("centre différenciateur") et que la bordure oculaire en différenciation se déplaçait à travers le territoire optique de la larve ou de la nymphe.

Cependant ces résultats obtenus à partir de territoires oculaires imaginaires de divers Holométaboles ne suscitèrent pas autant d'intérêt que les travaux effectués par HYDE (1972) sur *Periplaneta*. Cet auteur, expérimentant sur des souches de mutants caractérisés par une pigmentation oculaire particulière,

*Les résultats présentés dans ce chapitre ont été précédemment publiés (MOUZE 1975).*



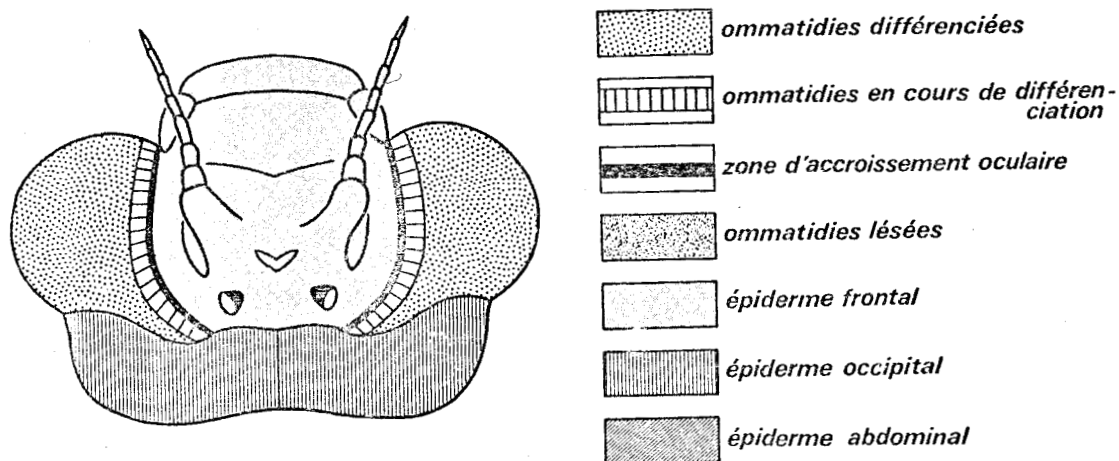


Fig. 15 - Représentation conventionnelle des différentes régions tégumentaires telles qu'elles seront représentées dans les schémas opératoires de ce chapitre.

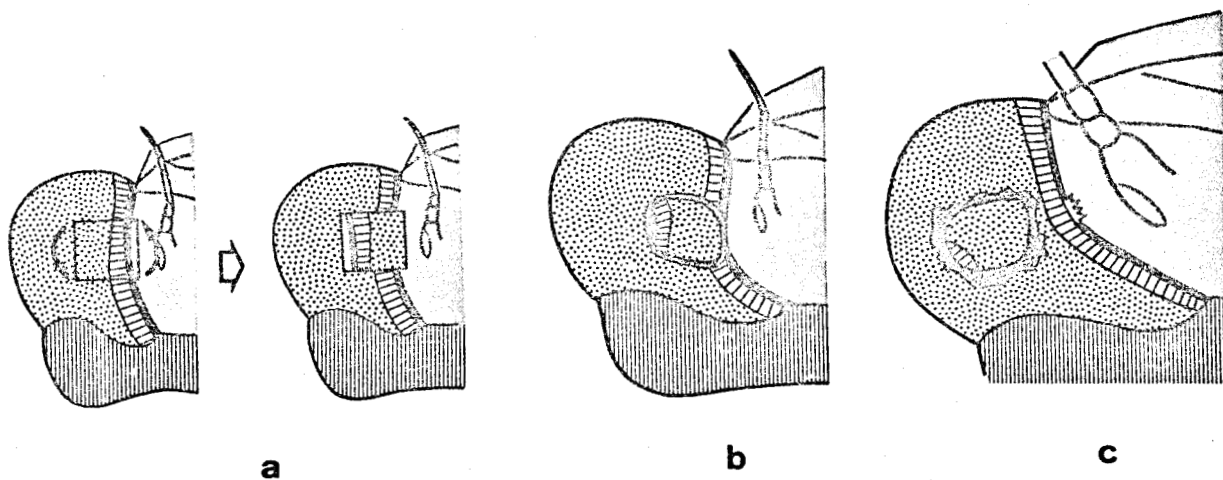


Fig. 16 - Opération type IV/1. Rotation de 180° d'un volet oculaire comprenant des ommatidies différenciées, des néommatidies, une partie de la zone d'accroissement oculaire, et de l'épiderme du vertex. (a) Protocole opératoire. (b) Aspect du greffon après une mue. (c) Aspect du greffon trois stades après l'opération (voir Pl. XVI, a). On remarque la disparition de la région correspondant à l'épiderme du vertex, ainsi que celle de la zone d'accroissement oculaire.



observait après transplantation de territoires un changement de coloration au niveau où l'oeil de l'hôte "sauvage" atteignait, au cours de sa croissance, le greffon épidermique prélevé sur un donneur mutant. Ces travaux montraient que la croissance oculaire s'effectue par un véritable processus de recrutement de l'épiderme céphalique qui est progressivement transformé et incorporé à l'oeil.

Dans l'étude expérimentale qui suit nous avons voulu, d'une part vérifier chez les Odonates Anisoptères les résultats obtenus chez *Periplaneta*, d'autre part essayer de préciser certaines caractéristiques du champ oculaire.

Les larves d'*Aeshna cyanea* sont opérées alors qu'elles se trouvent à 3 ou 4 mues de la métamorphose. Afin de vérifier si l'opération réalisée a été suivie ou non d'une régénération dès la mue post-opératoire, c'est-à-dire si l'intervention a eu lieu avant ou après la période critique du processus régénérateur, nous avons sectionné en même temps une patte prothoracique au niveau du fémur ; nous avons considéré que si celle-ci régénère, la zone oculaire affectée par les opérations doit aussi montrer une régénération. En raison d'une mortalité opératoire ou post-opératoire importante, et malgré le grand nombre de larves opérées, les résultats de chaque série correspondent à un total de 5 à 10 animaux survivants.

## RESULTATS

### A) FONCTIONNEMENT DE LA ZONE D'ACCROISSEMENT OCULAIRE

Etant donné que l'observation histologique des processus qui se déroulent dans cette zone ne permettent pas d'en comprendre le mécanisme, et qu'un marquage cellulaire de cette région céphalique n'est pratiquement pas possible, seules des transplantations hétérotopes étaient en mesure d'apporter une réponse au problème du fonctionnement de la zone d'accroissement. A cet effet, deux séries expérimentales ont été réalisées :

1) la première opération (Type IV<sub>1</sub>) a consisté à retourner de 180° une région oculaire comprenant des ommatidies différenciées, des néommatidies, une partie de la zone d'accroissement et de l'épiderme du vertex (fig. 15 et 16 - Pl. XVI, fig. a).

Au cours des stades post-opératoires, on assiste à un accroissement de la région oculaire transplantée aux dépens du fragment d'épiderme qui disparaît peu à peu.

2) On pouvait cependant objecter à ces résultats, bien que cela n'ait pas été observé, que la partie épidermique du greffon ait pu être expulsée au

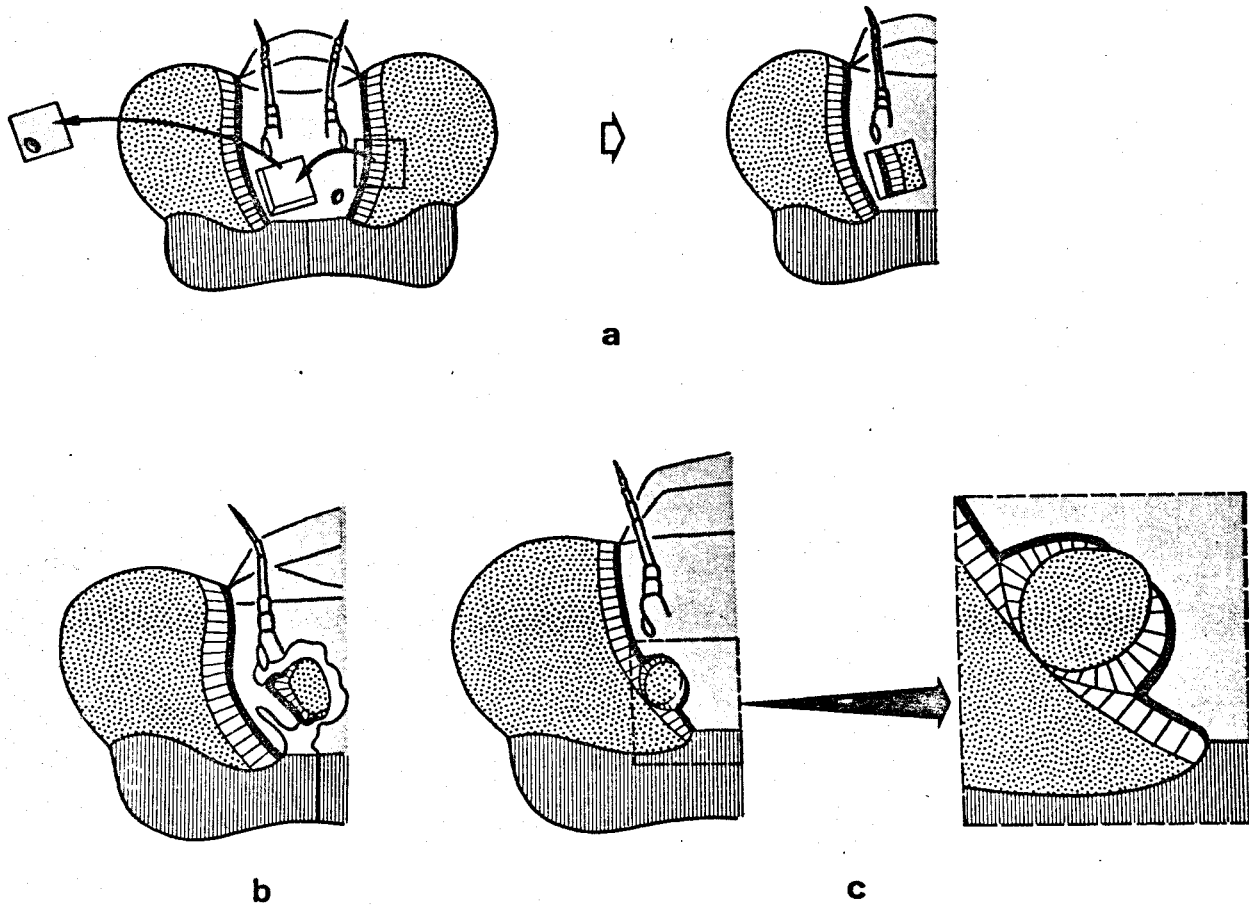


Fig. 17 - Opération type IV/2. Greffe dans l'épiderme du vertex d'un volet oculaire issu de l'oeil droit. (a) Protocole opératoire. (b) Aspect du greffon après une mue. (c) Aspect du greffon trois stades après l'opération (voir Pl. XVI, b, c). On observe le rapprochement des zones d'accroissement oculaire qui disparaissent au niveau de leur contact. Les néommatidies de l'oeil *in situ* et celles du greffon sont contiguës.

cours des mues successives. Nous avons donc effectué l'opération suivante (opération type IV2, fig. 17, Pl. XVI, fig. b et c) : un explant issu de l'oeil droit et comprenant des ommatidies différenciées, de la zone d'accroissement et de l'épiderme a été greffé dans la région frontale près de la zone d'accroissement de l'oeil gauche. Juste après l'opération, une bande relativement large d'épiderme séparait donc la zone d'accroissement greffée de celle de l'oeil ; mais au cours des stades successifs ces deux formations se sont progressivement rapprochées, et, au début du dernier stade larvaire, non seulement l'épiderme intercalé avait disparu, mais les deux zones d'accroissement étaient également épuisées à ce niveau, les néommatidies de l'oeil gauche et du greffon étant contiguës.

Ces deux types d'expériences montrent que l'épiderme contigu à la zone d'accroissement oculaire se réduit à mesure que l'oeil s'accroît. Cette observation peut s'expliquer de deux façons opposées (fig. 18) :

- soit par une dégénérescence progressive ou une inhibition de croissance de l'épiderme, la zone d'accroissement étant une formation statique caractérisée par la permanence des cellules souches d'ommatidies ;
- soit par la transformation progressive de cet épiderme en oeil au niveau de la zone d'accroissement oculaire.

Il semble qu'il faille retenir cette dernière interprétation qui est prouvée par le résultat de la seconde opération, où deux zones d'accroissement disposées vis à vis disparaissent lorsqu'elles arrivent en contact après épuisement de l'épiderme les séparant primitivement. On ne retrouve à la place de ces deux zones d'accroissement que des néommatidies bien reconnaissables extérieurement par leurs facettes, les ommatidies de l'hôte étant en contact direct avec celles du greffon. La ligne de contact qui permet de séparer les néommatidies d'origine différente ne peut en aucun cas révéler la présence de deux zones d'accroissement accolées, ni même d'une seule, ces formations étant disparues à ce niveau. Si l'hypothèse de la dégénérescence de l'épiderme était la bonne les deux zones d'accroissement ne devraient pas disparaître au niveau de leur contact ; cette disparition se comprend bien, par contre, si l'on admet que l'épiderme du vertex a été utilisé comme "matériau" pour la construction de l'oeil ; en effet, une fois les deux zones d'accroissement arrivées au contact l'une de l'autre, l'épiderme destiné à se transformer en oeil ayant été épuisé, elles ne peuvent que disparaître à ce niveau.

En résumé, on peut donc dire que la croissance de l'oeil semble s'effectuer par transformation de l'épiderme adjacent à la zone d'accroissement oculaire.

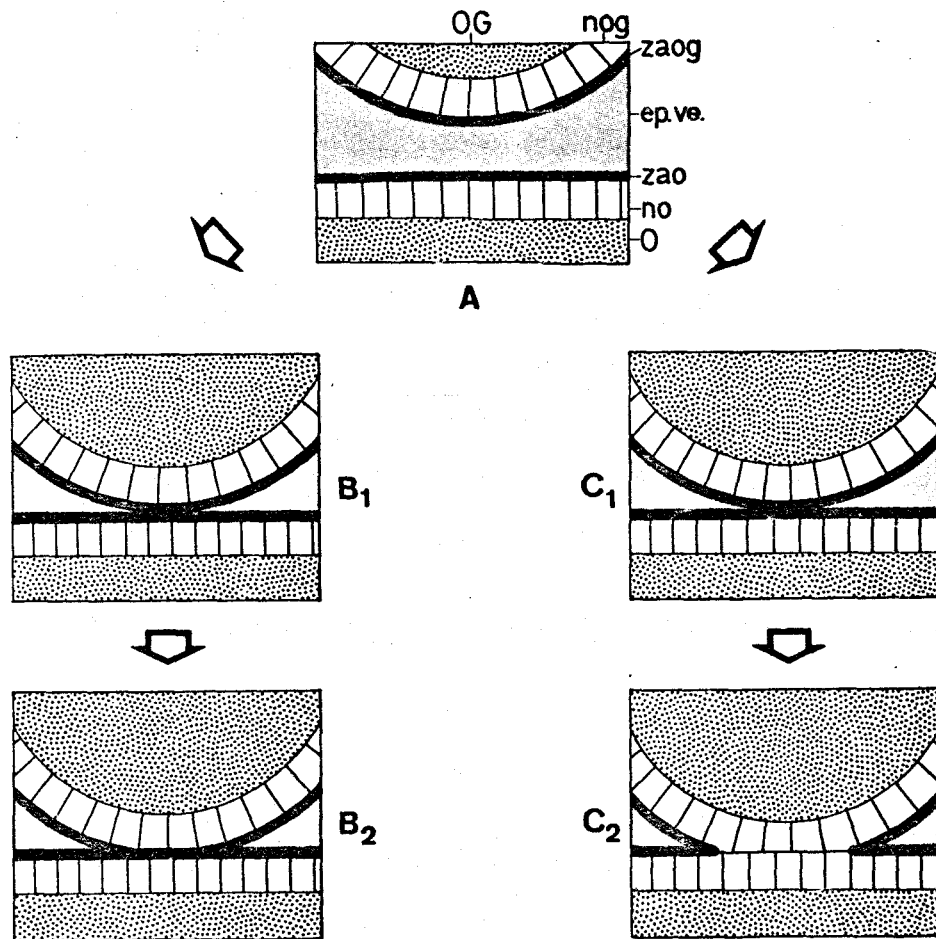


Fig. 18 - Interprétation des résultats de l'opération de type IV/2. (A) Positions relatives de la zone d'accroissement oculaire du greffon et de celle de l'oeil resté *in situ* (stade post-opératoire). (B et C) Hypothèses expliquant le déplacement relatif de la zone d'accroissement oculaire du greffon et de celle de l'oeil. (B1) Dans cette hypothèse la zone d'accroissement oculaire est caractérisée par la permanence des cellules souches d'ommatidies. Disparition par dégénérescence ou inhibition de croissance de l'épiderme situé entre les deux zones d'accroissement. (B2) L'épiderme du vertex intercallé entre les deux zones d'accroissement n'existe plus, mais ces deux formations, parvenues au contact l'une de l'autre, persistent. (C1) La zone d'accroissement oculaire est considérée dans cette deuxième hypothèse comme un niveau de transformation de l'épiderme du vertex. La diminution progressive du vertex résulte de son "utilisation" pour la construction de l'oeil. (C2) Les néommatidies néoformées du greffon sont arrivées au contact des néommatidies de l'oeil. La disparition des zones d'accroissement oculaires à ce niveau résulte de l'épuisement de l'épiderme du vertex. C'est effectivement à ce type d'explication que correspondent les résultats expérimentaux (voir fig. 17, Pl. XVI b, c) ep. ve. : épiderme du vertex ; n.o; n.o.g. : néommatidies de l'oeil *in situ* ou du greffon ; o., O.G. : ommatidies de l'oeil ou du greffon ; z.a.o., z.a.o.g. : zone d'accroissement de l'oeil ou du greffon.



### Discussion

Chez les Odonates, l'oeil s'accroît donc, au cours de la vie larvaire, par recrutement progressif d'épiderme céphalique, ce qui confirme les résultats de HYDE (1972) chez *Periplaneta*. La zone d'accroissement oculaire, au niveau de laquelle s'effectue cette transformation, n'est donc pas, comme cela avait été affirmé (LEW, 1934 - LÜDTKE, 1940 - BODENSTEIN, 1953 - LERUM, 1968) une formation statique, persistant au cours de la vie larvaire, mais plutôt une configuration transitoire du tégument correspondant au début de sa transformation en ommatidies.

Ce mode de croissance a, depuis, été retrouvé chez d'autres Insectes, tant hétéro- qu'holométaboles (*Oncopeltus*, par GREEN et LAWRENCE, 1975 - *Drosophila* par READY et coll., 1976 et HOFBAUER et CAMPOS-ORTEGA, 1976 - *Ephestia* par EGELHAAF et coll. 1975, NARDI, 1977 - *Aedes* par CHECCHI et WHITE, en préparation). Contrairement à ce que l'on pouvait penser à la suite d'études descriptives (voir chapitres précédents) les yeux de ces deux groupes d'Insectes ne présenteraient entre eux qu'une différence d'ordre chronologique au cours de leur développement, celui-ci étant régi par un mécanisme fondamental commun.

Signalons que ce processus de croissance par recrutement n'existe pas seulement dans l'oeil des Insectes, mais que l'intervention de mécanismes comparables a été suggérée dans la croissance d'autres organes (front organisateur du derme de poulet responsable de l'établissement de plumes par SENDEL, 1975 - croissance de la rétine de *Xenopus* par JACOBSON, 1968 - STRAZNICKY et GAZE, 1971).

La démonstration expérimentale du mécanisme de recrutement de l'épiderme céphalique par le bord de l'oeil en croissance permet donc d'infirmier l'hypothèse de l'existence d'une cellule ommatidienne souche de laquelle dériveraient toutes les cellules constituant l'ommatidie. Une telle théorie, dite de l'origine clonale des ommatidies, émise par BERNARD (1937) et reprise par KÜHN (1965) et WEBER (1966) est demeurée longtemps incontestée, car elle paraissait d'autant plus vraisemblable qu'une origine clonale a été incontestablement prouvée pour d'autres petits organes épidermiques d'Insecte, beaucoup plus simples il est vrai, comme les soies sensorielles (WIGGLESWORTH, 1953 - PETERS, 1965 - LAWRENCE, 1966). La possibilité d'induire la formation d'ommatidies chimères à la suite de différents traitements (Rayons X, par HANSON et coll., 1972, BENZER, 1973, READY, 1973 - Greffes avec des souches mutantes par SHELTON et LAWRENCE, 1974, GREEN et LAWRENCE, 1975, EGELHAAF et coll., 1975), conduisait cependant à abandonner cette hypothèse. Actuellement, l'abandon de la théorie clonale est cependant nuancé, car il a été remarqué, au cours de l'étude statistique d'un grand nombre d'ommatidies chimères, que certaines cellules rétiniennes appartenaient fréquemment au même génotype ; ce phénomène parlant en faveur d'une origine cellulaire commune a été interprété

comme la conséquence d'un synchronisme de la détermination au niveau de la bordure oculaire (READY et coll., 1976 - HOFBAUER et CAMPOS-ORTEGA, 1976 - CAMPOS-ORTEGA et HOFBAUER, 1977).

Bien que ne disposant pas de mutants chez les Odonates, nous avons néanmoins tenté de vérifier la validité de la théorie clonale en essayant d'induire la formation d'ommatidies incomplètes dans lesquelles nous aurions étudié la fréquence des associations entre différents types de cellules rétiniennes. Pour cela, nous avons injecté à des larves des quantités variables de bromure d'éthidium ou de colchicine, substances inhibitrices de la division cellulaire. Reprenant des expériences précédemment effectuées avec un autre inhibiteur (le 5 F. U. par MUTH, 1965 - IMBERSKI, 1967), SPRENGART et coll. (1976) avaient obtenu chez la nymphe d'*Ephestia* une bande de cellules indifférenciées correspondant aux mitoses survenues pendant le moment d'activité de l'inhibiteur. Nous pensions obtenir ainsi, de part et d'autre de cette bande, une rangée d'ommatidies incomplètes. Cependant, quelle que soit la dose injectée, aucune des larves d'*Aeshna cyanea* qui a survécu n'a montré une telle région indifférenciée. La différence des résultats entre ces deux espèces est probablement due au développement relativement plus important de l'oeil au cours du seul stade nymphal chez *Ephestia*, que pendant un des nombreux stades larvaires d'*Aeshna*. Il faudra donc, pour étudier chez les Odonates cette hypothèse clonale, recourir à une autre méthode, peut être à l'étude ultrastructurale des dernières ommatidies formées au cours de la métamorphose ; en effet, au moment de l'arrêt des processus de recrutement, ces ommatidies, observées en microscopie optique, paraissent incomplètes.

En plus de ce mécanisme de recrutement il a été suggéré chez *Ephestia* (NARDI, 1977) un processus de déplacement sous la cuticule des cellules épidermiques à détermination oculaire, grâce à la perte d'adhésivité de celles-ci. Il nous semble cependant que l'on ne doive pas attacher trop d'importance à un tel processus, qui rappelle fortement le débordement oculaire observé chez les Odonates ce déplacement pourrait ne refléter pour l'essentiel qu'un refoulement de l'épiderme décollé précocement de la cuticule, processus favorisé par la pression exercée par l'augmentation de volume de l'oeil.

#### B) MODE D'APPARITION ET MAINTIEN DE LA ZONE D'ACCROISSEMENT

Les expériences précédentes ont mis en évidence l'intégration, dans la zone d'accroissement, de l'épiderme céphalique qui lui est contigu, phénomène se poursuivant tout au long de la croissance. Il s'agit à présent de comprendre comment se propage ce recrutement, c'est-à-dire par quels processus se maintient

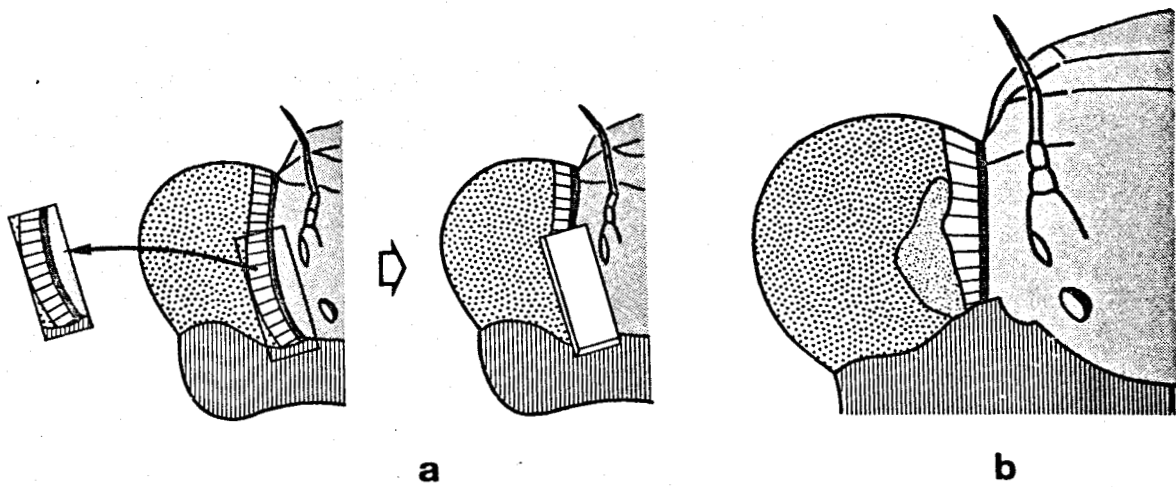


Fig. 19 - Opération type IV/3. Ablation partielle de la zone d'accroissement oculaire. (a) Protocole opératoire. (b) Aspect de l'oeil opéré deux stades après l'opération (voir Pl. XVI, d). On observe la mise en place d'une nouvelle zone d'accroissement oculaire fonctionnelle jusqu'au niveau de l'épithélium occipital.

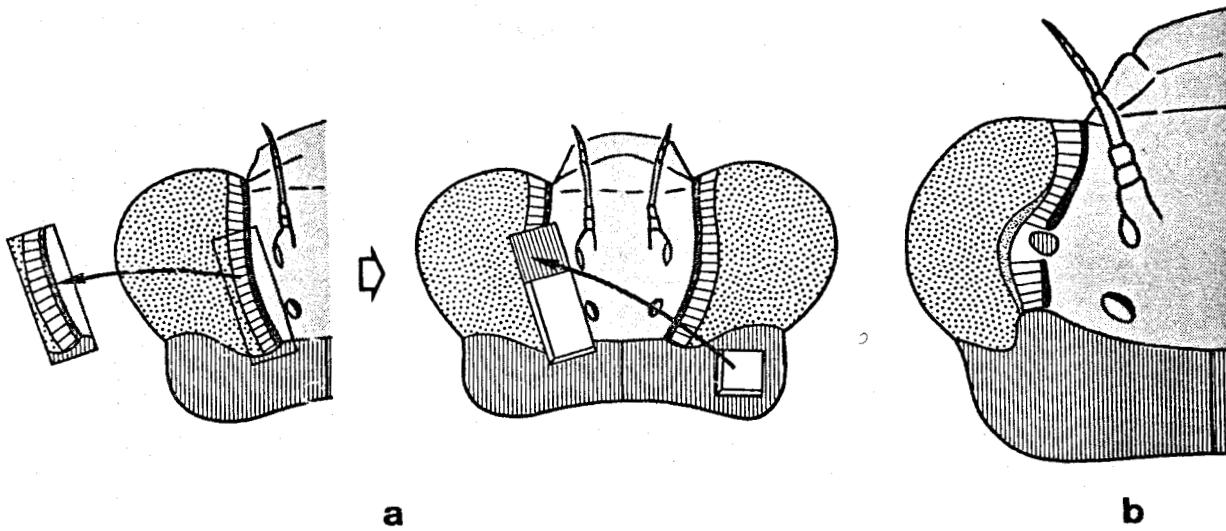


Fig. 20 - Opération type IV/4. Etude de la régénération de la zone d'accroissement oculaire après mise en place d'un fragment d'épiderme occipital ; celui-ci joue le rôle de barrage à une éventuelle élongation de la zone d'accroissement oculaire restée en place. (a) Protocole opératoire. (b) Aspect de l'oeil opéré trois stades après l'opération : une nouvelle zone d'accroissement oculaire est apparue en arrière du greffon ; celle-ci n'a donc pas pour origine la zone d'accroissement oculaire restée en place, mais résulte d'une véritable régénération (voir Pl. XVI, e).

BUS  
LILLE



l'activité de la zone d'accroissement. Nous avons abordé ce problème par le biais de l'étude des facultés de régénération de l'oeil, en supposant, comme cela paraît vraisemblable, que ce phénomène est identique au mécanisme gouvernant une croissance normale. A cet effet, quatre protocoles expérimentaux ont été mis en oeuvre :

1) Régénération de la zone d'accroissement (fig. 19 - Pl. XVI, fig. d)

Un volet tégumentaire, constitué d'une portion de la zone d'accroissement, d'épiderme du vertex adjacent et d'épiderme occipital, est enlevé dans la région postéro-dorsale de l'oeil gauche (opération type IV<sub>3</sub>).

Dès la mue post-opératoire apparaît à la place de la zone d'accroissement enlevée une nouvelle zone d'accroissement typique donnant naissance, de stade en stade, à une bande de plus en plus large de néommatidies.

2) Origine de la zone d'accroissement néoformée.

On pouvait se demander si la zone d'accroissement néoformée avait pris naissance par étalement vers l'arrière de la zone d'accroissement restée en place à l'avant du volet tégumentaire retiré, ou s'il s'agissait d'une zone d'accroissement formée *de novo*. Pour préciser son origine, nous avons effectué les opérations suivantes :

a - Ablation d'un volet identique à celui de la série précédente suivie cette fois de la greffe, dans la partie antérieure de la plaie, d'un fragment de tégument occipital, qui empêchera une éventuelle élongation vers l'arrière de la zone d'accroissement restée en place (opération type IV<sub>4</sub>, fig. 20 - Pl. XVI, fig. e). Malgré cette barrière, une nouvelle zone d'accroissement apparaît en arrière du greffon, qui n'a donc pas pour origine la zone d'accroissement restée en place. Il s'agit donc là d'une formation *de novo*, dont les types d'opération suivants permettront de préciser l'origine.

b - Rotation de 180° dans le sens antéro-postérieur d'un volet tégumentaire découpé dans la partie postérieure de l'oeil (opération type IV<sub>5</sub>- fig. 21 - Pl. XVI, fig. f), ce volet comprenant des ommatidies différenciées, de la zone d'accroissement, de l'épiderme du vertex et de l'épiderme occipital. Dès la mue post-opératoire apparaît une zone d'accroissement dans deux autres régions, plus précisément au niveau des contacts entre les ommatidies différenciées et l'épiderme du vertex provenant respectivement du greffon et de l'hôte, et vice versa. Ces zones d'accroissement néoformées sont à l'origine de néommatidies typiques, et, de stade en stade, les différents territoires oculaires fusionneront progressivement pour donner finalement un massif unique d'ommatidies.

c - Le remplacement d'un volet découpé dans l'oeil droit, par un volet identique provenant de l'oeil gauche (opération type IV<sub>6</sub>, induit également

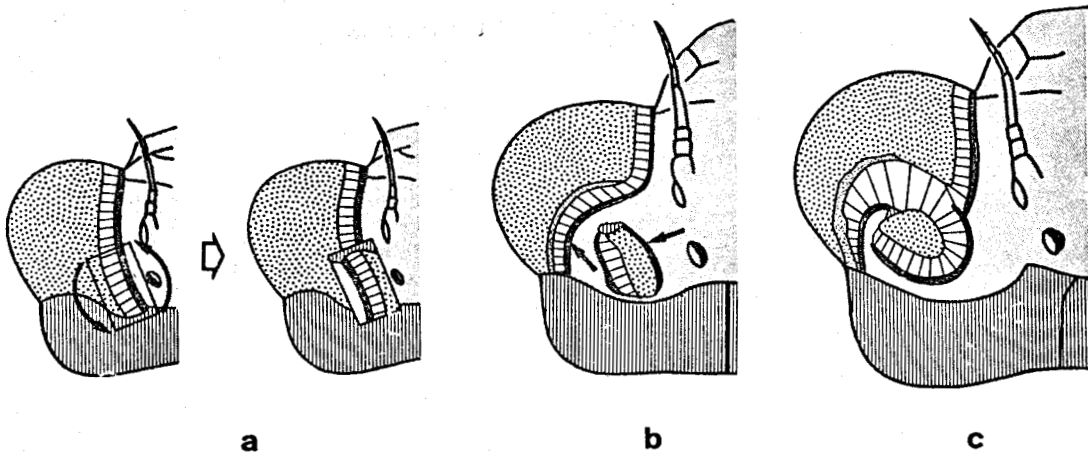


Fig. 21 - Opération type IV/5. Rotation de 180° dans le sens antéro-postérieur d'un volet tégumentaire découpé dans la partie postérieure de l'oeil. (a) Protocole opératoire. (b) Aspect de l'oeil opéré après deux stades : apparition de deux nouvelles zones d'accroissement (flèches) au niveau du contact entre les ommatidies différenciées et l'épiderme du vertex. (c) Aspect après trois stades : on observe le déplacement relatif des différentes zones d'accroissement (voir Pl. XVI, f).

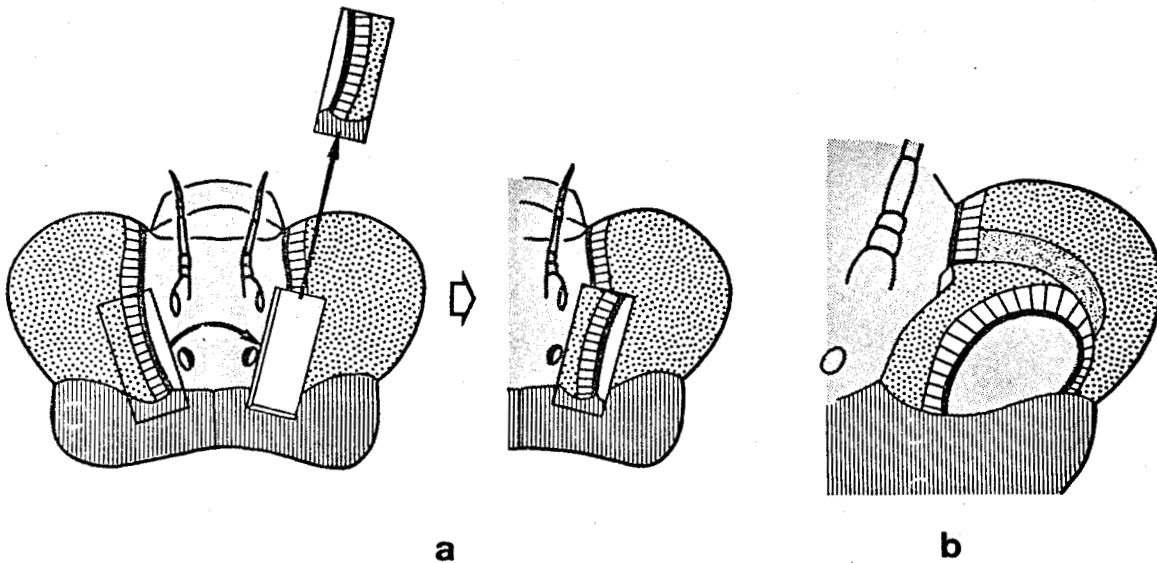


Fig. 22 - Opération type IV/6. Remplacement d'un volet découpé dans l'oeil droit par un volet identique issu de l'oeil gauche. (a) Protocole opératoire. (b) Aspect de l'oeil opéré après deux stades : apparition d'une nouvelle zone d'accroissement à un niveau de contact entre l'épiderme du vertex et des ommatidies différenciées (voir Pl. XVI, g).



une nouvelle zone d'accroissement au niveau du contact entre les ommatidies différenciées et l'épiderme adjacent (fig. 22 - Pl. XVI, fig. g).

En résumé nos résultats montrent que l'oeil d'*Aeshna* est capable de régénérer après une ablation de territoires comprenant une partie de la zone d'accroissement. Ce processus de régénération s'effectue par néoformation d'une zone d'accroissement au niveau où s'affrontent les ommatidies différenciées et l'épiderme du vertex proche de l'oeil.

#### Discussion

Les expériences de régénération pratiquées sur d'autres espèces d'Hétérométaboles n'avaient pas apporté de conclusions bien nettes en raison des techniques employées, relativement imprécises (destruction de l'oeil par cautérisation chez les Odonates par STEIN, 1954 et chez *Acheta domestica* par EDWARDS, 1967 ; HELLER et EDWARDS, 1968). C'est à HYDE (1972) que revient le mérite d'avoir montré chez *Periplaneta* que la régénération de l'oeil larvaire ne pouvait avoir lieu que s'il restait des ommatidies différenciées. Quant aux Holométaboles, la chronologie différente du développement oculaire replace le phénomène de la régénération à un autre niveau : chez le Lépidoptère *Galleria*, WACHMANN (1965) montre en effet que la régénération se produit toujours après ablation totale de l'ébauche de l'oeil d'une jeune larve, mais que cette propriété décroît progressivement avec l'âge de la larve. Ce résultat rejoint les hypothèses émises précédemment à partir d'études sur les embryons, et suggère l'existence chez la larve de ces Holométaboles d'une possibilité d'induction issue du système nerveux sous-jacent. Cette faculté se perdrait ensuite progressivement au cours de la vie larvaire, soit par diminution de cette induction, soit par compétence de moins en moins marquée des cellules épidermiques.

Comment les ommatidies différenciées peuvent-elles déterminer la transformation des cellules épidermiques contiguës ? Existe-t-il un facteur inducteur spécifique émanant de ces ommatidies, et responsable des processus de multiplication et de différenciation ? WHITE (1961) émet l'hypothèse chez *Aedes* qu'un tel facteur serait émis au niveau où débute la formation des premières ommatidies (centre différenciateur), la poursuite de la croissance étant assurée par la production ou la sécrétion de ce facteur par les cellules préoculaires compétentes ; les tissus incompetents seraient imperméables à une telle substance, ou empêcheraient son passage par absorption ou destruction. Un autre résultat expérimental obtenu sur des pupes d'*Ephestia* (SPRENGART et coll., 1976) par injection de bromure d'éthyldium, parle également en faveur de la diffusion d'une substance inductrice à partir du front de recrutement. Comme il a été dit plus haut,

il se forme alors une bande plus ou moins large de cellules apparemment indifférenciées (en microscopie optique), non groupées en ommatidies, mais qui n'empêche pas cependant la propagation de la différenciation oculaire au delà de cette bande de cellules. Celles-ci n'ont donc pas formé d'obstacle à l'induction issue des ommatidies formées avant l'injection. On peut néanmoins se demander si ces cellules apparemment indifférenciées ne seraient pas elles-mêmes inductrices.

Un autre auteur a également invoqué l'existence d'une substance inductrice pour interpréter ses résultats : en effet, chez des pupes de *Galleria* dont le développement oculaire avait été bloqué par l'ablation des premières ébauches ommatidiennes, WACHMANN (1965) parvenait à induire un oeil au niveau du champ oculaire, en greffant dans ce dernier des tissus variés tels que des ébauches oculaires prélevées sur des Insectes d'ordres différents, ou encore des ébauches alaires même tuées par l'acétone. WACHMANN en concluait que la substance inductrice était d'une nature chimique probablement simple. Cependant, ces résultats rappellent fortement les inducteurs hétérogènes de l'induction primaire des Batraciens, et le doute subsiste quant à l'existence réelle d'un facteur inducteur selon cette conception.

Dans ces conditions on pourrait peut être assimiler la croissance de l'oeil à un processus plus général que celui de l'élaboration d'un facteur spécifique par les ommatidies. En effet, il semble possible d'appliquer aux résultats concernant la régénération de la zone d'accroissement oculaire et la croissance de l'oeil l'hypothèse avancée par BART (1969 a, b) à la suite de ses expériences sur la régénération des appendices chez *Carausius*. Selon cet auteur une zone de dédifférenciation épidermique apparaît à la suite de l'association de deux territoires hétérogènes, zone à l'origine de processus de régulation se traduisant par l'apparition d'un régénérat. La zone d'accroissement oculaire régénérée correspondrait à la zone de dédifférenciation épidermique causée par le contact des ommatidies et de l'épiderme du vertex. Certaines cellules de cette zone s'assembleraient en néommatidies se différenciant progressivement. Dans ce qui pourrait correspondre à un processus de régulation, les ommatidies nouvellement formées seraient comparables à un régénérat d'appendice. Ces ommatidies régénérées au contact de l'épiderme du vertex, y détermineraient la formation d'une zone d'accroissement. On pourrait donc concevoir le maintien de la zone d'accroissement au cours de la vie larvaire, c'est-à-dire la croissance oculaire, comme la résultante d'une discontinuité permanente entre l'oeil nouvellement formé et l'épiderme adjacent.

Il serait intéressant de reprendre les expériences de WACHMANN et d'essayer de voir s'il existe une substance inductrice unique obtenue par extraction à partir de matériaux aussi divers que ceux qu'il a employés. Si tel n'était pas

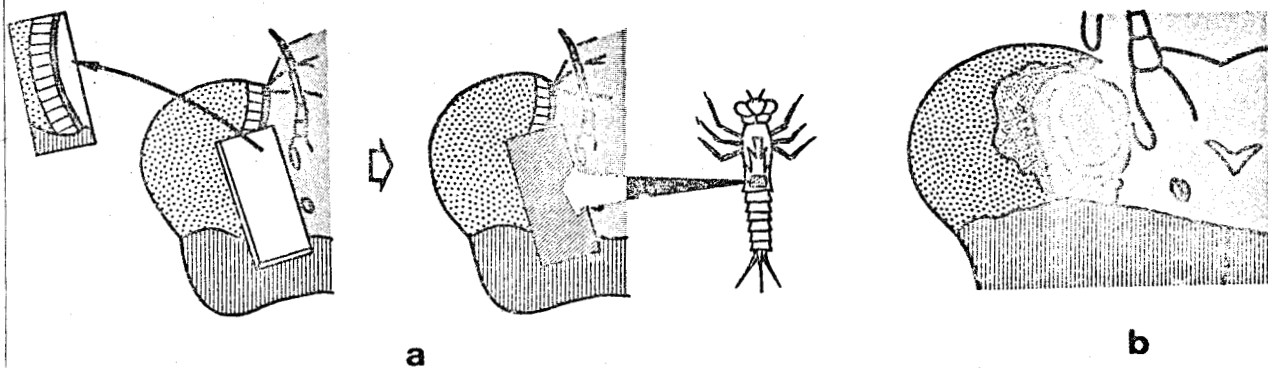


Fig. 23 - Opération type IV/7. Remplacement d'un volet découpé dans l'oeil gauche par un volet de tergite abdominal. (a) Protocole opératoire. Il n'est jamais observé de formation de zone d'accroissement oculaire (voir Pl. XVII a).

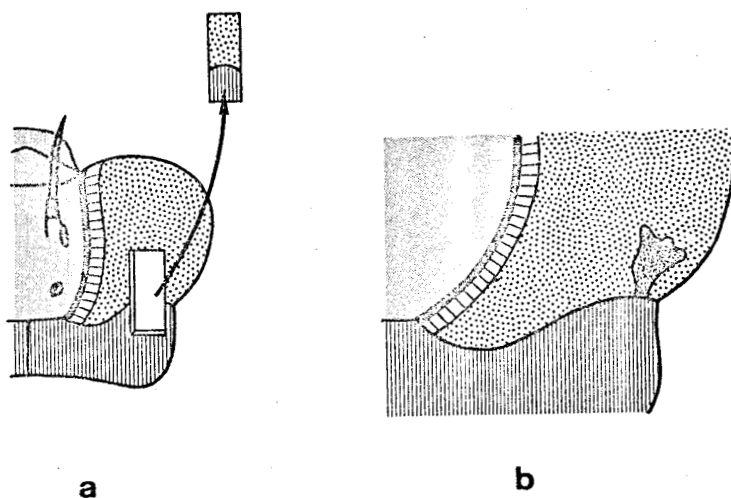


Fig. 24 - Opération type IV/8. Ablation d'un volet tégumentaire comprenant pour moitié des ommatidies, pour moitié de l'épiderme occipital. (a) Protocole opératoire. (b) Aspect de l'oeil opéré après trois stades (voir Pl. XVII, b) Il n'y a jamais apparition de nouvelle zone d'accroissement dans cette région oculaire où elle ne préexistait pas.

le cas, cela fournirait des arguments pour l'interprétation de cette induction sur la base d'une réaction des tissus épidermiques à une modification de leur environnement. Rappelons enfin que l'existence de régions mitogènes situées au contact de deux tissus différents est un phénomène normal au cours de l'embryogenèse chez les Vertébrés ; il en existe par exemple à la limite sclérotome-myotome, entre l'épithélium et les fibres cristalliniennes dans le cristallin, etc... (WEISS in WOLFF et WOLFF, 1967).

### C) ETENDUE DU CHAMP OCULAIRE PRESOMPTIF

WHITE (1961-1963) réussissait à arrêter la progression des ondes de détermination et de différenciation de l'oeil chez *Aedes* en interposant des fragments d'épiderme prélevés dans une région préoptique ou au niveau du "cou" des larves. Les cellules de tels greffons, non seulement ne se transformaient pas en oeil, mais se révélaient de plus incapables de transmettre l'induction venant de la région oculaire déjà déterminée. A l'opposé, HYDE (1972) parvenait à induire en oeil des fragments épidermiques originaires de régions céphaliques relativement éloignées de l'oeil, et montrait que même l'épiderme d'un sternite prothoracique pouvait être incorporé et transformé en oeil par recrutement. Une divergence aussi étonnante de la détermination épidermique par rapport à ce qui est connu chez les Insectes à la suite d'expériences de régénération ou de transplantations d'appendices (BART, 1969 a sur *Carausius*, BULLIERE, 1971 sur *Blabera*), nous a amené à tester sur notre matériel les compétences de différentes régions épidermiques.

#### 1) Territoire abdominal tergal ou sternal

Un volet oculaire est remplacé par un fragment de tergite abdominal (2ème segment) de dimensions sensiblement égales (opération type IV 7 - fig. 23 - Pl. XVII, fig. a). Après cicatrisation, puis évolution du greffon pendant les stades larvaires post-opératoires, aucune zone d'accroissement n'apparaît, que ce soit au contact de l'explant avec les ommatidies restées en place, avec l'épiderme du vertex ou avec l'épiderme occipital. Le même type d'expérience réalisé avec un volet issu de sternite prothoracique donne les mêmes résultats négatifs.

#### 2) Territoires céphaliques

a) Un volet tégumentaire est enlevé, comprenant pour moitié des ommatidies, pour moitié de l'épiderme occipital (opération type IV 8). Après cicatrisation, il n'y a jamais apparition de zone d'accroissement dans cette région oculaire où elle ne préexistait pas (fig. 24 - Pl. XVII, fig. b).

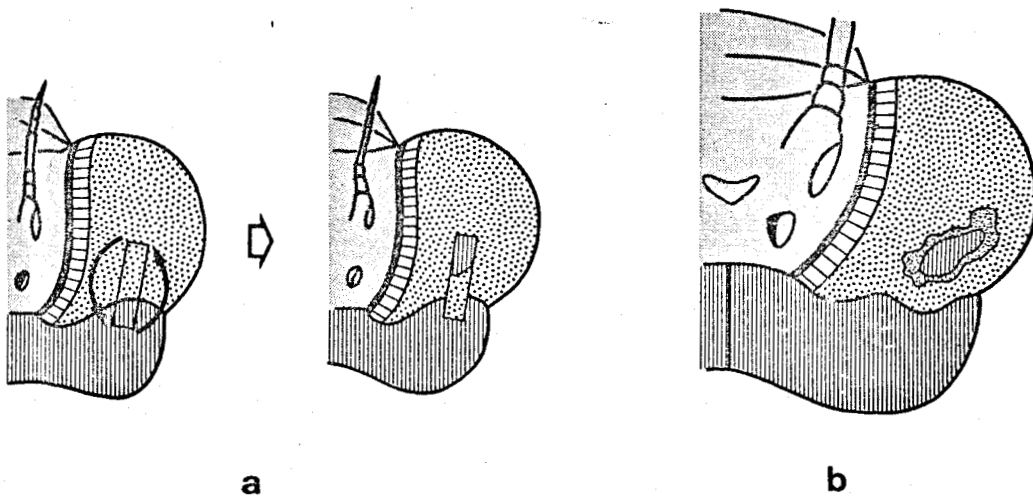


Fig. 25 - Opération type IV/9. Rotation de  $180^\circ$  d'un volet comprenant de l'oeil et de l'épiderme occipital. (a) Protocole opératoire. (b) Aspect du greffon trois stades après l'opération (voir Pl. XVII, c). On n'observe jamais de zone d'accroissement néoformée.



b) La rotation de 180° dans le sens antéro-postérieur d'un volet comprenant de l'oeil et de l'épiderme occipital (opération type IV<sub>9</sub>) n'est jamais suivie de l'apparition d'une zone d'accroissement à quelque niveau de contact que ce soit (fig. 25 - Pl. XVII, fig. c).

c) Il a été vu précédemment (opération type IV<sub>4</sub>, fig. 20) qu'un greffon issu de l'épiderme occipital peut constituer une barrière pour une éventuelle extension de la zone d'accroissement, et n'est jamais à l'origine d'une zone d'accroissement au niveau de son contact avec les ommatidies. Ce résultat montre, de plus, que l'incompétence du tégument occipital *in situ* à former des ommatidies ne peut être attribuée aux ommatidies postérieures de l'oeil, puisque ce même tégument, placé au contact d'ommatidies qu'on pourrait présumer "inductrices" reste incompétent.

d) La capacité, pour différents territoires céphaliques non contigus à l'oeil, de donner naissance à une nouvelle zone d'accroissement a été testée par mise en contact de ceux-ci avec des ommatidies différenciées (type d'opération IV<sub>10</sub>, IV<sub>11</sub>, IV<sub>12</sub>, fig. 26 - Pl. XVII, fig. d, e, f). En aucun cas nous n'avons vu apparaître de néoformation oculaire, ce qui indique que seul le contact avec l'épiderme du vertex proche de l'oeil peut donner naissance à une zone d'accroissement sous l'influence des ommatidies adjacentes.

En résumé, chez *Aeshna cyanea*, l'épiderme du sternite abdominal ou prothoracique, de l'occiput, ou même du vertex relativement proche de l'oeil ne peuvent être transformés en oeil, ces greffons conservant intégralement leur différenciation originale.

#### Discussion

Contrairement aux résultats de HYDE (1972), ceux obtenus chez *Aeshna cyanea* montrent que la néoformation d'une zone d'accroissement oculaire n'est pas possible par mise en contact d'ommatidies différenciées avec des régions tégumentaires non contiguës à l'oeil. Il semble donc que chez les Anisoptères, l'épiderme préoculaire compétent formerait une bordure relativement étroite dont les cellules, continuellement transformées en oeil seraient remplacées au fur et à mesure grâce à la multiplication des cellules de ce même épiderme au cours de chaque stade larvaire.

Les mêmes expériences pratiquées chez d'autres Insectes (*Oncopeltus* par GREEN et LAWRENCE, 1975) ont abouti à des résultats voisins des nôtres. De plus, SHELTON et coll., (1977) en tentant de retrouver les résultats publiés par HYDE, sur le même matériel (*Periplaneta*), ne parvinrent jamais à transformer en



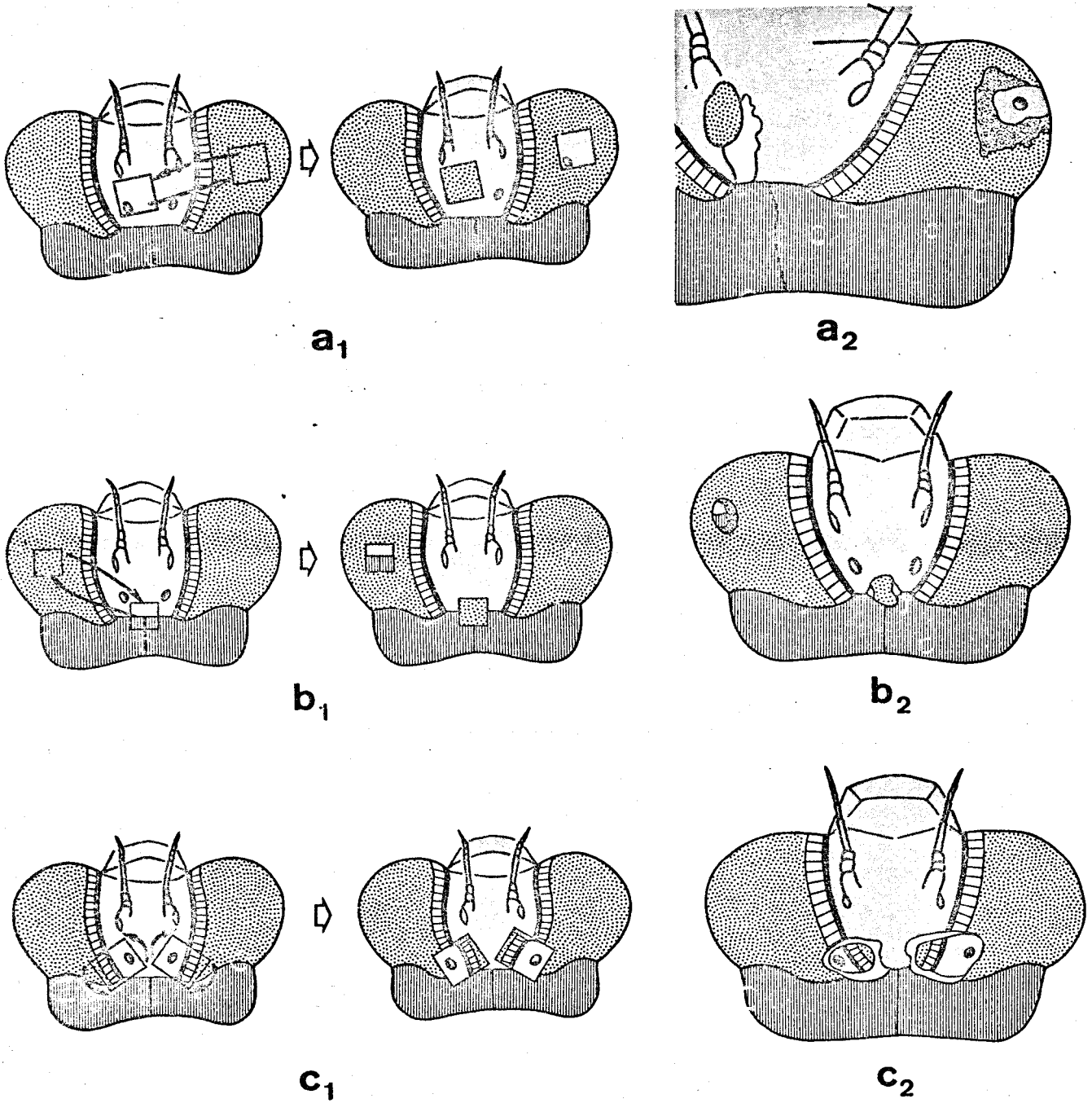


Fig. 26 - Mise en contact, avec des ommatidies différenciées, de différents territoires céphaliques non contigus à l'oeil.

a<sup>1</sup> et a<sup>2</sup> : Opération de type IV/10 (voir Pl. XVII d)

b<sup>1</sup> et b<sup>2</sup> : Opération de type IV/11 (voir Pl. XVII e)

c<sup>1</sup> et c<sup>2</sup> : Opération de type IV/12 (voir Pl. XVII f)

En aucun cas il n'a été observé de régénération de zone d'accroissement oculaire en bordure des greffons.



oeil de l'épiderme prothoracique ; en fait il s'avère que, chez cet insecte également, la région présomptive de l'oeil est extrêmement étroite. SHELTON et coll. (1977) pensent que la région du greffon prothoracique, considérée par HYDE comme transformée en oeil, correspondrait probablement à une mélanisation post-opératoire due à une infection bactérienne de l'épiderme, l'épiderme prothoracique ne pouvant être à l'origine de nouvelles ommatidies pigmentées.

Quelle est dans ces conditions l'origine de la compétence de l'épiderme du vertex ? WOLSKY (1956) et WHITE (1961) pensent que le facteur diffusant à partir du centre de différenciation ne pourrait agir que sur de l'épiderme déjà déterminé ou préconditionné à former des ommatidies. Mais on peut imaginer que cette compétence de l'épiderme du vertex, plutôt que de refléter le passage d'une "phase de détermination oculaire" pourrait aussi correspondre à une détermination moins poussée que celle de l'épiderme voisin, non "compétent", ce qui rendrait possible pendant toute la vie larvaire une certaine dédifférenciation et assurerait la multiplication cellulaire par contact avec les ommatidies.

Signalons cependant que chez *Oncopeltus*, GREEN et LAWRENCE (1975) ont pu transformer de l'épiderme céphalique d'imago en oeil. Un tel processus de recrutement, provoqué par la greffe de ce territoire en bordure de l'oeil d'une larve, pourrait s'expliquer par le fait que le champ de la zone compétente déborderait le champ oculaire définitif. Cette compétence pourrait donc persister chez l'adulte, malgré les transformations qui affectent l'épiderme pendant cette phase critique. Quels mécanismes expliquent alors la disparition de la zone d'accroissement oculaire en fin de vie larvaire ? Il semble que le déterminisme de cet arrêt de la croissance oculaire survenant au cours de la métamorphose puisse trouver son explication dans la modification de l'équilibre hormonal, dont les conséquences seront abordées dans un chapitre ultérieur.

## CONCLUSION

L'oeil composé des Odonates s'accroît donc par recrutement de cellules épidermiques, la bordure oculaire jouant un rôle déclencheur dans les processus de différenciation des cellules recrutées. Cette transformation pourrait se transmettre soit par un processus basé sur l'existence d'un quelconque "facteur diffusible", soit par le maintien d'une incompatibilité tissulaire entraînant un mécanisme comparable à celui de la régénération.

Cependant, le territoire épidermique au sein duquel se recrute le matériel oculaire est, sauf exception, nettement délimité chez les Insectes. Toute autre région épidermique, même très proche, se montrera incapable de subir ces transformations.

Il paraît donc possible de concevoir la croissance de l'oeil composé des Insectes comme la résultante des deux mécanismes de développement précédemment énoncés, d'une part programmation génétique des cellules du compartiment oculaire présomptif, d'autre part différenciation de ces cellules en fonction de l'information de position qu'elles reçoivent de l'oeil différencié.

Il semble surprenant, à priori, qu'une organisation aussi régulière que celle de l'oeil composé ne se mette pas en place à la suite de mécanismes strictement programmés comme des mitoses ségrégatives, mais par un enchaînement beaucoup plus souple d'interactions. Rappelons que l'oeil d'un Aeshnidé compte en moyenne 25 000 ommatidies, chacune d'elles étant formée de 14 cellules de trois types différents (sans compter les cellules pigmentaires secondaires), toutes strictement orientées suivant le même modèle à travers l'oeil entier. Il paraît évident qu'une telle construction ne pourrait se faire à la suite de seules mitoses ségrégatives sans que survienne probablement un certain nombre d'erreurs, dont les conséquences, s'ajoutant les unes aux autres au cours de la progression du développement oculaire, rendraient impossible l'élaboration d'un organe aussi régulièrement agencé. On comprend dans ces conditions l'avantage d'un mécanisme basé sur une information de position, qui est en mesure de corriger constamment les erreurs pouvant survenir au cours du développement des ommatidies. Il est d'ailleurs révélateur que l'hypothèse d'un mécanisme clonal du développement de la rétine du Poulet suggéré par l'observation de la régularité des photorécepteurs, se soit trouvée infirmée expérimentalement et remplacée, comme pour l'oeil composé, par celle d'un mécanisme d'induction séquentielle issu de la bordure en croissance (MORRIS, 1970).

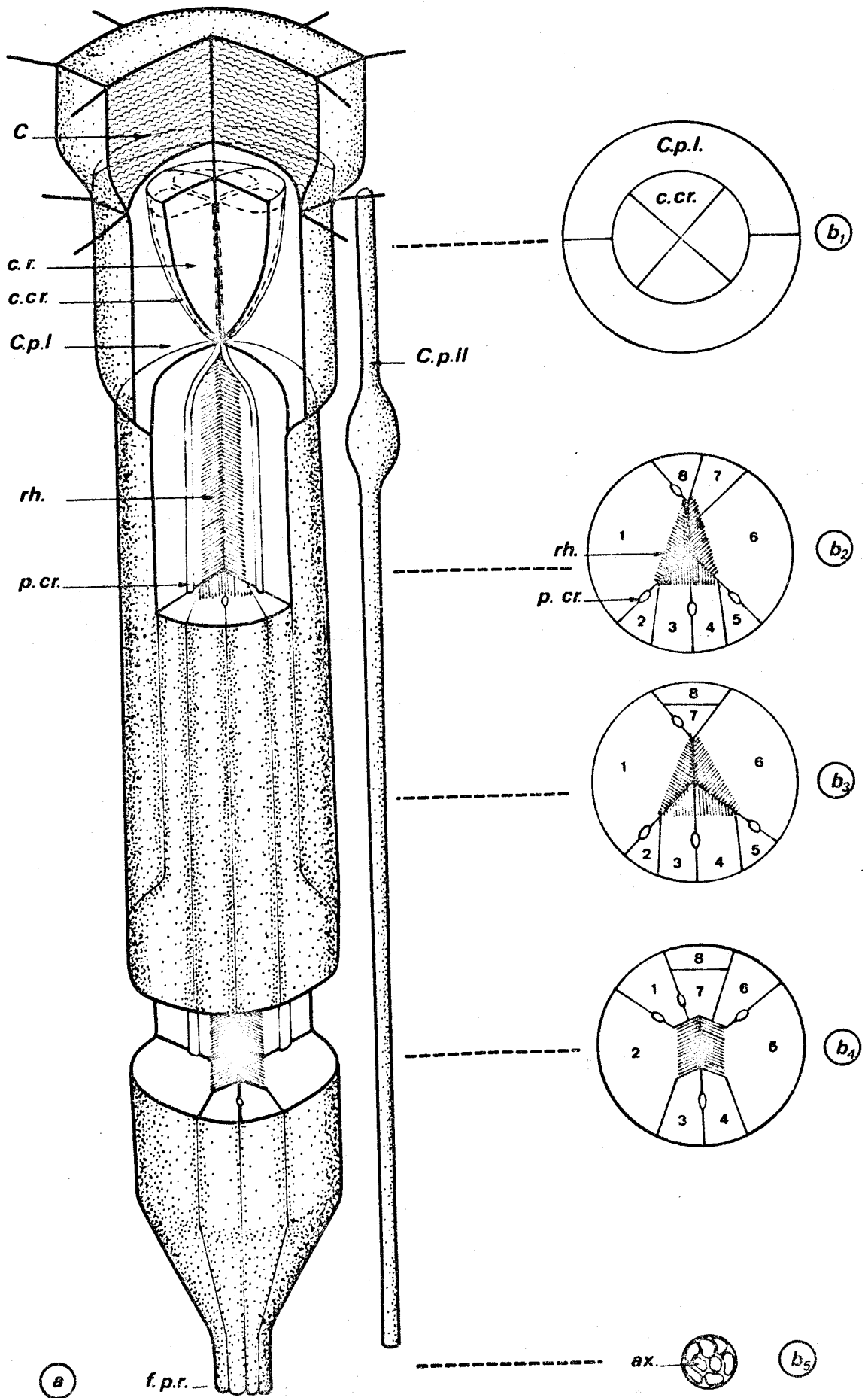
## INTRODUCTION

Bien que l'ultrastructure des yeux composés d'Arthropodes ait fait l'objet de très nombreux travaux, il est étonnant de constater qu'à côté de l'aspect statique de ces études, leur aspect dynamique, c'est-à-dire celui de la genèse d'une entité aussi spécialisée que l'ommatidie, n'ait pas été plus développé. Si l'on doit à WADDINGTON et PERRY (1960), WADDINGTON (1962) les premières descriptions générales de la différenciation des ommatidies de la *Drosophile*, d'autres auteurs se sont intéressés à des points plus précis, tels que la densité des microtubules et les jonctions cellulaires chez *Drosophila* PERRY, 1968) ou l'évolution de ces dernières chez *Locusta* (ELEY et SHELTON, 1976).

Alors que ces auteurs n'ont décrit que quelques stades de différenciation, depuis les cellules isolées jusqu'à l'ommatidie complète, c'est à SUCH (1975 a, b - 1978) que revient le mérite d'avoir proposé dans son étude du développement embryonnaire de l'oeil du Phasme, un modèle cinétique qui rend compte du déplacement relatif des cellules au cours de leur mise en place. Cet auteur a montré comment, à partir d'une assise cellulaire unistratifiée, s'individualisent des groupes préfigurant les ommatidies au sein desquelles on voit huit cellules se détacher de la cuticule, puis s'enfoncer pour former les futures cellules rétiniennes, suivies bientôt de quatre autres qui, restées en position plus distale, donneront les futures cellules cristalliniennes.

Notre objectif n'a pas été de reprendre en détail chez les Odonates le mécanisme de la différenciation de chaque type de cellules ommatidiennes, mais de nous intéresser à une étape plus précoce de la genèse ommatidienne, à savoir la transformation de l'épiderme céphalique en ommatidies.

*Remarque : Nous avons longuement hésité avant de laisser à cette place ce chapitre descriptif. En effet, il semblait à priori plus logique de l'inclure dans la première partie, à la fin du chapitre I traitant de la description de la croissance oculaire. Cependant, la signification de la zone d'accroissement oculaire n'étant pas encore éclaircie dans ce chapitre I, (en particulier n'ayant pas encore abordé le choix entre l'hypothèse de la pérennité des cellules souches d'ommatidies, et celle de la transformation progressive de l'épiderme en oeil) les modifications se déroulant dans la zone d'accroissement oculaire n'auraient pu être interprétées d'un point de vue cinétique, et la description en aurait certainement perdu de l'intérêt. C'est pourquoi nous avons préféré présenter ce chapitre de description à l'échelle ultrastructurale après avoir démontré expérimentalement le processus de recrutement. Cette présentation permettra d'ailleurs de soulever certains points dans la discussion qui n'auraient pu être évoqués si ce présent chapitre avait été présenté avant la partie expérimentale.*



BNS WILLE

a

b<sub>5</sub>

## RAPPEL DE LA STRUCTURE DE L'OMMATIDIE DES ODONATES

Bien que l'ommatidie des Odonates ait fait l'objet d'un certain nombre de descriptions déjà anciennes (ZIMMERMANN, 1914 - OGUMA, 1917), il a fallu attendre l'avènement de la microscopie électronique pour établir clairement sa structure. La description qui suit est une synthèse des données apportées par HORRIDGE (1969), PAÏK et coll(1972) et surtout par NINOMIYA et coll(1969) et EGUCHI (1971).

L'ommatidie, autant celle des Zygoptères que celle des Anisoptères, correspond au type classique à apposition et à rhabdome fermé. Elle est constituée de quatre types cellulaires (fig. 27) : les cellules cristalliniennes et les cellules pigmentaires principales forment l'appareil dioptrique, les cellules rétiniennes représentent le niveau sensoriel, enfin les cellules pigmentaires accessoires forment un manchon autour de l'ommatidie.

- les quatre cellules cristalliniennes (ou "cellules de Semper"), en position distale (c. cr.) renferment chacune un noyau aplati, reposant sur un énorme corps réfringent (c. r.) qui emplit pratiquement la totalité du corps cellulaire. Chacune de ces cellules émet, par son extrémité basale, un fin prolongement (p. cr.) qui, s'insinuant entre deux cellules rétiniennes sous-jacentes, parvient jusqu'à la base de l'ommatidie. La répartition asymétrique des quatre prolongements par rapport aux huit cellules rétiniennes offre la possibilité de reconnaître celles-ci individuellement, et permet ainsi de les numéroter de 1 à 8 selon la convention de EGUCHI (1971).

- entourant le cristallin, deux cellules pigmentaires principales (ou primaires ou encore cellules cornéagènes : c. p. I), ont pour rôle essentiel de sécréter une nouvelle cornéule cuticulaire à chaque mue.

- sous la pointe du cristallin, le faisceau des huit cellules rétiniennes sensorielles (c. ret.) rayonne autour d'un axe figuré par le rhabdome. Celui-ci est l'élément photosensible qui résulte du groupement de sous-unités ou rhabdomères (rh.), lesquels correspondent à autant de microvillosités émises par chaque cellule

Figure 27 - a/ Représentation schématique d'une ommatidie d'Odonate Anisoptère (d'après NINOMIYA et coll. 1969 - EGUCHI 1971).

b/ coupe transversale à différents niveaux de l'ommatidie : b<sub>1</sub> : niveau du cristallin - b<sub>2</sub> : rétinule, niveau distal - b<sub>3</sub> : rétinule, niveau moyen - b<sub>4</sub> : rétinule, niveau proximal - b<sub>5</sub> : fibres post-rétiniennes

ax. : axone - C : cornée - c. cr. cellule cristallinienne - c. r. : corps réfringent - C. p. I : cellule pigmentaire principale - C. p. II : cellule pigmentaire accessoire - C<sub>1</sub> à C<sub>8</sub> : cellules rétiniennes - f. p. r. : fibres post-rétiniennes - p. cr. : prolongement cristallinien - rh. : rhabdome.

rétinienne. La participation de ces cellules au rhabdome est différente suivant le niveau proximo-distal considéré (voir fig. 27 - b<sub>2</sub> , b<sub>3</sub> , b<sub>4</sub>). On remarquera en particulier que la cellule n° 8, qui occupe sur presque toute la hauteur de l'ommatidie, une position excentrique, ne montre de microvillosité à aucun niveau. Cependant, comme les sept autres, elle émet à partir de son extrémité basale, un axone en direction du lobe optique. Les noyaux des cellules rétiniennes sont disposés généralement à proximité des rhabdomères respectifs, et seront donc, comme eux, étagés sur deux niveaux.

- enfin, autour du faisceau formé par les cellules cristalliniennes, pigmentaires principales et rétiniennes, un manchon constitué d'un certain nombre de cellules pigmentaires accessoires (ou secondaires : c. p. II), s'étendant depuis la cornée jusqu'à la membrane basale, isole optiquement chaque ommatidie de ses voisines.

Signalons, par ailleurs, que la plupart des travaux sur l'ultrastructure des yeux des Odonates, ont porté essentiellement sur la position relative des cellules rétiniennes et des rhabdomères correspondants. Ces études qui ont servi avant tout de base à des recherches sur la sensibilité spectrale de ces yeux, ont, de ce fait, négligé la structure fine des différentes cellules ommatidiennes ; il semble cependant qu'elle corresponde en gros à celle décrite chez les autres espèces d'insectes.

## ETUDE DES ETAPES DE LA GENESE OMMATIDIENNE

Nous avons repris pour l'exposé des résultats de notre étude ultrastructurale la distinction adoptée précédemment entre les trois régions où s'effectue de manière progressive la transformation de l'épiderme céphalique préoculaire en ommatidies.

### A) EPIDERME PREOCULAIRE (ZONE a) (Pl. XVIII, fig. a, b - Pl. XIX, fig. a)

A ce niveau, l'épiderme est constitué par une couche monostratifiée de cellules relativement étroites et hautes, dont les membranes latérales sont fortement imbriquées les unes dans les autres. Le noyau, allongé, est situé dans la moitié proximale de chacune des cellules ; dans le cytoplasme, où les ribosomes libres sont très abondants, on remarque notamment des travées d'ergastoplasme, quelques globules lipidiques, et du glycogène  $\beta$ . Ces cellules, couplées à proximité de la cuticule par des desmosomes, présentent à leur extrémité opposée des hémidesmosomes et reposent sur une lame basale.

Le grand axe cellulaire, encore sensiblement perpendiculaire à la cuticule à quelque distance de l'oeil, tend progressivement à s'incliner à mesure que l'on se rapproche de la région oculaire, de telle sorte que l'extrémité distale de la cellule sera plus proche de la zone d'accroissement oculaire que son extrémité proximale.

B) ZONE D'ACCROISSEMENT OCULAIRE PROPREMENT DITE (ZONE b) (Pl. XVIII, fig. a et b)

### 1) Prolifération cellulaire

Tout en conservant sa structure monostratifiée, l'épiderme s'épaissit progressivement, mais en même temps ses cellules subissent un allongement notable. Les noyaux, devenus plus massifs, se tassent les uns sur les autres et occupent une position tout à fait proximale, tandis que les extrémités distales des cellules, très étirées en direction de la cuticule, apparaissent sur des coupes tangentielles sous forme d'un pavage polygonal (Pl. XIX, fig. b). Les inclusions de glycogène ne sont plus visibles, mais on remarque fréquemment à proximité de la cuticule, l'existence de diplosomes disposés le plus souvent dans l'axe des cellules.

Certaines d'entre elles, dont le noyau est remonté en position distale près de la cuticule, vont se diviser (Pl. XIX, fig. c), leur fuseau de division étant toujours orienté dans un plan parallèle à la cuticule. Comme la division cellulaire s'effectue dans le sens longitudinal, les deux cellules filles s'étendent, tout comme leurs voisines, depuis la cuticule jusqu'à la membrane basale.

Au fur et à mesure que s'effectuent ces transformations, le grand axe des cellules va progressivement se redresser, puis redevenir perpendiculaire à la cuticule, et enfin basculer et s'incliner à nouveau, mais dans une direction opposée à celle qu'il occupait précédemment. Les noyaux cellulaires, moins tassés, pourront alors prendre une position plus proximale.

### 2) Constitution des ébauches ommatidiennes

Jusqu'à ce niveau, les cellules ne montraient apparemment pas d'affinité particulière les unes pour les autres, ce qui se traduisait par la régularité de l'aspect pavimenteux des sections cellulaires. Mais progressivement vont apparaître des modifications de forme de certaines cellules, qui ont tendance à se grouper en ébauches ommatidiennes, bien visibles lorsqu'on les observe dans un plan parallèle à la cuticule. Les difficultés rencontrées pour replacer les observations dans les trois axes ne facilitent pas la compréhension des phases successives conduisant au groupement et à la mise en place des cellules constitutives de l'ommatidie.



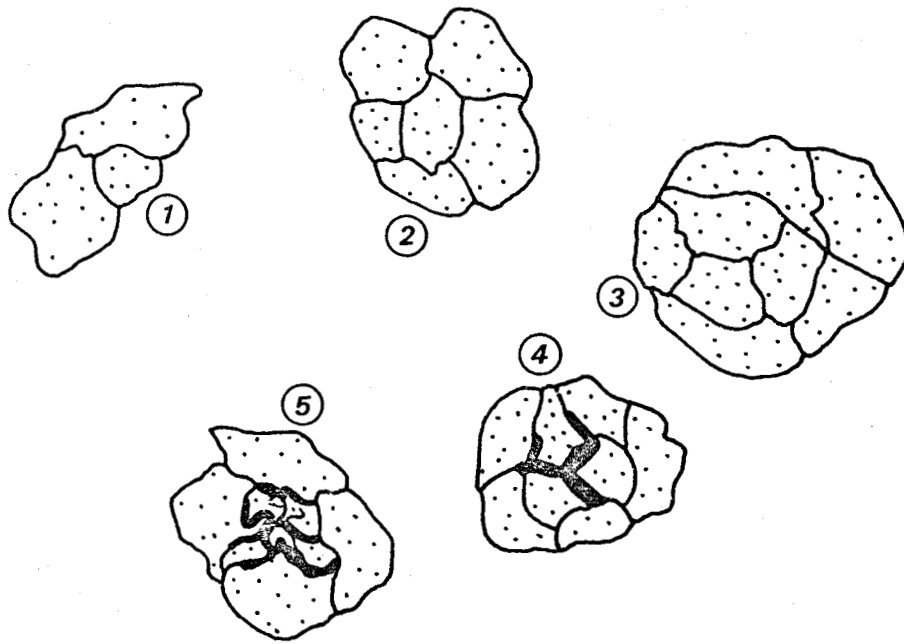


Fig. 28 - Schémas représentant des coupes transversales d'ébauches rétiniennees à différents stades de groupement.

- 1 : stade 3 cellules
- 2 : stade 6 cellules
- 3 : stade 8 cellules (jeunes)
- 4 : stade 8 cellules ; des épaisissements membranaires apparaissent (desmosomes)
- 5 : stade 8 cellules ; les premières microvillosités préfigurant les rhabdomères commencent à apparaître dans l'axe du bourgeon.

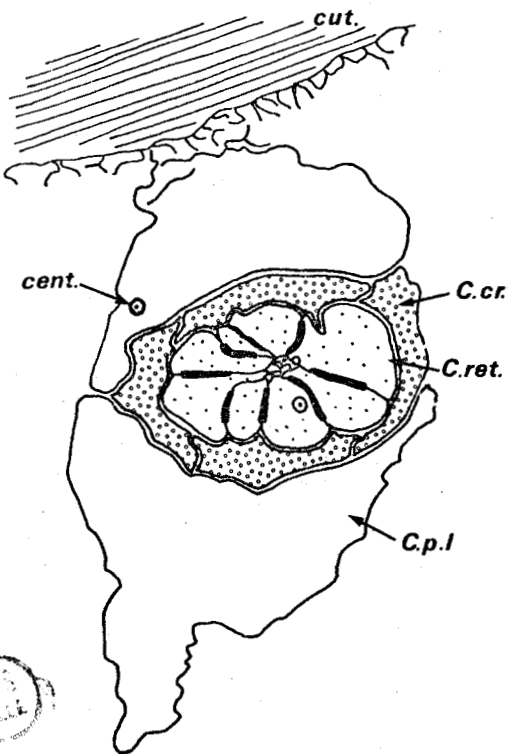


Fig. 29 - Coupe transversale d'un bourgeon ommatidien (coupe légèrement oblique à un niveau proche de la cuticule). On distingue les huit (futures) cellules rétiniennees (C. ret.) entourées de quatre (futures) cellules cristalliniennes (C. cr.), le tout entouré de deux (futures) cellules pigmentaires principales (C. p. I).

C. cr. : cellule cristalliniennne. -  
 C. ret. : cellule rétinienne - C. p. I  
 cellule pigmentaire principale - cent.  
 centriole - cut. : cuticule.

515  
1954

a) Cellules rétiniennes

Une première série d'observations sur des coupes transversales par rapport à l'axe proximo-distal de la future ommatidie, permet de préciser les points suivants :

- à proximité immédiate de la région des mitoses où débute le groupement de certaines cellules, on observe des assemblages préférentiels de trois cellules groupées en faisceaux (Pl. XIX, fig. d) auxquels viendront s'adjoindre d'autres cellules jusqu'à former des ensembles comptant huit cellules (fig. 28). Ceux-ci sont donc constitués dans un premier temps de trois cellules centrales entourées de cinq cellules disposées en couronne, à la suite de quoi les huit cellules prendront une disposition radiaire. Le groupement cellulaire semble d'ailleurs débiter à un niveau très distal, à proximité de la cuticule, pour descendre progressivement vers des niveaux plus proximaux. Une fois le groupement achevé, des desmosomes apparaîtront sur ces coupes transversales au point de contact des membranes cellulaires puis, au centre du faisceau, les premières microvillosités (Pl. XIX, fig. e). Ces huit cellules, qui sont à l'origine des cellules rétinienne, présentent un cytoplasme peu dense dans lequel s'étendent de très nombreux microtubules suivant l'axe d'allongement de la cellule. A l'extrémité distale de pratiquement toutes les cellules visibles à ce niveau, et pas uniquement des cellules assemblées en faisceaux, existent des diplosomes, orientés le plus souvent perpendiculairement à la cuticule.

- sur des coupes longitudinales (Pl. XX), on remarque que ces cellules groupées perdent progressivement le contact avec la cuticule ; en même temps que leur extrémité distale s'en éloigne, les microvillosités s'étendent sur une longueur de plus en plus grande dans l'axe du faisceau.

b) Cellules cristalliniennes

Parallèlement à l'apparition des premières microvillosités, vient se disposer, autour de chaque faisceau, une couronne formée de quatre cellules aplaties, au cytoplasme plus dense, en contact latéralement deux par deux (fig. 29). Ces cellules, dont le cytoplasme renferme un ergastoplasme abondant, ainsi qu'un faisceau de microtubules orienté suivant le grand axe, correspondent aux futures cellules cristalliniennes.

A la suite du détachement du faisceau des cellules rétinienne par rapport à la cuticule, et de son enfoncement en direction proximale, les cellules cristalliniennes vont être progressivement amenées au contact les unes des autres, et constitueront ainsi l'ébauche du cristallin (Pl. XX, fig. d).

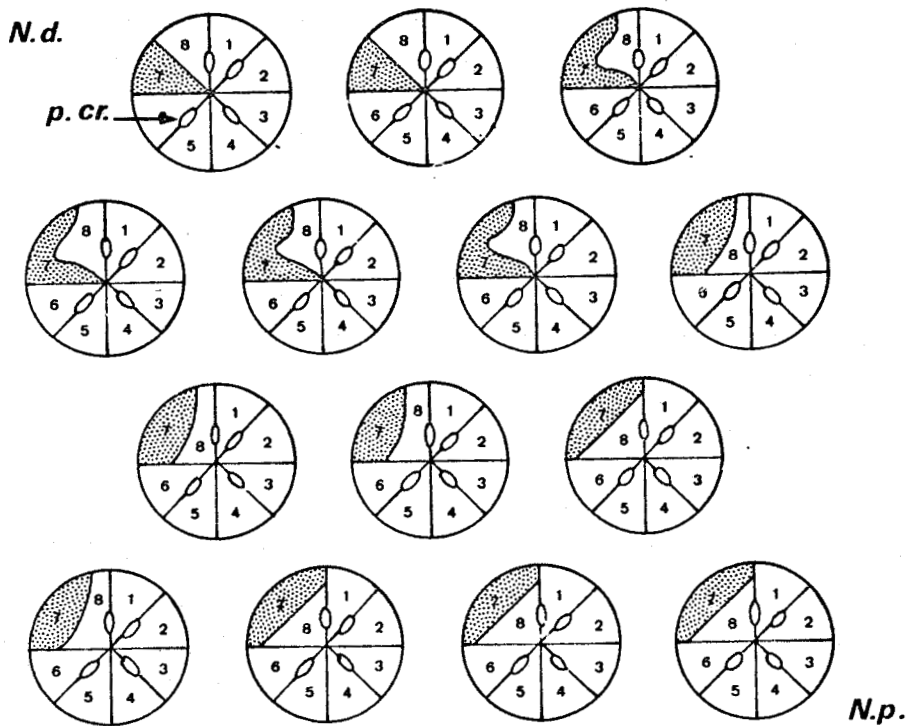


Fig. 30 - Schéma montrant l'orientation identique des différentes cellules rétiniennes dans des ommatidies voisines. Ces coupes transversales légèrement obliques représentant un niveau relativement distal des ommatidies permettent de suivre l'évolution de la position de la cellule n° 7, qui quitte le rhabdome pour occuper une position à la périphérie.

N. d. : Niveau distal - N. p. : Niveau (relativement) proximal -  
 p. cr. : prolongement cristallinien



c) Cellules pigmentaires principales et accessoires

Enfin, autour de cette couronne viennent s'ajouter deux cellules de grande taille, qui finiront par enserrer la totalité du faisceau, les futures cellules pigmentaires principales (fig. 29). Par contre, aucune mise en place particulière des futures cellules pigmentaires accessoires n'a été remarquée, leur origine étant probablement à rechercher dans les cellules intercalées entre les faisceaux ommatidiens.

C) ZONE DE LA DIFFERENCIATION OMMATIDIENNE (ZONE c) (Pl. XVIII, fig. a)

Les phases successives du groupement des cellules et les premières étapes de leur différenciation, aboutissant à la constitution d'ébauches ommatidiennes telles qu'elles viennent d'être décrites, se succèdent dans une région étroite ; aussi peut-on penser qu'il s'agit là de phénomènes relativement rapides. Au contraire, la poursuite et l'achèvement de la différenciation des ommatidies, que nous allons examiner à présent, se déroulent dans une zone beaucoup plus étendue. Nous envisagerons ces modifications pour chacune des catégories cellulaires dans le même ordre que précédemment.

1) Cellules rétiniennes

Sur des coupes transversales de jeunes bourgeons ommatidiens, les microvillosités qui, au départ ne manifestent encore aucune orientation préférentielle (Pl. XXI, fig. b), vont progressivement augmenter en nombre et en taille. Leur présence à des niveaux de plus en plus profonds traduit la croissance en longueur du rhabdome, qui finit par atteindre une extension suffisante pour être reconnu en microscopie photonique sous l'aspect du "bâtonnet réfringent" des anciens auteurs.

Des doublets centriolaires, visibles dans les cellules rétiniennes, sont le plus souvent alignés parallèlement à l'axe des cellules (Pl. XX, fig. c) ; plus rarement ils sont situés dans un plan transversal. Il n'a pu être noté aucune structure particulière différenciée à partir de ces centrioles, qui, du reste, n'ont pas été observés à proximité immédiate de l'ébauche rhabdomérique.

a) Agencement cellulaire

Les déplacements relatifs des différentes cellules rétiniennes se déroulent très tôt, de telle sorte que, même dans une ommatidie très jeune, les huit cellules rétiniennes occupent déjà leur position définitive qui se présente de la manière suivante : juste sous l'ébauche du cristallin, celles-ci sont agencées

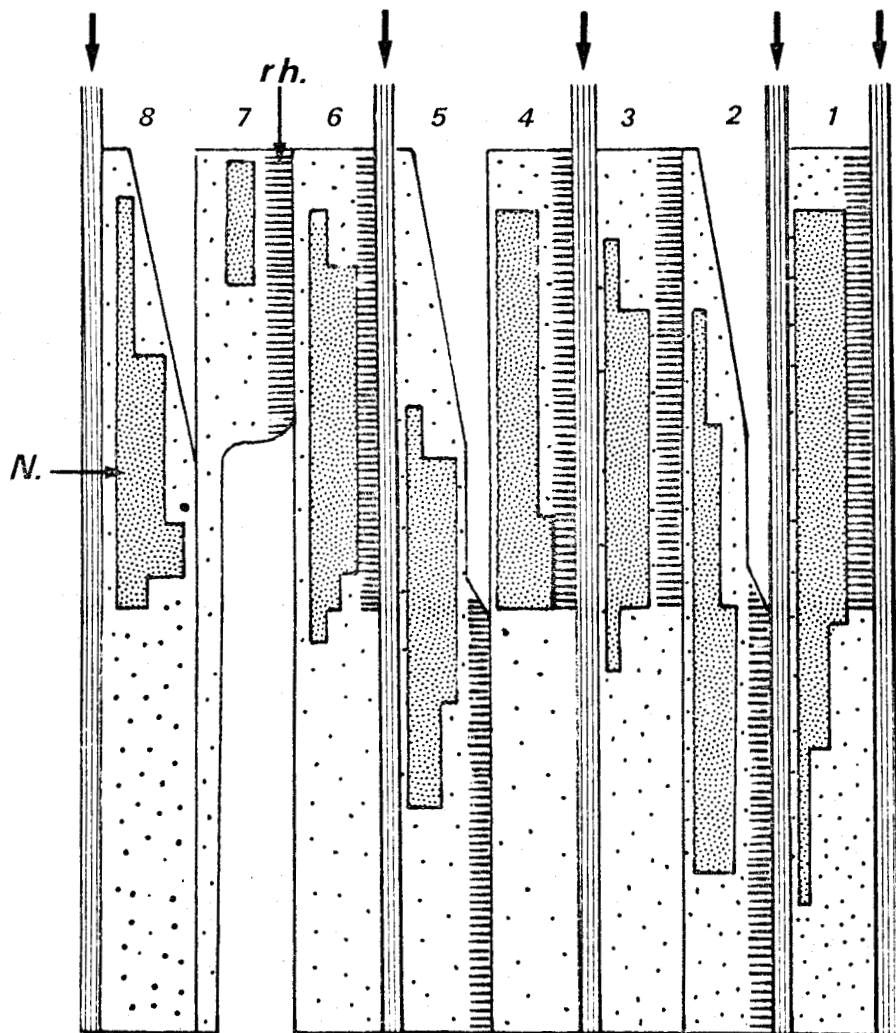


Fig. 31 - Schéma représentant la position relative des rhabdomères (rh.) et des noyaux (N.) dans les cellules rétiniennes. L'ommatidie est ici représentée "déroulée" dans un plan. La largeur de chaque noyau est proportionnelle à la fréquence de sa position au niveau correspondant de l'ommatidie. Les cellules rétiniennes sont numérotées de 1 à 8 selon la représentation conventionnelle de Eguchi (1971), les prolongements cristalliniens étant marqués d'une flèche (→).

en disposition radiaire. Cependant, au fur et à mesure que l'on s'éloigne du niveau distal, la cellule n° 7 présente une section de plus en plus étroite, et se trouve comprimée entre les deux cellules voisines (fig. 30).

Elle s'éloigne ensuite progressivement de l'axe de l'ommatidie en s'incurvant autour de la cellule 8, pour occuper finalement une position tout à fait périphérique, et n'apparaître plus que sous l'aspect d'une section cellulaire réduite, plaquée à l'extérieur de la cellule 8 (Pl. XXI, fig. a). Nos observations se trouvent donc en désaccord sur ce point avec celles d'autres auteurs. A partir de ce niveau, et jusqu'à son extrémité proximale, l'ommatidie sera donc constituée de sept cellules radiaires et d'une cellule périphérique. Cependant, même pour les sept cellules rayonnantes, la participation au rhabdome n'est pas très aisée à établir. D'après l'examen de sections transversales d'ommatidies dont les microvillosités rhabdométriques présentent une orientation régulière, on remarque que le tiers distal du rhabdome est formé par des microvillosités appartenant aux cellules 1, 3, 4, 6 et 7, alors que les cellules 2, 5 et 8, très réduites à ce niveau, ne semblent pas y participer (fig. 31). La comparaison avec des ommatidies entièrement différenciées a montré un agencement tout à fait semblable, notamment en ce qui concerne la participation des cellules rétiniennes à la formation du rhabdome.

#### b) Emplacement des noyaux

Dans une telle ommatidie au rhabdome différencié, les noyaux, lobés et finement granulaires, occupent des niveaux différents selon la cellule rétinienne considérée. Bien que la position relative des noyaux présente quelques fluctuations, il a été possible de distinguer, à partir de l'examen de 71 sections transversales de néommatidies, trois niveaux principaux (fig. 31) :

- à l'extrémité distale, juste sous la pointe du cristallin, se situe le noyau de la cellule 7.

- dans la moitié proximale de l'ommatidie, les noyaux des cellules 2 et 5 occupent toujours une position relativement basale, à un niveau où la cellule 7 se trouve rejetée à la périphérie du faisceau rétinien.

- entre ces niveaux extrêmes, les noyaux des cellules 3, 4, 6 et 8 occupent une position intermédiaire, alors que

- seul, le noyau allongé de la cellule 1 occupe un niveau variable mais le plus souvent distal dans l'ommatidie.

#### c) Structure du cytoplasme

Les grains de pigment, dont l'aspect variable pourrait correspondre à des stades différents d'élaboration, apparaissent en premier lieu dans la partie

distale de la cellule 7 où ils restent visibles tant que celle-ci n'est pas rejetée en position périphérique. La pigmentation gagne ensuite les autres cellules, pour devenir très abondante dans les ommatidies différenciées, en particulier autour du rhabdome chez ces animaux sacrifiés après adaptation à la lumière.

Les corps multivésiculaires rarement observés dans les ommatidies très jeunes, deviennent plus fréquents et plus typiques au fur et à mesure de la différenciation rétinienne.

Les mitochondries, dispersées dans le cytoplasme des cellules rétinienne jeunes, ont tendance à se rapprocher du rhabdome et à entourer celui-ci, tout en prenant une forme allongée et parallèle à son grand axe, évolution qui va en s'accroissant chez les ommatidies de plus en plus âgées.

Les axones des cellules rétinienne apparaissent très précocement dès que celles-ci viennent de s'assembler en faisceaux, alors que le rhabdome n'apparaît encore formé que par un petit nombre de microvillosités sans orientation. Les axones émis par chaque ommatidie sont assemblés par groupe de huit, leur disposition dans les faisceaux contigus ne paraissant pas régulièrement répétitive (Pl. XXI, fig. c).

## 2) Cellules cristalliniennes

Lors de la mise en place de l'ébauche ommatidienne, la présence d'une couronne de quatre cellules avait été signalée autour du faisceau central des huit futures cellules rétinienne (fig. 29). A la suite du détachement de celles-ci par rapport à la cuticule et de leur enfoncement, les quatre cellules se rapprochent les unes des autres, pour entrer en contact au dessus de l'extrémité apicale des cellules rétinienne qu'elles coiffent. On distingue donc dans chacune des futures cellules cristalliniennes, une région distale où elles sont toutes les quatre contiguës et une région proximale où elles sont séparées, chacune de ces régions subissant une évolution distincte au cours de la différenciation.

La région distale abrite le noyau, situé à faible distance de l'extrémité des cellules rétinienne (Pl. XXII, fig. a). Les prolongements les plus externes des futures cellules cristalliniennes, toujours en contact avec la cuticule, renferment un faisceau central de microtubules, entouré d'une couche cytoplasmique contenant un ergastoplasme abondant.

La sécrétion des granules\* qui vont constituer la partie réfringente du

\* La composition du cristallin des Odonates n'est pas connue, mais la configuration des granules fait penser à du glycogène B, comme cela a été montré chez la majorité des Arthropodes étudiés ; aussi, dans la suite de l'exposé, sera-t-il question, sous toute réserve, de grains de glycogène.

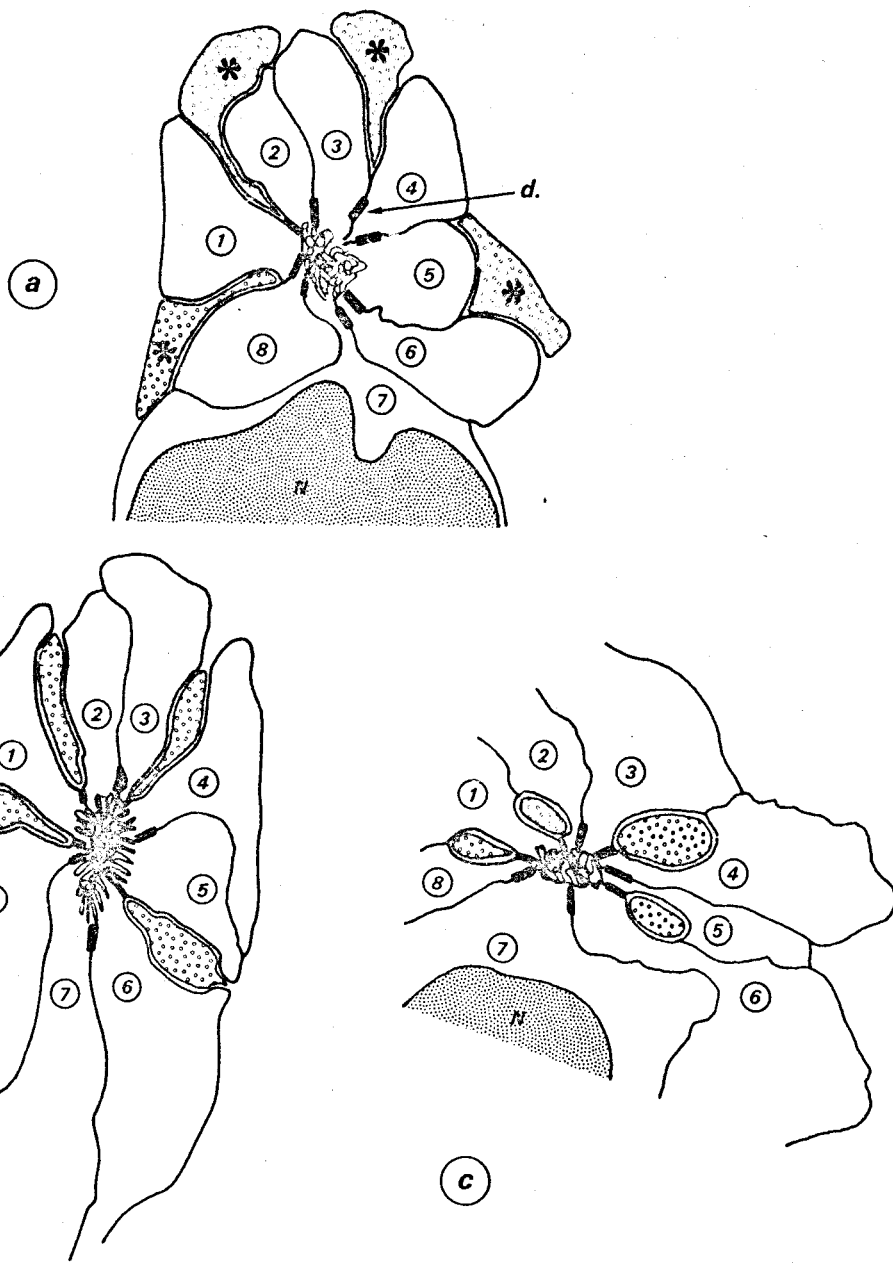


Fig. 32 - Schéma représentant l'insinuation des prolongements cristalliniens entre les cellules rétinienne ; coupe transversales d'une jeune ommatidie à un niveau situé immédiatement sous le cristallin (a), puis à des niveaux légèrement plus proximaux (b) et (c).

d. : desmosome - N. : Noyau de cellule rétinienne - 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8 cellules rétinienne (numérotation conventionnelle de Eguchi 1971).



cristallin, commence relativement tard, à un stade où la pigmentation des cellules rétinienne est très avancée. Le décollement des cellules cristalliniennes par rapport à la cornée n'a pas été observé chez *Aeshna cyanea*. Au moment où la sécrétion du glycogène (?) commence sous les noyaux de Semper, ces cellules sont toujours en contact avec la cuticule, et ont donc à ce moment une fonction sécrétrice double, sécrétion de cuticule d'une part, de glycogène d'autre part (Pl. XX, fig. d). Les granules qui sont apparus dans la zone cytoplasmique s'étendant entre le noyau du cristallin et l'extrémité distale des cellules rétinienne, vont alors être secrétés en très grande quantité, jusqu'à constituer dans chaque cellule une masse volumineuse refoulant progressivement le noyau en direction apicale (Pl. XXII, fig. a, b, d). Bien que le cytoplasme de la cellule cristallinienne différenciée se trouve empli de particules de glycogène réparties de façon très homogène, la densité optique de chacune de ces cellules peut parfois être fort différente à l'intérieur d'un groupe de quatre. Noyau et masse réfringente seront toujours entourés d'une très fine pellicule de cytoplasme constitué presque exclusivement d'ergastoplasme et de quelques mitochondries globuleuses.

- Dans la région proximale les quatre cellules cristalliniennes qui entouraient jusqu'alors les huit cellules rétinienne, vont progressivement s'amincir et s'insinuer entre celles-ci (fig. 32 - Pl. XXII, fig. a). Ces prolongements cristalliniens proximaux qui en résultent trouveront leur position définitive près des desmosomes couplant deux cellules rétinienne voisines à proximité immédiate du rhabdome, qui n'est encore à ce stade qu'un enchevêtrement de microvillosités non orientées (Pl XXI, fig. a). Les cellules cristalliniennes vont ainsi partager le faisceau des huit cellules rétinienne en quatre groupes, mais de façon irrégulière créant une dissymétrie qui ira se répétant avec une orientation absolument identique au niveau des ommatidies voisines (fig. 30). Enfin chaque prolongement cristallinien, dont la section est extrêmement réduite, va se dilater à la base de l'ommatidie en un saccule rempli de granules ressemblant à du glycogène.

### 3) Cellules pigmentaires

#### a) Cellules pigmentaires principales (C. p. I)

Il a été vu que les deux futures C. p. I forment, au niveau distal, un manchon autour de bourgeon ommatidien (fig. 29). Ces cellules qui présentent, à ce niveau, une section importante, possèdent un ergastoplasme très abondant, des microtubules, et un doublet centriolaire parallèle à l'axe de l'ommatidie.

Après enfoncement des futures cellules rétinienne, les noyaux de ces deux cellules viendront "coiffer" les quatre noyaux des futures cellules

crystalliniennes (Pl. XXII, fig. b). Lors de l'élaboration du cristallin, les deux C. P. I, dans lesquelles quelques granules pigmentaires commencent à apparaître (plus tardivement donc que dans la cellule rétinienne 7), s'écartent l'une de l'autre et s'aplatissent autour du cristallin. Leurs noyaux, glissant en direction proximale, trouveront leur localisation définitive au niveau de l'extrémité des cellules rétiniennes, donc en position beaucoup plus basale que les noyaux des cellules cristalliniennes qu'ils surmontaient précédemment.

Dans ces cellules, qui resteront largement en contact avec la cuticule qu'elles sécrètent (Pl. XXII, fig. c), la quantité de pigment va s'accroître progressivement, jusqu'à remplir complètement le cytoplasme. Comme cela avait été observé à propos des cellules rétiniennes et cristalliniennes, la disposition et l'orientation des C. p. I est identique dans toutes les ommatidies voisines.

#### b) Cellules pigmentaires accessoires (C. p. II)

Il semble que les C. P. II correspondent aux cellules intercalées entre les bourgeons ommatidiens, qui ne montrent pas de tendance nette à un regroupement autour de ceux-ci. Au cours de la différenciation des ommatidies, les noyaux de ces C. p. II tassés les uns sur les autres se mettront en place au niveau de l'extrémité apicale des cellules rétiniennes. Dans leur cytoplasme qui renferme de nombreux faisceaux de microtubules parmi un abondant ergastoplasme, apparaîtront des grains de pigment, qui deviendront de plus en plus abondants, sans jamais atteindre l'ampleur de la pigmentation des cellules rétiniennes. Les C. p. II, parmi lesquelles s'insinuent quelques trachéoles, sont extrêmement allongées, s'étendent depuis la cuticule qu'elles ont contribué à sécréter (Pl. XXII, fig. c), jusqu'à la lame basale ; elles constituent alors un manchon optiquement isolant autour de chaque ommatidie.

Les C. p. II, qui, contrairement aux autres types cellulaires, ne font pas partie intégrante de telle ou telle ommatidie, doivent participer au fonctionnement de deux ou trois ommatidies environnantes. Il est néanmoins possible d'évaluer leur nombre chez *Aeshna cyanea* à 7/8 cellules en moyenne par ommatidie.

Remarque : Bien que la position proximo-distale des divers noyaux puisse varier au sein d'une ommatidie entre certaines limites, il est possible de retrouver les deux couches de noyaux observées en microscopie optique ; en effet, la couche la plus externe correspond aux noyaux des différents éléments dioptriques, la couche la plus interne à ceux des cellules rétiniennes.

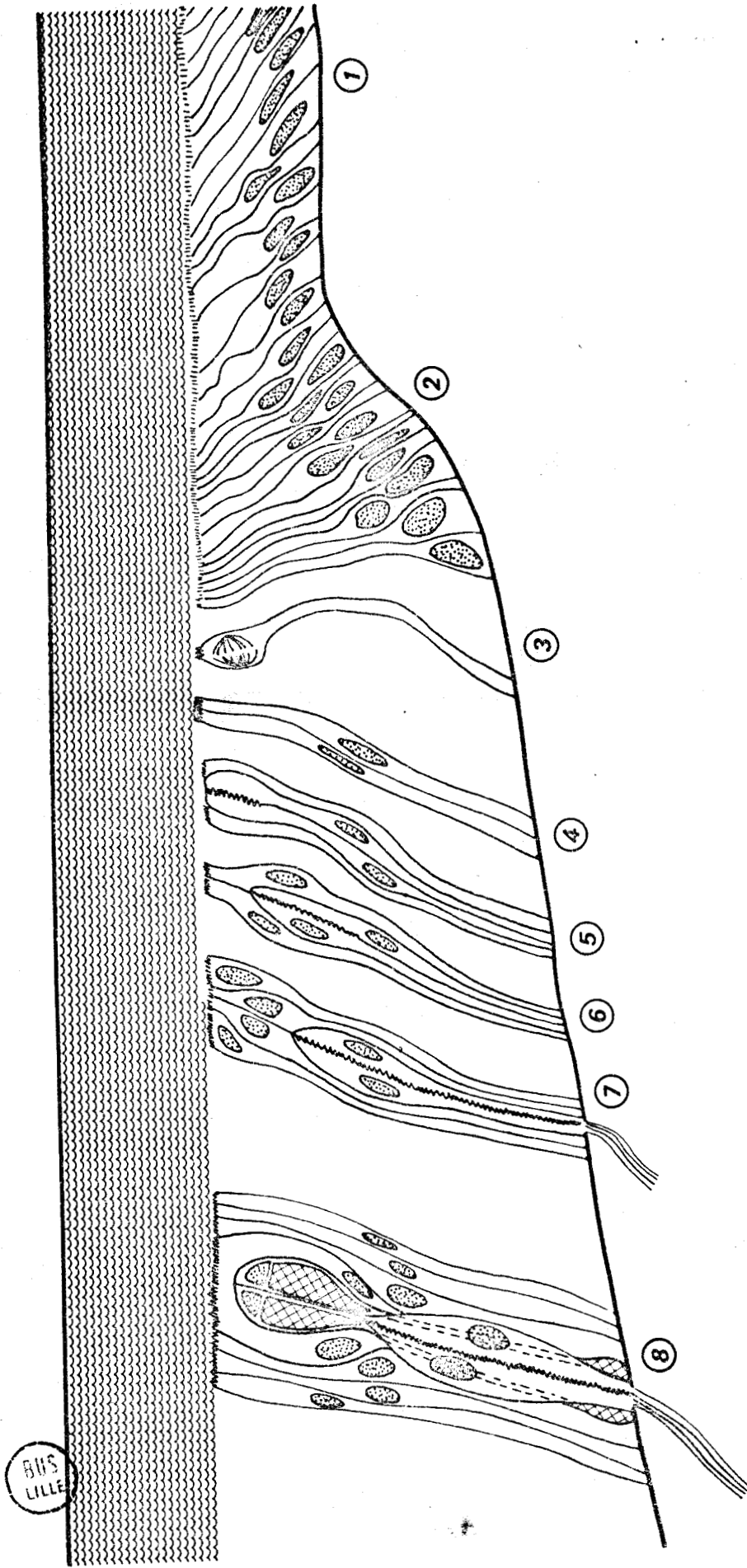


Fig. 33 - Représentation schématique des phases de transformation de l'épiderme céphalique de l'oeil.

- 1- Cellules épidermiques.
- 2- Allongement des cellules.
- 3- Divisions cellulaires.
- 4- Première ébauche de groupement.
- 5- Apparition des premières microvillosités dans l'axe du bourgeon ommatidien.
- 6- Enfoncement des futures cellules rétiniennes.
- 7- Début de la différenciation des cellules cristalliniennes et pigmentaires principales.  
Apparition des axones post-rétiniens.
- 8- Néommatidie complète.

## DISCUSSION

Dans notre étude, il a été possible de suivre la formation progressive des ommatidies depuis la zone épidermique préoculaire jusqu'aux néommatidies complètes, sinon totalement différenciées. Les différents processus mis en jeu correspondent tout à fait à ceux qui ont été décrits par SUCH (1975 a, b - 1978) pour l'oeil embryonnaire de *Carausius*, en particulier en ce qui concerne l'enfoncement des cellules rétiniennes, qui entraînent à leur suite les cellules cristalliniennes. Cependant, à la différence de cet auteur, qui a étudié l'évolution dans le temps, et a décrit les différentes phases en un endroit donné de l'oeil sur des stades embryonnaires successifs, notre étude du développement larvaire de l'oeil d'Odonate a porté sur les phases successives de la genèse ommatidienne visible chez la même larve en des niveaux voisins. La croissance de l'oeil apparaît véritablement comme la transformation graduelle de cellules recrutées au sein de l'épiderme préoculaire (fig. 33).

Les cellules de cet épiderme préoculaire sont très imbriquées les unes dans les autres, tout comme les cellules de l'ébauche oculaire du phasme aux stades précoces du développement. Puis on observe à la fois un déplacement des noyaux vers la basale et un étirement des cellules dont la section se réduit fortement. Ce niveau correspond à la "fente" décrite dans l'oeil en croissance d'autres Insectes. Certains noyaux vont alors se déplacer vers la cuticule et s'y diviser, les cellules filles restant probablement toujours en contact avec la basale. Ce mécanisme est d'ailleurs tout à fait comparable à celui qui a été décrit lors des multiplications cellulaires dans le tube neural embryonnaire de Vertébrés (JACOBSON 1970) où les noyaux remontent en surface avant de se diviser.

Au cours de l'étape suivante les cellules se groupent en bourgeons préommatidiens. Il se forme alors de place en place et à intervalles réguliers, des assemblages de 2 à 3 cellules. A ces groupes, qui semblent constituer de véritables "noyaux de condensation", s'ajouteront rapidement d'autres cellules. On aura ainsi un faisceau central de huit cellules rétiniennes, autour duquel se disposeront le groupe des quatre cellules cristalliniennes, puis les deux C.p.II. Remarquons que les C. p. II présomptives qui ne feront jamais partie de ces bourgeons dérivent des cellules interposées entre les différents faisceaux rétiniens.

Notre étude a aussi apporté quelques précisions sur la structure de l'ommatidie d'Odonate : en particulier il a été vu que c'est la cellule n° 7 et non la n° 8 qui occupe une position périphérique, et que les noyaux rétiniens occupent plus de deux niveaux : en particulier le noyau de la cellule n° 7 se trouve en position très distale juste sous la pointe du cristallin, et celui de la cellule n° 1 peut être observé à des niveaux très variables.

La théorie de l'origine clonale des cellules ommatidiennes s'étant révélée inexacte, il faut admettre que les différentes cellules qui constituent l'ommatidie ne se détermineront donc que progressivement, en accord avec leur position dans le bourgeon ommatidien. Le premier indice de la formation d'une ommatidie est donc le groupement de 2 ou 3 cellules qui deviendront ultérieurement des cellules rétiniennes. Chez d'autres insectes, a été émise l'hypothèse selon laquelle le groupement s'effectuerait autour de la même cellule ommatidienne présomptive (SUCH, 1975 - HOFBAUER et CAMPOS-ORTEGA, 1976 - CAMPOS-ORTEGA et HOFBAUER, 1977). Ces "noyaux de condensation" primaires qui, à l'origine, sont relativement éloignés les uns des autres et sont "noyés" dans un ensemble de cellules apparemment identiques présentent une disposition très régulière ; celle-ci, qui rappelle fortement l'espacement régulier des soies à certains niveaux de l'épiderme des Insectes, pourrait être gouvernée par un mécanisme comparable. En effet l'hypothèse formulée à ce propos par WIGGLESWORTH (1953) suppose l'existence d'un facteur diffusible qui devrait atteindre un certain taux pour assurer la détermination de certaines cellules à former des soies, facteur qui serait détruit par les soies préexistantes. Notons que ce rapprochement est renforcé par l'existence, chez certains groupes d'Insectes (Hyménoptères, Diptères, Lépidoptères) d'une disposition régulière de soies sensorielles disposées aux angles de certaines facettes. Comme il existe sans doute, entre les futures cellules des ommatidies et des soies, des interactions préluant à leur détermination, il serait intéressant de pouvoir comparer la chronologie de leur apparition respective.

Les premières cellules mises en place induiraient les cellules voisines à se déterminer en cellules rétiniennes, selon une séquence bien précise en accord avec leur ordre d'arrivée. Une fois le nombre de 8 cellules rétiniennes atteint, les 4 cellules suivantes recevraient l'information de leur détermination dans le sens "cristallin", puis les deux suivantes dans le sens C. p. I. Les territoires situés entre les différents bourgeons pourraient donc être considérés comme plus ou moins neutres, leurs cellules constitutives devenant les C. p. II intercalées entre les faisceaux cellulaires précédemment déterminés. Ceci rendrait plus compréhensible le nombre variable des C. p. II dans l'oeil d'un même insecte (8 à 12 par exemple chez la Drosophile - HOFBAUER et coll, 1976), et fournirait un argument supplémentaire contre la théorie de l'origine clonale de l'ommatidie selon laquelle le nombre des cellules est invariablement fixé par des mitoses différentielles. Par ailleurs, le fait que les C. p. II aient gardé beaucoup de caractères des cellules épidermiques typiques, tels l'extension de chaque cellule sur toute la hauteur du tégument ou la faculté d'élaborer la cuticule, plaide en faveur d'une transformation moins poussée de ces cellules. Il est d'ailleurs probable que les mitoses,

observées au microscope photonique dans la zone c, c'est-à-dire dans une région où les bourgeons ommatidiens sont achevés, correspondent à la multiplication de futures C. p. II. Rappelons que nous n'avons pas observé de figures de dégénérescence qui concerneraient des cellules ne devant pas faire partie d'une ommatidie, comme SPREIJ (1971) en avait émis l'hypothèse ; ce point devra être confirmé ultérieurement.

Un argument supplémentaire en faveur d'une cascade d'inductions, conduisant à l'ommatidie, est apporté par l'observation de certains Collemboles à yeux régressés : en effet, chez l'espèce *Pseudocinella theodoresi* l'appareil dioptrique (cellules cristalliniennes et C. p. I) fait défaut, bien qu'un rhabdome de taille réduite persiste (BARRA, 1973), alors que chez *Typhlogastrura balazuci* le cristallin est absent, mais pas la cornéule (THIBAUD, 1967). Ces faits suggèrent que la cellule cristallinienne est une structure très sensible aux conditions entraînant une régression oculaire.

Il serait intéressant d'étudier expérimentalement si un tel enchaînement d'inductions reste efficace dans une ommatidie différenciée, et est nécessaire pour en maintenir l'intégrité. Les modifications observées à différents niveaux de l'ommatidie à la suite de la lésion des seules cellules rétiniennes (par section des fibres post-rétiniennes) pourraient peut-être s'expliquer de cette manière.

Il serait, en outre, très instructif pour la démonstration de l'existence de ces inductions, de pouvoir suivre l'évolution de cultures cellulaires ayant pour origine des tissus oculaires dissociés à différents stades de leur différenciation. Une étude de ce genre a été effectuée par KURODA (1970) chez *Drosophila*, mais les regroupements cellulaires que cet auteur décrit en microscopie optique ne semblent pas très comparables à des bourgeons ommatidiens ; de plus une telle étude mériterait d'être analysée au niveau ultrastructural.

Cet ensemble de processus de recrutement et de divisions cellulaires, d'assemblage progressif, puis de différenciation de ces cellules, aboutit à une structure complexe dont tous les éléments se retrouvent selon une orientation rigoureusement identique dans les ommatidies voisines. C'est cette régularité extraordinaire qui a valu à l'oeil composé d'Insecte d'être comparé à un "neurological crystal" (BENZER, 1973), image d'autant plus suggestive que le développement de cet organe s'effectue par un mécanisme rappelant lui aussi la croissance d'un cristal.

TROISIEME PARTIE

ETUDE DU DETERMINISME DE

LA CROISSANCE DU LOBE OPTIQUE

## INTRODUCTION

De nombreuses observations faites sur des espèces variées d'insectes ont montré un développement anormal ou nul des ganglions optiques en l'absence d'yeux, ce qui suggère l'existence d'une corrélation de croissance étroite entre le lobe optique et l'oeil. Il s'agit de l'observation de faits naturels ou de données expérimentales.

### - Données naturelles :

Il apparaît que les lobes optiques des Arthropodes dont l'appareil oculaire est régressé, sont toujours fortement réduits. C'est le cas des espèces vivant à l'obscurité, qu'elles soient abyssales ou hypogées (HOLMGREN, 1909 ; BERNARD, 1937 ; VANDEL, 1964 ; GAS-BABY, 1966 ; TURQUIN, 1969). On note alors que l'évolution réductrice procède toujours des voies périphériques vers les voies centrales. Ceci a été également observé chez des espèces mutantes de *Drosophila* à yeux Bar ou absents (KRAFKA, 1924 ; JOHANSEN, 1924 ; RICHARDS et FURROW, 1925 ; EL SHATOURY, 1956). POWER (1943) qui a mesuré le volume des ganglions optiques de *Drosophiles* à yeux plus ou moins réduits, trouve une proportionnalité entre le nombre des facettes et le volume des différents ganglions optiques ; dans le cas extrême, chez une *Drosophila* "eyeless", le premier ganglion a complètement disparu, le deuxième est réduit de 85 % et le troisième de 58 %, résultats repris et confirmés par HINKE (1961).

L'apparition des différents ganglions optiques au cours de la croissance de certains insectes suggère également une dépendance des ganglions les plus périphériques vis-à-vis de l'oeil ; par exemple GIERYNG (1965) a observé chez *Calliphora* que la lamina est le dernier ganglion à se former en même temps que l'oeil. NORDLANDER et EDWARDS (1969) confirment cette observation chez *Danaus* et remarquent que la phase de croissance la plus active de la lamina débute au moment où les ommatidies commencent à se différencier.

### - Données expérimentales :

Que ce soit par des techniques d'ablation élective d'ébauches oculaires (KOPEC, 1922, chez *Lymantria* ; SCHOELLER, 1964, chez *Calliphora*), par des cautérisations d'oeil suivies ou non de régénération (ALVERDES, 1924 et STEIN, 1954, chez les Odonates ; HELLER et EDWARDS, 1968, chez les Orthoptères) ou par des transplantations de lobe optique



(SCHRADER, 1938 ; PFLUGFELDER, 1947, chez le Phasme), tous les résultats montrent que les ganglions optiques privés de leurs relations avec l'oeil présentent une altération d'autant plus forte qu'ils sont plus périphériques.

Au cours de l'ontogenèse la régulation de la croissance de centres nerveux par leurs afférences périphériques est un phénomène encore mal connu, bien qu'il ait suscité de nombreuses études, principalement chez les Vertébrés. Des expériences classiques ont notamment montré que l'ablation d'un membre ou d'un appendice entraîne la réduction volumétrique du ganglion nerveux correspondant, alors que la greffe d'un membre surnuméraire provoque une hypertrophie ganglionnaire. Les opinions des auteurs concernant l'interprétation de ces résultats expérimentaux restent cependant contradictoires (revue de HUGUES, 1968 ; BIBB, 1977). En effet, bien que la majorité des auteurs s'accordent à reconnaître le rôle essentiel des contacts synaptiques dans la différenciation des neurones (LEVI-MONTALCINI, 1949, 1950 ; HAMBURGER et LEVI-MONTALCINI, 1949 ; SCHIEH, 1951 ; KOLLROSS, 1953 ; DE LONG et SIDMAN, 1962 ; PRESTIGE, 1967 ; JACOBSON, 1970), les résultats ont aussi été interprétés comme la conséquence d'une perturbation de la prolifération des neuroblastes ou de la migration ultérieure des cellules ganglionnaires néoformées.

L'appareil visuel des Insectes hétérométaboles constitue un modèle très favorable pour l'étude de ce problème, en raison de la régularité des projections ommatidiennes sur le lobe optique, et du développement progressif de ses connections. Mais jusqu'à présent les auteurs n'avaient eu recours qu'à l'une ou l'autre technique, descriptive ou expérimentale, et leurs conclusions sont restées hypothétiques :

- en effet, dans le cas d'études descriptives portant sur des organes non perturbés, les explications avancées, même très plausibles, manquaient de preuves expérimentales. Rappelons en particulier les travaux de NORDLANDER et EDWARDS (1968, 1969) qui, utilisant la technique autoradiographique, ont précisé la cinétique de la croissance du lobe optique d'un Lépidoptère, et ont émis l'hypothèse d'un rôle différenciateur des fibres post-rétiniennes sur les cellules ganglionnaires néoformées, hypothèse renforcée par les observations ultrastructurales de LOPRESTI et coll.(1973) sur *Daphnia*.

- dans le cas d'études expérimentales il était indispensable, avant de formuler des conclusions, de reconnaître de manière certaine les effets provoqués par la lésion, soit de l'oeil, soit du lobe optique, ce qui n'avait pas été réalisé jusqu'à présent.

Pour aborder l'étude expérimentale de la croissance du lobe optique, trois méthodes pouvaient être envisagées :

- procéder à la culture *in vitro* ;
- isoler le lobe optique et le laisser évoluer dans la cavité générale d'un hôte ;
- étudier la croissance *in situ* d'un lobe optique soumis à des perturbations localisées.

Après avoir testé les deux premières méthodes, nous avons finalement opté pour la dernière, ceci pour les raisons suivantes :

- le milieu de culture *in vitro* employé (SCHALLER et MEUNIER, 1967) ne permettait pas une survie suffisamment prolongée, surtout si l'on désirait associer au tissu nerveux (lobe optique) un tissu de nature épidermique (oeil) (il est certain cependant que cette technique, adaptée à un matériel biologique plus favorable, pourrait apporter beaucoup, et devra être utilisée ultérieurement).

- la transplantation dans la cavité générale d'un hôte entraînait un certain nombre d'inconvénients ; d'abord l'impossibilité de savoir exactement quelles lésions ont subi les tissus au moment de leur prélèvement, qui est une opération relativement brutale ; de plus, la localisation post-opératoire de l'implant ne permet pas d'exclure des interactions avec les tissus environnants de l'hôte. Plusieurs essais de transplantation, notamment celui en vue de l'étude de l'évolution du massif d'accroissement isolé, se sont heurtés à la difficulté, non seulement de retrouver l'implant, mais surtout à en interpréter de façon certaine la structure histologique, difficultés déjà rencontrées par PFLUGFELDER (1947) chez *Carausius*.

Toutes ces raisons expliquent notre préférence pour l'étude de la croissance du lobe optique *in situ*, méthode qui, par ailleurs,

*La plupart des résultats présentés dans cette troisième partie ont fait l'objet de publications (MOUZE, 1974, 1978).*

autorise des perturbations variées, strictement localisées, et surtout beaucoup moins brutales que celles évoquées précédemment. De plus, cette technique permet la comparaison avec l'oeil contralatéral, ce qui constitue le meilleur témoin possible pour les études quantitatives.

Nous avons repris une telle étude pour essayer de préciser les altérations subies par le lobe optique privé de ses connexions normales avec l'oeil, ainsi que la nature de cette indépendance.

Le protocole opératoire est celui utilisé précédemment, à savoir l'interposition d'un écran (voir p.37).

## RESULTATS

Les perturbations expérimentales du lobe optique seront examinées d'une part au niveau de la lamina qui, par sa situation externe, est la plus facile à étudier, d'autre part au niveau du massif d'accroissement externe.

### A) LES GANGLIONS OPTIQUES

#### 1°) La lamina

Dans sa région la plus latérale, où les liaisons avec l'oeil sus-jacent n'ont pas été modifiées par la présence d'un écran, la lamina présente un aspect tout à fait normal.

Au contraire, au niveau de l'écran, sa taille est extrêmement réduite, et son épaisseur beaucoup plus faible que du côté témoin (Pl. XXIII, fig. a, b). De plus on remarque fréquemment une discontinuité entre la région néoformée de la lamina et le massif d'accroissement externe. Le volume total de la lamina du côté opéré est d'ailleurs inférieur de 25 à 45 % (suivant la position de l'écran) à celui de la lamina témoin.

Juste sous le bord antérieur de l'écran, on observe l'arrivée massive de nombreuses fibres post-rétiniennes et, parallèlement on peut remarquer que l'épaisseur de la région néoformée de la lamina est supérieure à celle du côté témoin (Pl. XI). De plus, la présence de petits massifs fibreux surnuméraires confère souvent une structure atypique à la lamina, et témoigne d'une croissance perturbée de ce premier ganglion (Pl. XXIII, fig. d). De tels neuropiles surnuméraires se forment fréquemment à la faveur d'un pore percé dans l'écran (Pl. XXIII, fig. c); ce passage est emprunté par des fibres post-rétiniennes, parfois groupées en faisceaux, qui rejoignent ainsi le lobe optique, ou par une portion du massif d'accroissement ayant fait extrusion à travers ce pore.

## 2°) La medulla et la lobula

La structure de la medulla subit aussi quelques perturbations consécutives à la mise en place de l'écran. En particulier, comme cela a été signalé à propos de la lamina, de petits massifs fibreux surnuméraires peuvent être fréquemment observés en relation avec l'arrivée massive de fibres post-rétiniennes. De plus, la portion neuropilaire ventro-latérale de la medulla présente souvent une forme tronquée et irrégulière, tandis que la lobula ne semble pas présenter d'anomalies de structure du côté opéré.

Afin d'apprécier les répercussions des opérations d'une manière quantitative, il a été procédé à des mesures de volume des neuropiles de ces deux ganglions optiques : le volume de la medulla (côté opéré) est toujours inférieur de 10 à 30 % à celui de la medulla témoin ; quant à la lobula, son déficit, beaucoup plus faible, varie entre 4 et 10 %.

On remarque, en outre, une certaine proportionalité entre les déficits volumétriques des trois ganglions optiques. En effet, plus la lamina est réduite du côté opéré, plus le volume de la medulla est faible, et plus celui de la lobula diminue. Cependant, la différence entre le côté opéré et le côté témoin s'atténue si l'on envisage les ganglions optiques de l'extérieur vers l'intérieur. Par exemple, si le volume de la lamina opérée est inférieur de 46 % à celui de son témoin, la medulla correspondante n'est réduite que de 28 % et la lobula de 10 % seulement.

### *Remarque :*

Les mesures de volume des massifs cellulaires des corps pédonculés du protocérébron (globuli) ont montré qu'il subsistait une petite différence à ce niveau, le côté opéré étant inférieur de 5 à 8 % au côté témoin. Ces centres d'association pourraient donc être, eux aussi, perturbés par le déficit des fibres post-rétiniennes.

## B) LE MASSIF D'ACCROISSEMENT EXTERNE

Au dessous de l'écran, ce massif de neuroblastes présente une structure identique à celle des témoins mais montre cependant une section plus faible (Pl. XI, Pl. XXIII, fig. e, g). Par contre son activité mitotique persiste à un taux comparable aux régions témoins.

Mais il apparaît que l'arrivée d'un faisceau important de fibres post-rétiniennes dans une zone restreinte du massif d'accroissement externe détermine localement une augmentation de volume appréciable de

ce dernier. Ce phénomène est particulièrement visible à l'endroit précis où a lieu cette jonction après contournement de l'écran (Pl. XI , Pl. XXIII, fig. f, g). De la même manière, chez les larves munies d'un écran perforé par où peuvent s'engager les fibres post-rétiniennes, le massif d'accroissement présente un développement très important en face des pores. Il arrive même qu'il s'engage dans l'orifice pour déboucher de l'autre côté et y constituer quelques massifs fibreux et cellulaires.

### Conclusions

L'interposition d'un écran entre l'oeil et le lobe optique a, sur ce dernier, des conséquences qui sont liées à un déficit ou à une surcharge en fibres post-rétiniennes. Ces conséquences peuvent être résumées de la manière suivante :

#### 1°) Régions dépourvues de fibres post-rétiniennes (sous l'écran)

- réduction volumétrique de la lamina, dont la structure est très amincie, et qui présente souvent une discontinuité avec le massif d'accroissement externe.

- réduction volumétrique de la medulla, au neuropile fréquemment tronqué sous le niveau opéré, et de la lobula.

- diminution du déficit volumétrique en direction centripète (depuis la lamina jusqu'à la lobula).

- réduction volumétrique du massif d'accroissement externe dont l'activité mitotique est néanmoins sensiblement normale.

#### 2°) Régions à forte densité d'afférences nouvelles (sous le bord antérieur de l'écran ou au niveau de pores percés dans l'écran)

- augmentation volumétrique de la région néoformée de la lamina.

- présence de massifs fibreux et ganglionnaires surnuméraires dans la lamina et la medulla.

- augmentation volumétrique du massif d'accroissement externe.

## DISCUSSION

La perturbation des connexions entre l'oeil et le lobe optique se répercute donc sur ce dernier par des modifications de volume et de structure.

### 1°) Le volume du lobe optique

La réduction de taille est due, en partie, à la dégénérescence et à l'absence de fibres post-rétiniennes qui auraient dû normalement occuper un certain volume dans les lobes optiques. Dans ce cas on comprend que le déficit volumétrique soit de moins en moins important de l'extérieur vers l'intérieur, puisque le nombre de fibres post-rétiniennes pénétrant dans les ganglions diminue avec l'éloignement de l'oeil. Cependant, cette dégénérescence doit être relativement minime, les vacuoles apparues dans les ganglions étant réduites et peu nombreuses, contrairement à ce qu'observe STEIN (1954) à la suite de la cautérisation complète d'oeil d'Odonates. De plus, en dehors de ce déficit du volume neuropilaire, des mesures nous ont montré que les cellules ganglionnaires étaient également réduites en nombre. Cette réduction peut avoir deux causes :

- une prolifération moins abondante des neuroblastes du massif d'accroissement externe du côté où les fibres post-rétiniennes arrivent en nombre réduit ou nul ;
- une dégénérescence plus forte des cellules ganglionnaires néoformées du côté opéré.

Il n'est pas encore possible au vu de ces résultats de déterminer laquelle des deux hypothèses doit être retenue, ou d'affirmer que les deux processus évoqués sont complémentaires. De telles hypoplasies ou hyperplasies en rapport avec la déficience ou la surcharge en fibres nerveuses sensorielles ont déjà été observées chez les Vertébrés. Chez les Insectes, CHIARODO (1963) a montré que l'extirpation d'une patte mésothoracique de la larve de *Calliphora* provoquait la réduction de 37 % du volume du ganglion correspondant. HINKE (1961) a également observé une réduction des corps pédonculés chez *Drosophila* et *Culex* à yeux réduits, ce qui rejoint les résultats de certaines de nos mesures.

### 2°) La structure du lobe optique

Il a été vu qu'au cours d'une morphogenèse normale les cellules ganglionnaires issues du massif d'accroissement externe s'apposent régulièrement aux structures préexistantes, accroissant ainsi la lamina et la medulla tout en maintenant l'architecture classique du lobe optique.

Dans nos expériences, nous avons remarqué, en plus d'un déficit volumétrique, une structure presque toujours anormale des ganglions optiques du côté opéré. Il semble que cette organisation défectueuse soit

due à l'absence des fibres post-rétiniennes qui auraient une action régulatrice dans la mise en place des éléments constitutifs du lobe optique. On observe en effet qu'un lobe optique présente toujours une organisation moins régulière lorsque les fibres post-rétiniennes n'y parviennent pas. La croissance harmonieuse de la lamina et de la medulla nécessiterait donc, d'une part, l'arrivée régulière des fibres post-rétiniennes, et d'autre part l'intégrité du massif d'accroissement et la continuité de celui-ci avec la lamina et la medulla déjà en place. Lorsque les fibres post-rétiniennes arrivent en trop grand nombre en un point précis du lobe optique ou lorsque le massif d'accroissement a été accidentellement séparé du lobe optique, les formations aberrantes observées résulteraient de l'impossibilité pour les structures néoformées de se juxtaposer aux plus anciennes leur servant de patron. Le lobe optique, privé de l'arrivée des fibres post-rétiniennes, présente une mise en place irrégulière de ses ganglions optiques externe et moyen ; l'architecture beaucoup plus régulière du ganglion optique interne résulte certainement de ce que les fibres afférentes y parviennent en nombre plus réduit.

Il semble donc que l'on puisse envisager deux actions régulatrices des fibres post-rétiniennes sur le lobe optique :

- d'une part une influence possible sur la prolifération des neuroblastes et/ou sur la différenciation de leurs cellules filles ;
- d'autre part un rôle dans la mise en place des cellules et des fibres dans les ganglions optiques.

Ce sont ces mécanismes possibles qui seront étudiés dans le chapitre suivant.



Nous venons de voir que les perturbations occasionnées à l'appareil visuel par l'interposition d'un écran sont probablement multiples ; il convenait donc, pour définir exactement la nature de la dépendance entre l'oeil et le lobe optique, d'examiner les conséquences d'interventions à effet plus restreint.

L'interposition de l'écran a un double effet :

- elle rompt les fibres post-rétiniennes fonctionnelles ;
- elle empêche fréquemment la jonction des afférences néoformées issues des yeux avec le lobe optique.

Nous avons essayé d'évaluer séparément l'importance de chacun de ces effets.

#### A) IMPORTANCE DE L'INTEGRITE DES JONCTIONS ANCIENNEMENT FORMEES

Le protocole opératoire est celui vu précédemment (p.39 ) de la section des fibres post-rétiniennes.

#### Résultats

Sur toute la longueur de la zone correspondant aux fibres post-rétiniennes sectionnées, la structure de la lamina est identique à celle observée sous l'écran. Son épaisseur est très réduite, en particulier la couche ganglionnaire externe extrêmement amincie montre la disparition d'une forte proportion de ses cellules.

Cette série expérimentale, qui n'avait comme objectif que d'étudier le résultat de la section des anciennes fibres post-rétiniennes, a eu en outre des effets inattendus : en effet, les fibres formées sous le volet opératoire après le moment de l'opération ne montrent plus la régularité qui caractérise normalement les projections des fibres post-rétiniennes dans la lamina d'un oeil normal ; on observe en effet que ces fibres sont très fréquemment regroupées en faisceaux importants qui pénètrent à intervalles plus ou moins réguliers dans le premier ganglion. Parallèlement la croissance de la lamina et de la medulla s'est poursuivie de façon atypique, ce qui se traduit par la présence à proximité du massif d'accroissement externe, de structures aberrantes, comme de petits massifs fibreux surnuméraires. De plus, à proximité du massif d'accroissement externe, c'est-à-dire dans sa région ganglionnaire formée en dernier lieu, la couche cellulaire de la lamina présente des variations d'épaisseur

notables. Celle-ci est forte lorsqu'il y a eu arrivée massive de fibres post-rétiniennes regroupées en gros faisceaux, alors qu'elle est plus faible en des niveaux présentant une arrivée réduite de ces afférences.

#### Conclusion

1) La section des fibres post-rétiniennes différenciées entraîne la disparition d'un nombre important de cellules ganglionnaires dans la lamina ;

2) La perturbation de la densité normale des fibres post-rétiniennes entraîne des modifications de la croissance de la lamina.

### DISCUSSION

La perturbation apportée à l'appareil visuel différencié ayant été limitée dans cette série à la seule section des fibres post-rétiniennes, il est possible de conclure à un effet direct de cette section sur les cellules ganglionnaires déjà mises en place dans la lamina. La disparition d'une quantité importante de ces neurones montre le rôle primordial joué par ces fibres post-rétiniennes dans le maintien et la survie des cellules ganglionnaires différenciées et fonctionnelles de la lamina. Ces résultats rejoignent les observations de CAMPOS-ORTEGA et STRAUSFELD (1972) qui ont décrit, chez un diptère, des modifications dégénératives transsynaptiques dans le premier ganglion après dégénérescence des fibres post-rétiniennes. La stabilité des neurones fonctionnels serait donc sous le contrôle de ces fibres afférentes, qui leur apporteraient un "facteur de soutien", comme cela a déjà été évoqué par PRESTIGE (1967) chez *Xenopus*.

Les modifications observées au niveau des structures mises en place après l'opération montrent, de plus, qu'un patron non perturbé de fibres post-rétiniennes anciennes faisant effet de matrice semble nécessaire à la projection régulière des nouvelles fibres en croissance, et au développement normal des premiers ganglions optiques. L'absence d'un tel modèle aurait pour conséquences le groupement en faisceaux irréguliers des fibres néoformées, qui pénétreraient de façon continue dans le premier ganglion optique, apportant une perturbation de la mise en place du premier et même du deuxième ganglion optique. De plus, le

parallélisme observé entre la densité des afférences et l'épaisseur de la couche ganglionnaire de la lamina néoformée confirme l'existence, déjà pressentie dans la série précédente, d'une influence de ces fibres sur la croissance de ce ganglion.

#### B) MODALITES DE LA CROISSANCE DES FIBRES POST-RETINIENNES

Au cours du développement non perturbé, les fibres post-rétiniennes, dès leur différenciation, s'allongent en direction de la lamina nouvellement formée qu'elles rejoignent à la sortie du massif d'accroissement externe. Chez certains Holométaboles, les premières fibres post-rétiniennes apparaissant au cours du développement de l'oeil imaginal, s'accroissent le long de "jonctions" établies transitoirement entre les ébauches d'oeil et de lobe optique ("pédoncule optique" chez la Drosophile, STEINBERG, 1941 ; TRUJILLO-CENOZ et MELAMED, 1973 - nerf stemmatal chez les Lépidoptères, MURRAY et TIEGS, 1935 ; MEINERTZHAGEN, 1973). La croissance de ces fibres serait ainsi orientée par un mécanisme de contact ("contact guidance") qui les conduirait jusqu'au lobe optique (explication également invoquée chez les Vertébrés où existeraient certaines "voies préétablies" expliquant la migration ordonnée des fibres nerveuses au cours de l'organogenèse (WEISS, 1941)). Si de telles jonctions spécifiques n'existent pas chez les Hétérométaboles, il existe probablement une certaine affinité entre les fibres post-rétiniennes, ce qui les conduit à se regrouper en faisceaux, mais il paraît difficile d'invoquer le seul mécanisme de la "contact guidance" joué par les fibres post-rétiniennes préexistantes, puisque leurs faisceaux sont plus ou moins espacés les uns des autres.

#### Résultats

Quatre séries expérimentales dont le protocole a été en partie déjà exposé, nous permettent de préciser le mécanisme guidant les fibres post-rétiniennes en croissance et conditionnant leur jonction avec la lamina :

##### 1°) Interpositions d'écran entre l'oeil et le lobe optique :

Le protocole opératoire a été précédemment décrit (p.37)

Les fibres post-rétiniennes issues d'ommatidies formées après

l'opération présentent quatre types de comportement :

- elles se regroupent entre l'oeil et l'écran en formant un enroulement non structuré (Pl. X , fig. a). Ce comportement a aussi fréquemment été observé lors d'autres séries opératoires (cf implants abdominaux) ;

- elles contournent l'écran, et après un trajet même relativement long, parviennent à rejoindre la lamina sous le bord de l'écran (Pl. XI ) ;

- elles rejoignent un massif nerveux formé depuis le moment de l'opération entre l'oeil et l'écran, à la suite de l'extrusion d'une partie du massif d'accroissement externe à travers des pores de l'écran (Pl. X , fig. d) ;

- elles traversent l'écran au niveau des pores grossiers qui y ont parfois été pratiqués, et parviennent ainsi à la lamina sous-jacente (Pl. X , fig. b, c).

Il semblerait cependant que ces fibres néoformées ne rejoignent que des régions de la lamina mises en place, elles aussi, après le moment de l'opération. C'est pour vérifier cette supposition que la série opératoire suivante a été effectuée.

## 2°) Ablation partielle du massif d'accroissement externe

Le protocole opératoire a été précédemment décrit (p. 40)

L'étude histologique ultérieure a montré que l'ablation a le plus souvent été suffisamment précise pour ne pas léser la lamina ou la medulla. Chez ces larves les fibres post-rétiniennes différenciées après le moment de l'opération, ou bien se regroupent sous l'oeil en amas fibreux, comme vu précédemment, ou bien, après un trajet plus ou moins long, rejoignent la lamina nouvellement formée à un niveau où le massif d'accroissement n'a pas été enlevé. En aucun cas n'ont été observées de fibres post-rétiniennes néoformées rejoignant une région déjà différenciée de la lamina (Pl. XIII, fig. c).

Il semble donc exister une forte attraction des jeunes fibres post-rétiniennes par la région néoformée ou en cours de différenciation de la lamina, et une spécificité des contacts qui n'interviennent qu'entre éléments d'âge identique. Comment expliquer cette reconnaissance ?

- on peut imaginer que le parallélisme constaté entre la croissance de l'oeil et celle du lobe optique est programmé de façon

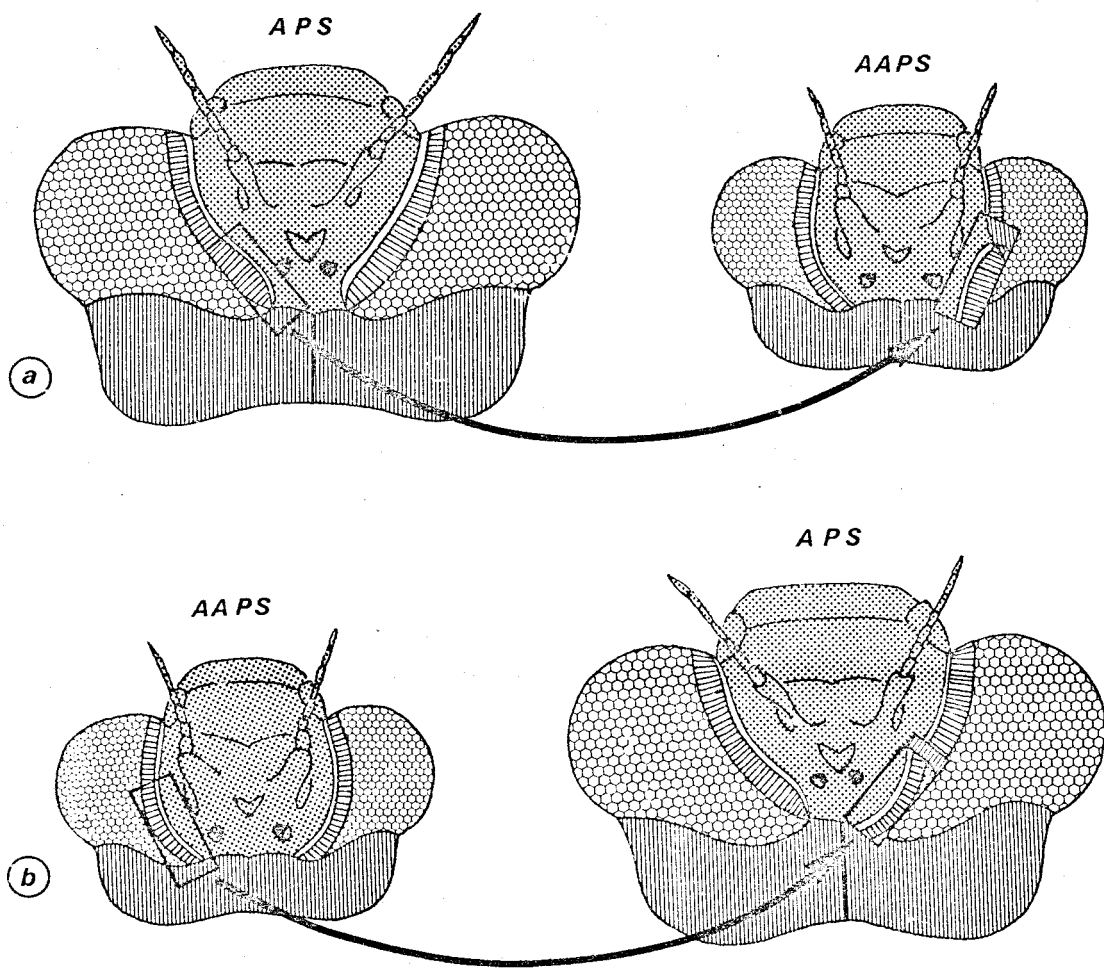


Fig. 34 a - Transplantation d'un fragment oculaire prélevé chez une larve A.P.S. greffé en position homologue sur un hôte plus jeune A.A.P.S.

b - Opération inverse. Le changement de côté (oeil gauche - oeil droit) associé à une rotation de 180° du greffon, permet d'isoler la zone d'accroissement oculaire greffée de celle de l'hôte grâce au barrage constitué par le fragment d'épiderme occipital accompagnant le greffon.

extrêmement stricte depuis le début du développement, et que chaque fibre post-rétinienne reconnaîtra la cellule ganglionnaire avec laquelle il était prévu qu'elle se connecte.

- ou bien une telle programmation n'existe pas, le seul critère efficace de reconnaissance entre fibres post-rétiniennes néoformées et cellules ganglionnaires étant le synchronisme de leur différenciation.

3°) Echange de greffons oculaires homologues entre larves d'âges différents

Un fragment d'épiderme céphalique, comprenant une partie de la zone d'accroissement oculaire, une bande étroite de néommatidies, une zone plus large d'épiderme céphalique, accompagné à une extrémité de tégument occipital, est prélevé dans l'oeil gauche d'une larve A. P. S. Après avoir subi une rotation de 180°, il est greffé au bord de l'oeil droit d'une larve A. A. P. S. (fig. 34 a - Pl. XXIV, fig. a). Par cette rotation il est possible de suivre l'évolution de la région oculaire greffée, en excluant toute interaction de la zone d'accroissement introduite, d'une part avec celle de l'hôte dont elle est séparée par le barrage constitué par l'épiderme occipital, d'autre part avec l'épiderme préoculaire de l'hôte, grâce à la présence d'une région suffisamment large d'épiderme du vertex dans le greffon. Nous avons dû nous limiter à une différence d'âge de un stade entre les animaux donneurs et receveurs, car au-delà de cette différence la forme et la taille différentes des larves empêchent le maintien du greffon.

L'expérience inverse a été également réalisée, consistant donc en la transplantation d'un greffon "jeune" (A. A. P. S.) sur un hôte plus "âgé" (A. P. S.) - Pl. XXIV, fig. b).

L'étude histologique des larves hôtes sacrifiées au cours du dernier stade montre que les fibres post-rétiniennes rejoignent toujours la lamina en cours de différenciation à la sortie du massif d'accroissement externe, et non la région de lamina ayant le même "âge" (du point de vue stade larvaire) (Pl. XXIV, fig. c et d). C'est donc la qualité "jeune" ou plutôt "non différenciée" des cellules ganglionnaires qui compte dans l'attraction des fibres post-rétiniennes.

4°) Absence de spécificité des fibres post-rétiniennes envers les cellules ganglionnaires de la lamina

Bien qu'il semble exister une spécificité extrêmement stricte des jonctions entre les fibres post-rétiniennes et leurs cellules ganglionnaires "cibles", nous avons pu constater que dans certaines conditions expérimentales ce n'est pas toujours le cas ; en effet :

- lorsqu'un oeil accompagné de sa zone d'accroissement est greffé en position abdominale (série vue précédemment p.43 ), certaines fibres post-rétiniennes néoformées se regroupent en faisceaux qui rejoignent le ganglion nerveux du segment correspondant (Pl. XV).

- dans des yeux dont une partie a été greffée (série "échange de greffons" p. 86) il est parfois possible d'observer des faisceaux post-rétiniens rejoignant directement la région dorsale du neuropile de la medulla (Pl. XXIV, fig. e et f).

Conclusion

Au cours de leur croissance, les fibres post-rétiniennes néoformées

1) sont attirées par la région en cours de différenciation de la lamina ;

2) sont capables de contourner un obstacle important pour rejoindre le lobe optique ;

3) ne se connectent jamais avec une région ancienne de la lamina ;

4) montrent une interattraction qui se manifeste lorsque la jonction avec le lobe optique est impossible ;

5) peuvent dans certaines circonstances entrer en contact avec des ganglions nerveux autres que la région néoformée de la lamina.

DISCUSSION

Les résultats ci-dessus ont donc permis de vérifier l'existence d'une interattraction présentée par les fibres post-rétiniennes se regroupant en amas non structurés.

Des affinités de ce type ont été signalées par PFLUGFELDER (1947), dans une ébauche embryonnaire transplantée d'oeil de *Carausius*,

dont les fibres post-rétiniennes émises par les bords de l'explant ne parviennent pas jusqu'à l'ébauche du lobe optique transplanté et constituent une sorte de feutrage sous les ommatidies. Des résultats comparables avaient été obtenus également par SCHOELLER (1964) chez *Calliphora*, et par BATE (cité par MEINERTZHAGEN, 1973) étudiant la régénération de l'oeil de l'orthoptère *Chortoïcetes*. Cependant, ces dernières expériences ne permettaient de retrouver que des enroulements fibreux sans structure.

Au contraire, chez les Odonates, nous avons vu que les fibres néoformées sont capables de rejoindre le lobe optique, que ce soit en contournant un écran interposé ou en traversant les pores qu'on y a percés. Il semble donc que la croissance de ces axones ne nécessite pas l'intervention d'un mécanisme de "contact guidance", mais soit plutôt assurée par un neurotropisme orientant ces fibres vers le lobe optique. De plus, l'étude des larves opérées n'a jamais permis d'observer de fibres post-rétiniennes néoformées pénétrant dans une région anciennement formée de la lamina ; il apparaît donc que la région attractive du lobe optique soit très précisément constituée par les cellules ganglionnaires néoformées, situées à la sortie du massif d'accroissement externe.

Du fait que les fibres post-rétiniennes n'entrent en contact qu'avec des cellules ganglionnaires nouvellement différenciées, il doit exister un certain synchronisme dans la différenciation de ces deux types d'éléments. C'est pourquoi il est difficile d'interpréter les connexions aberrantes précédemment décrites. HORRIDGE (1968), étudiant les conséquences d'une rotation de 180° de l'oeil de *Locusta*, a cependant conclu à une telle absence de spécificité, encore que les tests optomoteurs utilisés pour arriver à ses conclusions ne soient pas très probants. Plus nets, par contre, sont les résultats de WOLBARSH et coll. (1966) qui ont observé, chez la Blatte, une attraction comparable des fibres post-rétiniennes d'oeil transplanté sur la coxa d'une patte mésothoracique, par le nerf du même segment, ou d'autres auteurs comme BHASKARAN et SIVASUBRAMANIAN (1969), HELLER et EDWARDS (1968), EDWARDS (1969), qui ont également rencontré des connexions nerveuses aberrantes après transplantation de pattes ou de cerques en différents endroits du corps.

#### C) REGULATION DE LA CROISSANCE DU LOBE OPTIQUE PAR LES FIBRES POST-RETINIENNES NEOFORMEES

Dans notre étude du déterminisme de la croissance du lobe



optique nous venons de démontrer l'importance de l'intégrité des fibres post-rétiniennes et d'analyser les modalités de la reconnaissance des cellules ganglionnaires par les fibres néoformées. On peut à présent se demander comment celles-ci sont en mesure d'assurer la régulation de la croissance du lobe optique. Afin de répondre à une telle question, nous avons cherché à perturber l'arrivée des fibres post-rétiniennes en créant soit un déficit, soit, au contraire, une surcharge en afférences néoformées. Si la réalisation d'un déficit en fibres afférentes est relativement aisée, celle d'une surcharge localisée s'avère par contre beaucoup moins facile à obtenir, ce qui explique que très peu d'auteurs aient étudié le problème sous ce dernier aspect (BIBB, 1977). Parmi les résultats obtenus à la suite de notre étude de la régénération de l'oeil (chapitre IV) ceux concernant les effets de telles surcharges nerveuses permettront de compléter nos conclusions.

#### Méthodes de mesure de la croissance

Les effets de ces perturbations chirurgicales ont pu être mieux compris grâce à l'utilisation combinée d'un marquage autoradiographique par la H3 thymidine et d'un agent mitoclasique, la colchicine. Afin de reconnaître les cellules formées à partir du moment de l'opération chaque larve reçoit, aussitôt après celle-ci, une injection de H3 thymidine (15 microcuries/gramme de poids frais). Il sera ainsi possible de distinguer les régions formées avant et après le moment de l'opération, en particulier au niveau de la lamina et de la medulla. Les larves sont sacrifiées au début du dernier stade larvaire, avant le commencement de la métamorphose oculaire. Six heures auparavant nous avons injecté une solution de colchicine à raison de 50 microgrammes/gramme de poids frais. Le blocage en métaphase des mitoses permet leur dénombrement précis et une comparaison du taux de mitoses dans le massif d'accroissement externe entre le côté opéré et le côté témoin.

#### 1°) Développement du lobe optique déficitaire en fibres post-rétiniennes néoformées

##### Protocole opératoire

Des larves d'*Aeshna cyanea* ont été opérées lorsqu'il leur reste trois mues larvaires à effectuer avant la métamorphose. L'opération

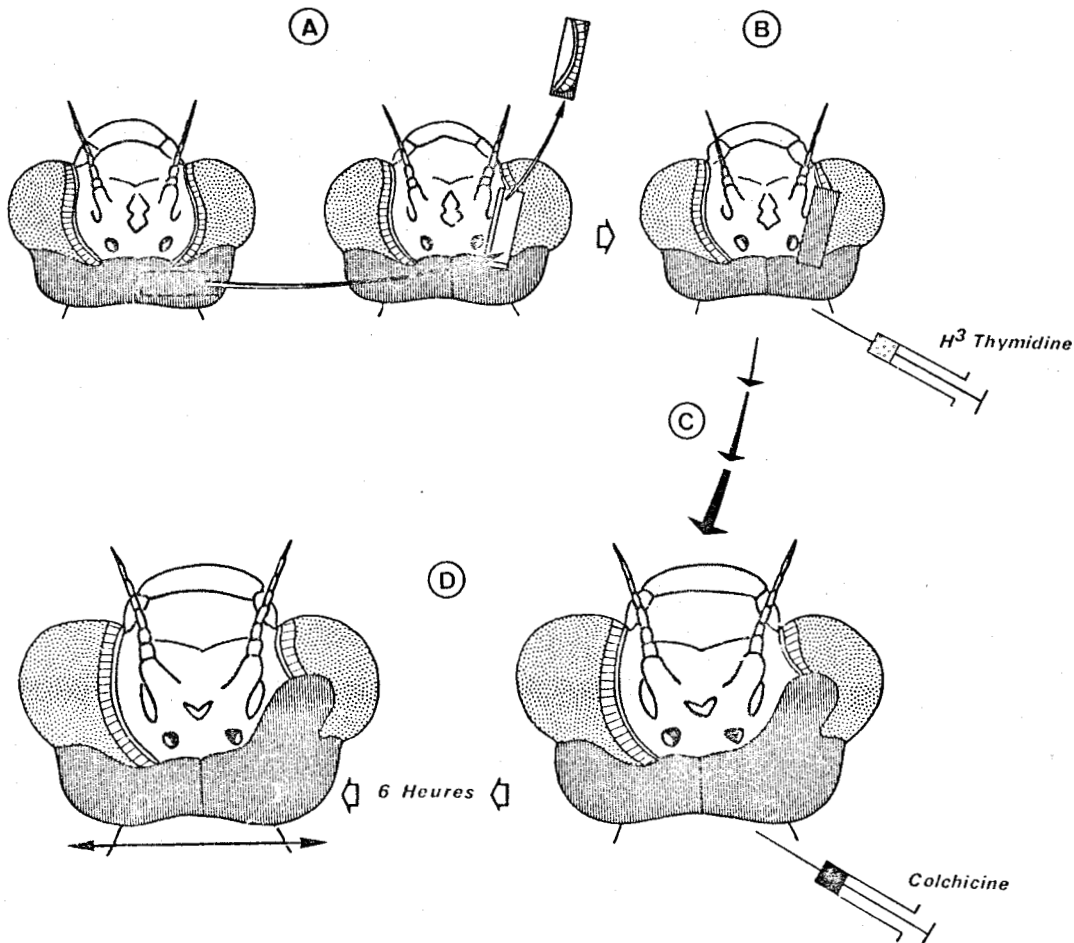


Fig. 35 - Protocole opératoire utilisé pour causer un déficit en fibres post-rétiniennes. (A) Ablation chez de jeunes larves de la région génératrice de nouvelles ommatidies et son remplacement par un volet de tégument occipital qui en empêchera la régénération. Cette opération a pour effet de priver le lobe optique, en dessous du niveau opéré, de l'arrivée de nouvelles fibres post-rétiniennes. (B) Injection simultanée de  $H^3$  thymidine, permettant ainsi de distinguer les régions ganglionnaires formées avant et après le moment de l'opération. (C) Croissance larvaire (3 - 4 mues larvaires). (D) Injection de colchicine peu avant la fixation de la larve, ce qui permettra une comparaison aisée du taux des mitoses dans le massif d'accroissement externe du lobe optique côté opéré, et dans celui du lobe optique contralatéral utilisé comme témoin.

consiste en l'ablation unilatérale d'une partie de la zone d'accroissement oculaire située à la face postéro-dorsale de l'oeil. Le fragment excisé comprenant en outre de minces bandes adjacentes formées de néommatidies, de portions de vertex et d'occiput (fig. 35). La fenêtre ainsi découpée est obturée par un volet de tégument occipital qui empêchera la régénération de l'oeil (Pl. XXV, fig. a). Cette opération a pour effet de priver la région postérieure du lobe optique sous-jacent de l'arrivée de fibres post-rétiniennes néoformées, au moins en dessous de la plus grande partie du volet substitué. Afin d'écartier toute erreur d'interprétation dans l'étude des effets des opérations, nous avons effectué, sur trois larves d'*Aeshna*, l'ablation d'un volet oculaire, suivie immédiatement de sa remise en place (fig. 36 - Pl. XXVII, fig. f). Comme les véritables opérés, ces "témoins-opérés" ont reçu au même moment une injection de H3 thymidine et une de colchicine.

### Résultats

Dans les onze régions étudiées privées de fibres post-rétiniennes, les modifications des lobes optiques ont été de même type, mais d'importance variable. De telles différences individuelles sur le plan quantitatif ont déjà été remarquées par d'autres auteurs au cours d'études comparables chez les Vertébrés. Nous estimons donc qu'il ne faudra accorder ici qu'une valeur indicative aux moyennes mentionnées, et qu'un calcul d'erreur standard n'est pas justifié.

#### a) Les ganglions optiques

##### α) La lamina

Il existe dans cette portion du lobe optique, une très nette différence entre les côtés opéré et témoin (Pl. XXV et XXVI). Du côté opéré le niveau des cellules marquées est resté très proche du massif d'accroissement externe, alors qu'il s'en est notablement éloigné du côté témoin (Pl. XXV, fig. d et d'). Dans certains cas où il n'y a pas eu de marquage, on observe cependant une discontinuité entre le massif d'accroissement et la lamina (Pl. XXVI, fig. f') ; lorsqu'un "front de marquage" net fait défaut, un fort amincissement de la lamina permet néanmoins de repérer le niveau perturbé résultant de l'opération (Pl. XXVI, fig. g').

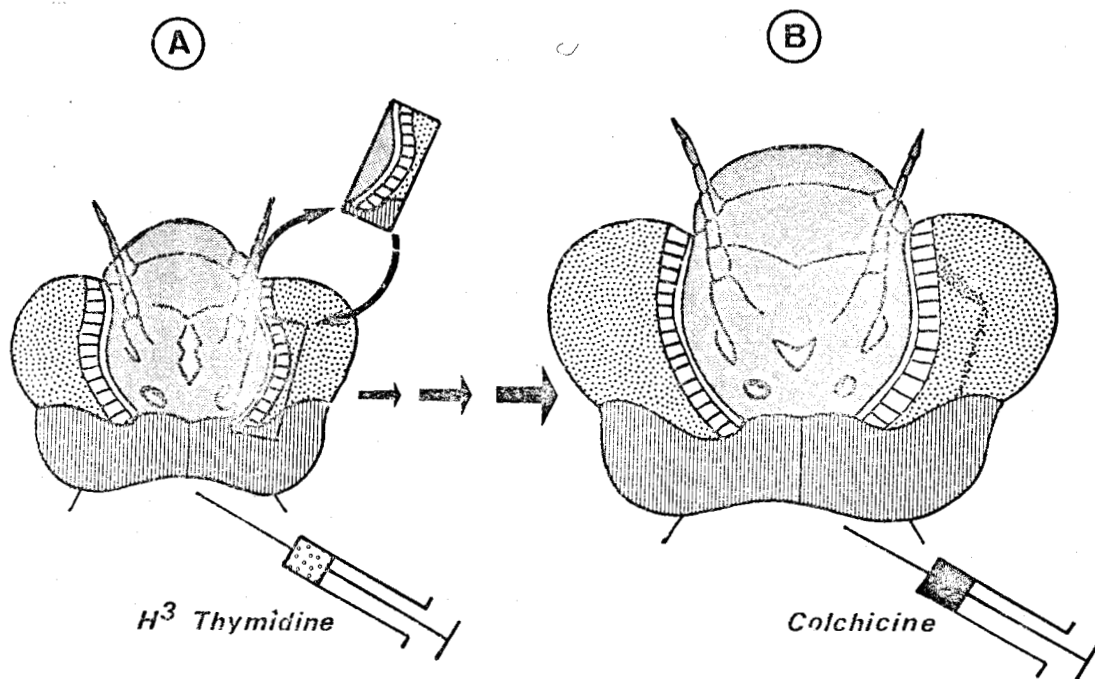


Fig. 36 - Protocole opératoire subi par des larves utilisées comme "témoins-opérés".  
 (A) Ablation puis remise en place d'un volet tégumentaire. Injection simultanée de  $H^3$  thymidine.  
 (B) Injection de colchicine chez la larve du dernier stade 6 heures avant sa fixation.

Afin d'apprécier l'importance de la perturbation on a mesuré le volume de la couche cellulaire externe dans les portions de lamina mises en place avant et après le moment de l'ablation de la zone d'accroissement de l'oeil.

- Région mise en place avant le moment de l'opération (fig. 37)

Cette portion latéro-externe de la lamina, délimitée en direction proximale par le front de marquage, présente du côté opéré un déficit volumétrique de 14 % en moyenne par rapport au côté témoin (tableau II p. 92). Les courbes volumétriques cumulatives (fig. 38) illustrant cette différence restent superposées depuis la région antérieure du ganglion (origine des courbes) jusqu'au niveau de l'opération, mais divergent ensuite. Pour expliquer le déficit volumétrique, à première vue surprenant, se produisant dans une région mise en place avant le moment de l'opération, on peut invoquer la dégénérescence de la partie de lamina formée juste avant ce moment, et qui serait une conséquence de la résection des néommatidies correspondantes. En effet, au cours de l'ablation de la zone d'accroissement oculaire, il est pratiquement impossible de ne pas entraîner une fine bande de néommatidies adjacentes. Le cas où la lamina mise en place avant le moment de l'opération ne présente qu'un déficit volumétrique très réduit (6 à 7 %) correspondrait donc à une opération relativement réussie au cours de laquelle très peu de néommatidies ont été retirées. L'étude histologique montre d'ailleurs que la région de lamina formée peu de temps avant l'opération (correspondant à des néommatidies dont les fibres ont sans doute été sectionnées) est moins épaisse que du côté témoin. Il est de plus remarquable que chez les "témoins-opérés" qui ont subi une section de leurs fibres post-rétiniennes néoformées de même étendue que les opérés, cette région de lamina est également réduite de 10 % (tableau II p. 92 ).

- Région mise en place après le moment de l'opération

Cette portion, située entre le front de marquage et le massif d'accroissement externe, est toujours beaucoup moins étendue, et d'une épaisseur beaucoup plus faible du côté opéré, comparée à la région contralatérale témoin ; elle peut parfois faire complètement défaut.

Le déficit volumétrique du côté opéré est beaucoup plus important que dans la région préopératoire étudiée précédemment, ce qui



Nature la perturbation	Volume de la lamina formée:		Volume du massif d'accroissement externe	Volume de la medulla formée après l'opération	Taux de différenciation
	avant l'opération	après l'opération			
Déficit en fibres	- 14 %	- 96 %	- 26 %	- 67 %	Lamina : - 93 % Medulla : - 51 %
Surcharge en fibres	- 28 %	+ 36 %	+ 32 %	non mesurable	Lamina : + 11 % non mesurable
Témoin opéré	- 10 %	- 35 %	- 11 %	- 12 %	non mesurable

Tableau II : Tableau résumant les différents résultats obtenus relatifs au volume des différents tissus. Les pourcentages indiqués représentent le déficit (-), ou la surcharge (+) volumétrique, présenté par le tissu considéré du côté opéré par rapport à son témoin contralatéral.

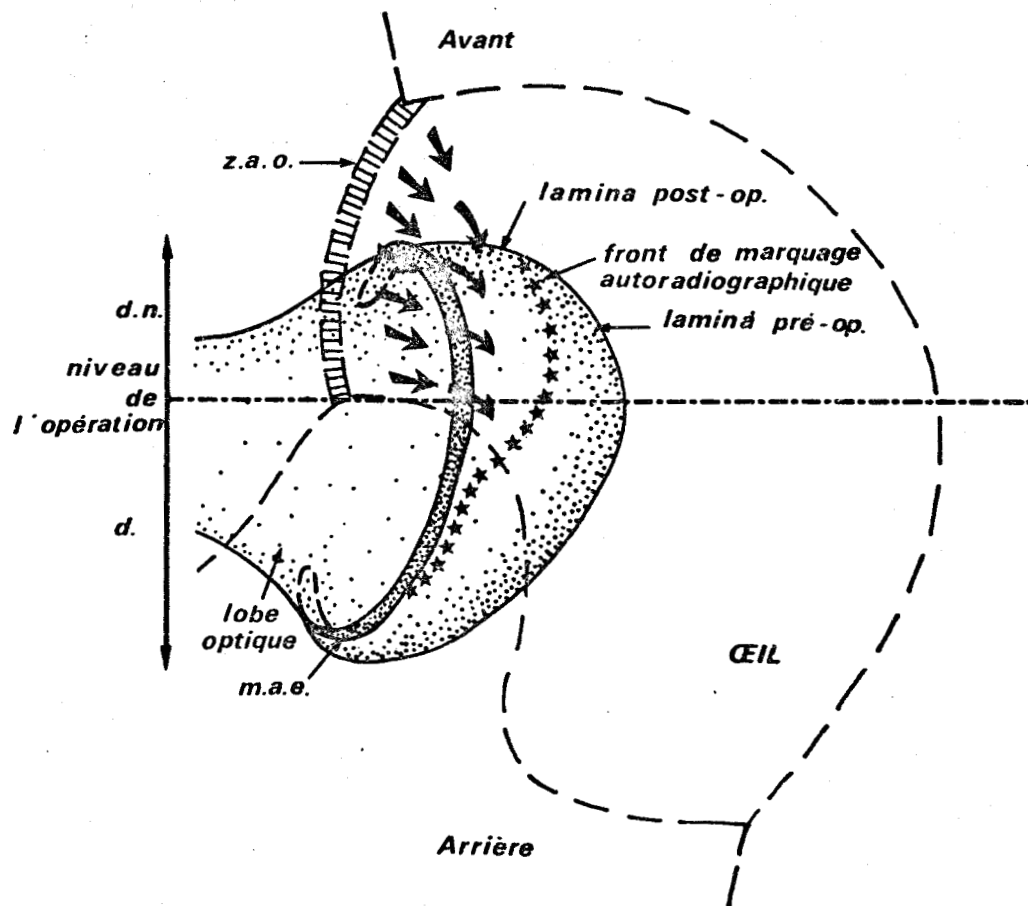


Fig. 37 - Représentation schématique de l'appareil visuel présentant postérieurement un déficit en fibres post-rétiniennes néoformées (vue dorsale de l'œil droit). On distingue :

- antérieurement par rapport au niveau de l'opération, la région du lobe optique présentant une densité normale de fibres post-rétiniennes néoformées (d. n. )
- postérieurement par rapport à ce niveau, la région du lobe optique à laquelle ne parviennent pas de fibres post-rétiniennes néoformées (d.)
- dans ces deux régions, les parties de lamina dont la formation a eu lieu avant (lamina pré-op.) ou après (lamina post-op.) le moment de l'opération. Les flèches représentent les fibres post-rétiniennes formées depuis le moment de l'opération.

m. a. e. : massif d'accroissement externe.  
z. a. o. : zone d'accroissement oculaire.

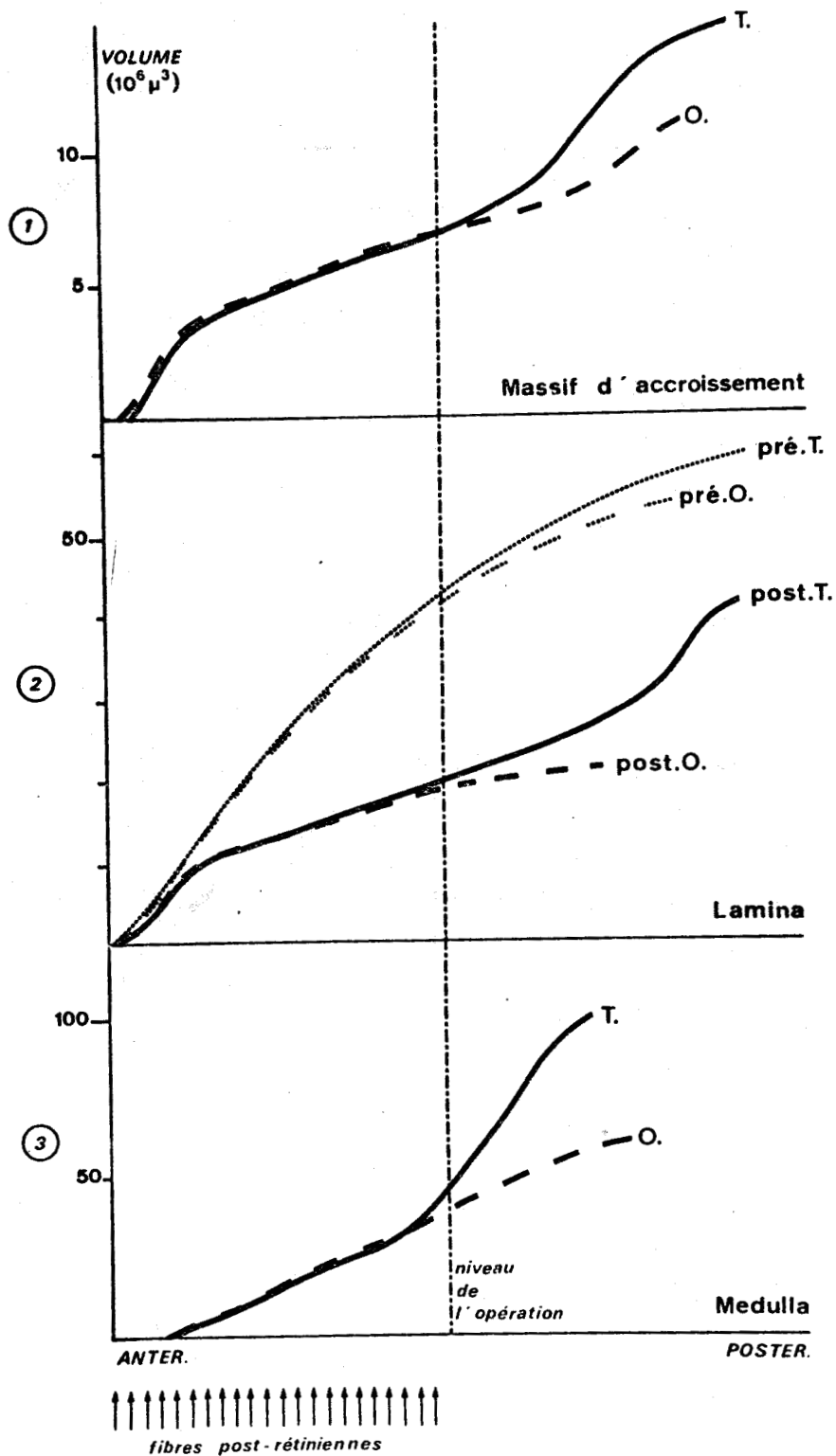


Fig. 38 - Courbes cumulatives représentant, dans l'oeil opéré (O) privé de fibres post-rétiniennes et dans l'oeil témoin (T), le volume :

- (1) du massif d'accroissement externe ;
- (2) de la région de lamina mise en place avant (pré.) ou après (post.) le moment de l'opération ;
- (3) de la medulla.

L'origine des courbes correspond à l'extrémité antérieure des lobes optiques. On remarque une superposition des différentes courbes pour toute la région antérieure du niveau de l'opération, c'est-à-dire située sous la partie restante de la zone d'accroissement oculaire, et recevant donc une densité normale de fibres post-rétiniennes. A partir du niveau de l'opération, la divergence des courbes et la pente plus faible de celles relatives au côté opéré, traduisent la croissance réduite ou nulle des tissus dans la région privée de fibres post-rétiniennes. (Pour la construction des courbes, voir "Matériel et Méthodes").



résulte d'une croissance extrêmement réduite de la lamina sous le niveau opéré. La différence de volume, qui est en moyenne de 96 % (tableau II p. 92) par rapport au côté témoin, peut atteindre 100 % chez certaines larves. Ceci se traduit (fig. 38) par le fait que la courbe relative au côté opéré, non seulement s'écarte fortement de la courbe témoin à partir du niveau de l'opération, mais est souvent interrompue en raison de l'absence totale de lamina dans la région postérieure.

#### β) La medulla

Des mesures du volume total des cellules de la couronne ganglionnaire de la medulla formée après le moment de l'opération ont montré que le côté opéré présente un déficit moyen de 41 % par rapport au côté témoin. Les courbes cumulatives correspondantes, superposées jusqu'au niveau de l'opération, divergent nettement en direction de l'extrémité postérieure du lobe optique. Contrairement à la lamina qui n'est pratiquement plus formée sous le niveau opéré, la medulla montre une croissance réduite mais non négligeable, ce qui explique à ce niveau le déficit volumétrique moyen de 67 % pour la medulla (contre un déficit de 96 % pour la lamina - tableau II p. 92).

#### γ) La lobula

En raison même de sa structure le marquage n'a pas permis de distinguer avec suffisamment de précision les régions de ce ganglion formées avant et après le moment de l'opération. Rappelons toutefois que des mesures antérieures relatives à des opérations de nature semblable (MOUZE, 1974) ont montré au niveau du neuropile de la lobula un déficit volumétrique global de 4 à 10 % par rapport au côté témoin.

#### b) Le massif d'accroissement externe du lobe optique

On peut se demander dans quelle mesure l'activité mitotique du massif d'accroissement externe et le mécanisme de mise en place des cellules différenciées qui lui fait suite est perturbé par l'absence des fibres post-rétiniennes.

#### α) Volume (fig. 38)

Bien que la forme générale et la structure du massif d'accroissement restent normales en dessous du niveau opéré, on observe une réduction

Numéro des larves	Oeil témoin	Oeil opéré		
		Niveau antérieur pré-opérateur (densité normale de fibres)	Niveau postérieur opéré Déficit en fibres	Surcharge en fibres
1	160	152	169	
2	150	144	110	
3	93	92	84	
4	90	130	108	
5	81	61	59	54
6	113	105	70/91 *	110
7	85	81	71	91
8	74	46	49	44
9	115	83	93	112/111 *

Tableau III : Tableau présentant, chez les larves où leur dénombrement a été possible, le nombre moyen de mitoses comptées sur 100 cm<sup>2</sup> de section transversale de massif d'accroissement (surface obtenue après projection en chambre claire et correspondant à  $31 \times 10^3 \mu^2$  réels). Les chiffres marqués d'un astérisque (\*) ont été obtenus sur des régions non consécutives de la larve.



volumétrique qui atteint 26 % en moyenne par rapport au massif d'accroissement témoin (tableau II). Toutefois, cette évolution ne suit pas d'une manière stricte celle des ganglions correspondants. En effet on note que le volume du massif d'accroissement est parfois pratiquement normal à des niveaux où la lamina (et la medulla) mise en place après le moment de l'opération est très réduite ou même complètement absente (Pl. XXVI, fig. g').

### β) Activité mitotique

Il est remarquable de constater que le massif d'accroissement continue de présenter des mitoses dans les régions opérées, c'est-à-dire aux endroits où aucune fibre post-rétinienne néoformée ne rejoint le lobe optique (Pl. XXVI, fig. f'). De plus, la localisation de ces mitoses paraît tout à fait comparable à celle notée dans le massif d'accroissement témoin. La comparaison des taux mitotiques (rapport nombre de mitoses/unité de volume) de massifs d'accroissement situés en des endroits perturbés et non perturbés (région antérieure du lobe optique opéré, lobe optique contralatéral) n'a montré aucune différence significative (tableau III p. 94). On peut donc considérer que, malgré l'absence de fibres post-rétiniennes néoformées, le massif d'accroissement externe du lobe optique présente une activité mitotique normale.

### c) Différenciation des cellules ganglionnaires (tableau II p.92)

Sachant que l'activité mitotique des neuroblastes issus des massifs d'accroissement n'a pas été perturbée par l'opération, il était intéressant de suivre la destinée des cellules ainsi formées. La proportion de celles qui dégèrent aussitôt par manque de contact avec les fibres post-rétiniennes peut être estimée par le calcul suivant :

Prenons, par exemple, le cas d'un massif d'accroissement réduit de 31 % par rapport au côté contralatéral. Puisque le taux mitotique est identique, côté opéré et côté témoin, la lamina néoformée qui en est issue devrait être réduite dans la même proportion et, à condition que la différenciation cellulaire ultérieure se poursuive comme chez le témoin, ne représenter que 69 % du volume du témoin. Or, dans notre exemple la réduction de ce ganglion est de 96 %, c'est-à-dire qu'il ne compte que 4 % de cellules par rapport au témoin. Au lieu des 69 % de cellules escomptées, seuls 4 % subsistent, ce qui fait que 65 % d'entre elles ont disparu après

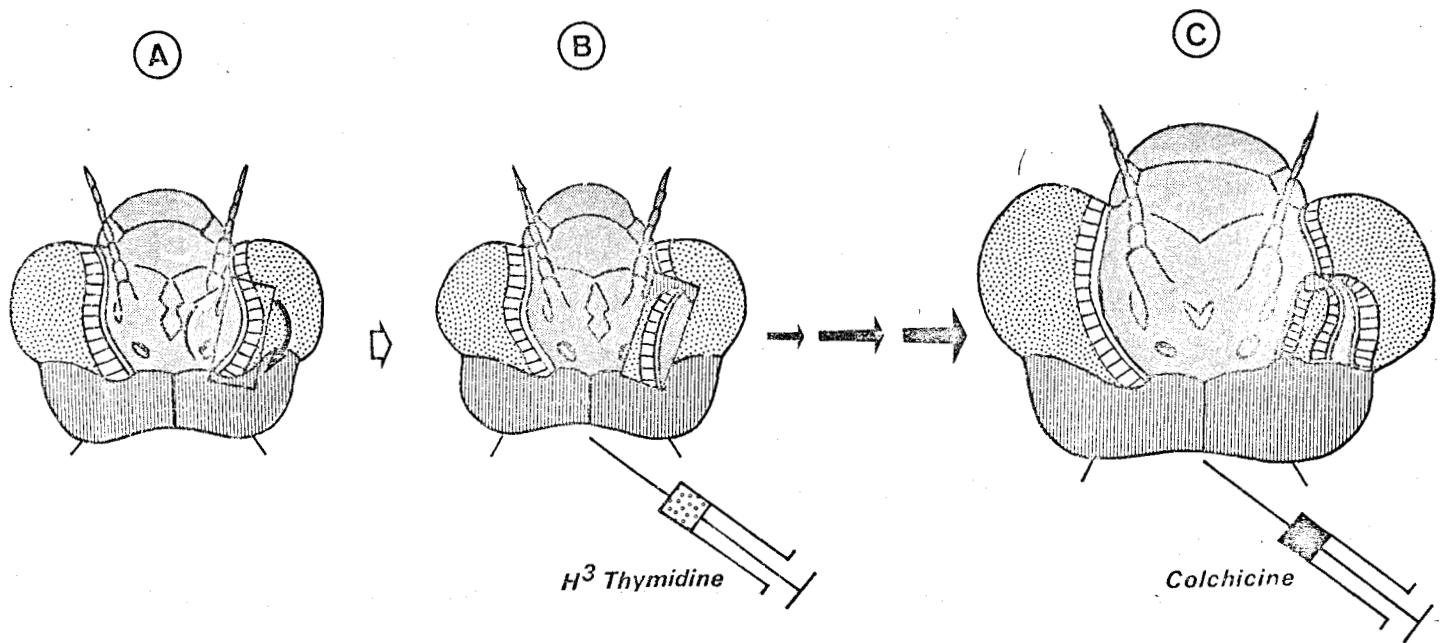


Fig. 39 - Protocole opératoire utilisé pour induire une surcharge en fibres post-rétiniennes.  
 (A) Rotation de 180° d'un volet tégumentaire aboutissant à la mise en contact d'épiderme céphalique préoculaire et d'ommatidies différenciées.  
 (B) Injection simultanée de H<sup>3</sup> thymidine.  
 (C) Injection de colchicine chez la larve du dernier stade 6 heures avant sa fixation.

leur formation. Théoriquement on peut donc admettre que  $\frac{65 \times 100}{69} = 94 \%$  des cellules de la lamina ont disparu à la "sortie" du massif d'accroissement.

Un tel calcul, effectué cas par cas, donne pour la proportion de cellules disparues une valeur moyenne de 93 % sur l'ensemble des cellules formées dans la lamina. Le même calcul appliqué à la medulla montre que 51 % des cellules formées en dessous du niveau opéré ont disparu (tableau II p. 92 ).

Il ne s'agit là que d'une approximation qui ne tient pas compte de toutes les données. Ainsi, dans notre exemple précédent, le volume du massif d'accroissement n'est probablement pas réduit de 31 % dès le moment précis de l'opération, ce qui revient à dire que pendant toute la durée de la croissance post-opératoire, le massif d'accroissement a formé certainement plus de cellules que celles (69 %) prises en compte dans le calcul. En conséquence les pourcentages calculés correspondent sans doute à un nombre de cellules en dégénérescence obtenu par défaut, c'est-à-dire inférieur aux valeurs réelles.

Il est intéressant à cet égard de considérer l'évolution des ganglions optiques chez les "témoins-opérés". Les moins perturbés d'entre eux présentent une réduction de 35 % de la lamina formée après le moment de l'opération, alors que le volume du massif d'accroissement n'est déficitaire que de 11 %. Le calcul montre que 27 % environ des cellules ganglionnaires ont dégénéré après leur formation. Nous sommes donc en présence chez ces témoins d'une conséquence de la perturbation opératoire déjà signalée précédemment ; la densité relativement variable des fibres post-rétiniennes néoformées, comme suite de leur tendance à se grouper en faisceaux, explique la différence entre le côté intact et le côté opéré des "témoins". Au niveau de la medulla cette différence s'est complètement estompée puisque le volume de la région post-opératoire de ce ganglion n'est réduit que de 12 % par rapport au ganglion contralatéral, ce qui correspond au déficit de 11 % noté pour le volume du massif d'accroissement chez le témoin opéré.

## 2°) Développement du lobe optique surchargé en fibres post-rétiniennes néoformées

La méthode utilisée, imaginée à partir de résultats obtenus précédemment (p. 54 ) est d'augmenter la surface de la région génératrice



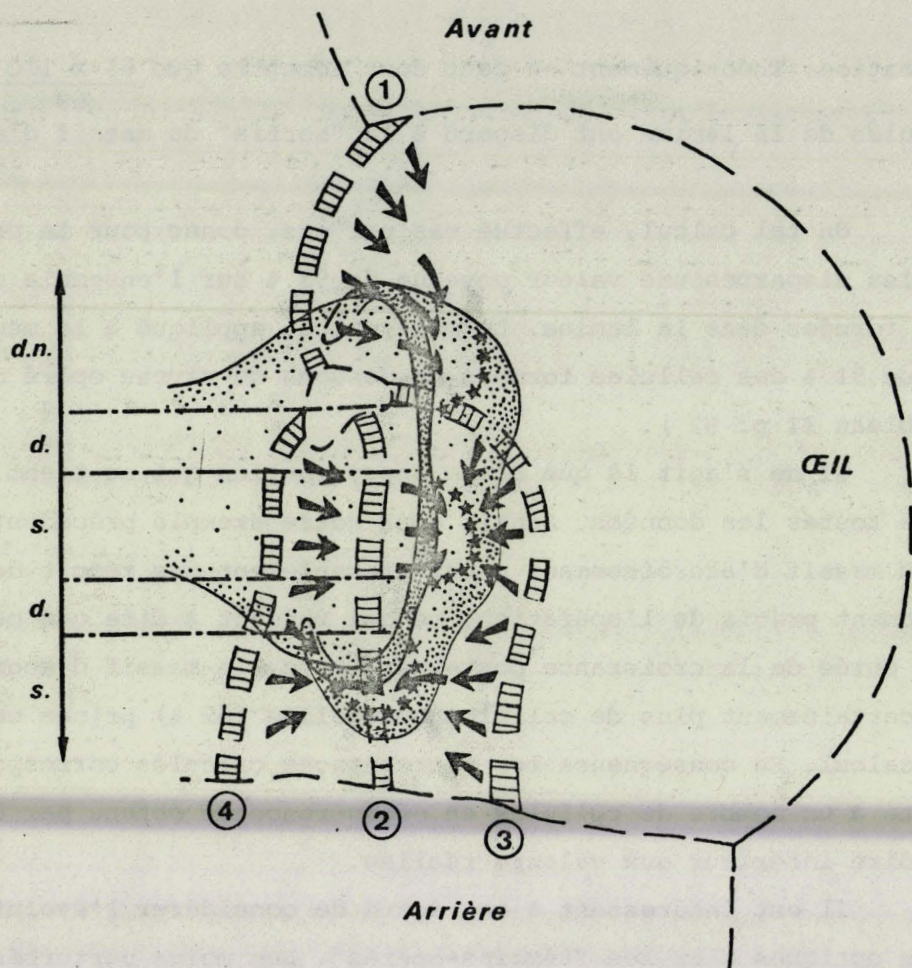


Fig. 40 - Représentation schématique de l'appareil visuel présentant une alternance de déficits (d.) et de surcharges (s.) en fibres post-rétiniennes néoformées (vue dorsale côté droit). On distingue :

- antérieurement par rapport au niveau de l'opération, la région du lobe optique présentant une densité normale de fibres post-rétiniennes néoformées (d. n.)
- postérieurement par rapport à ce niveau, la succession des différentes régions présentant soit un déficit (d.) soit une surcharge (s.) en fibres post-rétiniennes néoformées.
- dans ces différentes régions, les parties de lamina dont la formation a eulieu avant ou après le moment de l'opération.

Les flèches représentent les fibres post-rétiniennes formées depuis le moment de l'opération. Les zones d'accroissement oculaire (3) et (4) sont les formations surnuméraires induites par la rotation de 180° du volet céphalique (voir Pl. XXVII a, b).

en induisant la formation de zones d'accroissement supplémentaires par mise en contact d'ommatidies différenciées et d'épiderme céphalique pré-oculaire ; ce résultat est obtenu par le deuxième type d'opération (fig. 39 - Pl. XXVII, fig. a et b) qui consiste à faire subir à un volet céphalique une rotation de 180° dans le sens antéro-postérieur.

L'analyse quantitative des résultats de cette deuxième série expérimentale s'est heurtée à certaines difficultés en raison, notamment, de la propriété déjà signalée des fibres post-rétiniennes à se grouper en faisceaux. La surcharge en fibres de certains niveaux très localisés, voisinant avec des régions déficientes, a nécessité l'étude de la lamina par tronçons successifs parfois relativement réduits. En outre, l'étude quantitative de la medulla a été rendue impossible en raison de la projection supplémentaire sur celle-ci de fibres de la lamina par le chiasma externe. Ces réserves étant faites, les résultats obtenus, synthèse de toutes les situations observées, reposent sur l'étude de sept régions présentant une surcharge en fibres post-rétiniennes.

#### Résultats

##### a) Les ganglions optiques

###### α) La lamina

###### - Région mise en place avant le moment de l'opération

(fig. 40 et 41)

On y note un déficit volumétrique très net par rapport au témoin, puisque s'élevant à 28 % (tableau II p. 92 ). Cette différence, beaucoup plus importante que pour la série précédente (- 14 %), peut s'expliquer par la dégénérescence d'un nombre plus élevé de cellules ganglionnaires de la lamina à la suite de la section d'une quantité plus importante de fibres post-rétiniennes (Pl. XXVII, fig. e). En effet, ce type d'opération exige que la taille du volet oculaire devant subir une rotation de 180° soit plus grande que celle du volet remplacé dans la première série.

###### - Région mise en place après le moment de l'opération

(fig. 40 et 41)

Sous le volet retourné, la lamina présente fréquemment une alternance de régions amincies, qui ne reçoivent pas ou très peu de fibres post-rétiniennes, et de régions épaissies correspondant à l'arrivée massive



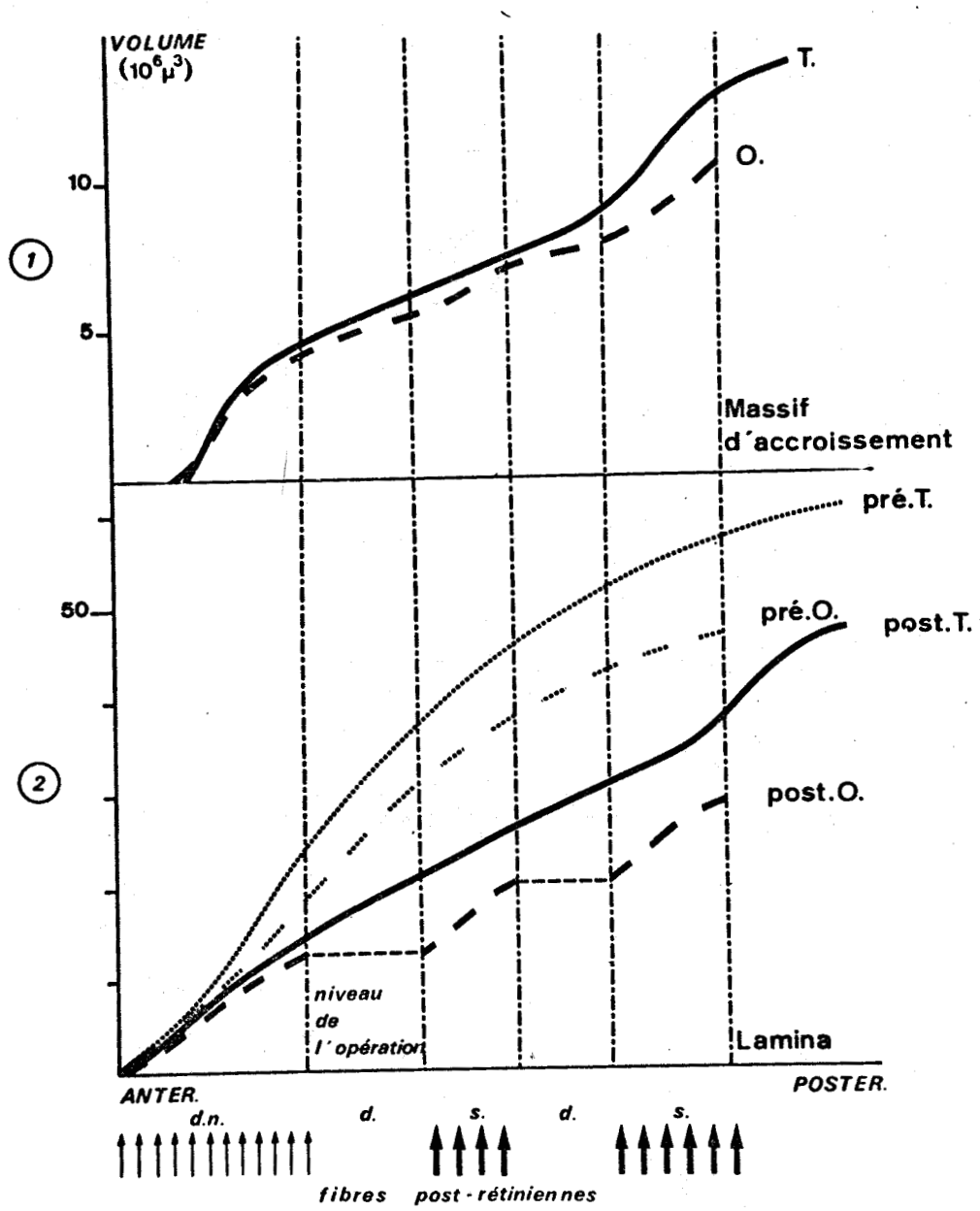


Fig. 41 - Courbes cumulatives représentant l'effet, sur le volume du massif d'accroissement (1) et sur celui de la lamina (2) des variations de densité des fibres afférentes. On remarque dans le massif d'accroissement et dans la région de lamina mise en place après le moment de l'opération :

- une pente plus forte côté opéré (O) que côté témoin (T) aux niveaux surchargés en afférences.
- une pente plus faible (massif d'accroissement) ou nulle (lamina) aux niveaux ne recevant plus d'afférences rétiniennes.

La divergence, plus importante que sur la figure 38, des courbes relatives à la région de la lamina mise en place avant l'opération (Pré. o. ; pré. T.) s'explique par la section d'un nombre plus élevé de fibres post-rétiniennes anciennement formées.

d. n. : densité normale en fibres post-rétiniennes, région non perturbée -  
 d. : déficit - s. : surcharge en afférences.

BUS  
LILLE



de nombreuses fibres rassemblées en faisceaux (Pl. XXVII, fig. d et e).

Le volume de ces régions hypertrophiées est en moyenne supérieur de 36 % à celui observé dans les régions contralatérales (tableau II, p. 92). Compte tenu de la dégénérescence, difficile à évaluer, de cellules formées entre le moment de l'opération et l'arrivée des premières fibres post-rétiniennes néoformées, on peut admettre que le supplément de cellules ganglionnaires qu'il faut attribuer à la surcharge en fibres post-rétiniennes a dû être un peu supérieur à 36 %.

### β) La medulla

En l'absence de données quantitatives sur la medulla, il convient cependant de signaler la présence fréquente sous le niveau opéré de petits massifs surnuméraires, à la fois fibreux et cellulaires. Ce phénomène rappelle les résultats précédemment obtenus montrant qu'une croissance normale de la medulla nécessite l'intégrité de la lamina sous-jacente.

### b) Le massif d'accroissement externe (fig. 40 et 41)

#### α) Volume

A l'inverse de la série précédente, le volume du massif de neuroblastes est amplifié lors de l'arrivée d'un contingent supplémentaire de fibres post-rétiniennes (Pl. XXVII, fig. d et e). L'augmentation volumétrique à ces niveaux est de 32 % en moyenne par rapport aux témoins (tableau II p. 92). Bien qu'hypertrophiées, ces régions présentent la structure typique en gouttière, avec la localisation habituelle des mitoses.

#### β) Activité mitotique

L'étude de l'activité mitotique dans les sections du massif d'accroissement surchargées en fibres post-rétiniennes ne montre pas de différence significative par rapport aux massifs d'accroissement dont l'innervation afférente n'est pas perturbée (région antérieure du lobe optique sur le côté opéré ou lobe optique contralatéral) (tableau III p. 94). Le fait que l'activité mitotique n'est pas différente de celle d'un massif d'accroissement ne recevant plus de fibres post-rétiniennes (première série) renforce l'opinion selon laquelle les fibres post-rétiniennes n'ont pas d'action mitogène sur les neuroblastes du massif d'accroissement.

c) Différenciation des cellules ganglionnaires

(tableau II p. 92 )

Un calcul identique à celui effectué dans la première série pour la lamina montre que, en raison de l'augmentation de volume du massif d'accroissement, le côté surchargé en fibres post-rétiniennes différencie en moyenne 11 % de cellules en plus que du côté témoin.

Remarquons cependant que, compte tenu des réserves émises précédemment au sujet des cellules ganglionnaires qui ont dégénéré entre le moment de l'opération et celui de l'arrivée des fibres, il est probable que le gain en volume de la lamina mise en place après l'opération ait été supérieur à 36 %. De ce fait le nombre de cellules ganglionnaires différenciées serait donc proportionnellement plus élevé que pour un lobe optique recevant une densité normale d'afférences.

Conclusion

Les résultats obtenus par les séries opératoires précédentes peuvent être résumés de la manière suivante :

1°) Un déficit en fibres post-rétiniennes a comme conséquences

a) Au niveau du massif d'accroissement externe

- un volume généralement plus faible que du côté témoin ;
- une poursuite normale de l'activité mitotique des neuroblastes.

b) Au niveau des ganglions optiques

- une croissance très réduite sinon nulle de la lamina, dont en moyenne 93 % des cellules ont disparu depuis leur formation ;
- une croissance également réduite, mais non négligeable, de la medulla et de la lobula.

2°) Une surcharge en fibres post-rétiniennes a comme effet

a) Au niveau du massif d'accroissement externe

- un volume généralement amplifié par rapport au massif d'accroissement contralatéral ;
- une poursuite normale de l'activité mitotique des neuroblastes.

b) Au niveau de la lamina, une croissance plus importante du côté opéré que du côté témoin (36 % de cellules supplémentaires).

## DISCUSSION

La suppression chez la larve d'*Aeshna cyanea* de la région génératrice d'ommatidies a pour effet d'interrompre ou de réduire à l'extrême la croissance de la lamina du lobe optique. A l'inverse, l'apport de zones d'accroissement oculaires supplémentaires entraîne localement une croissance accrue de ce ganglion. Pour interpréter ces résultats, on pouvait penser que l'absence ou, au contraire, la surcharge en fibres post-rétiniennes néoformées, était susceptible de se répercuter sur la croissance des ganglions optiques à différents niveaux en perturbant :

- soit la prolifération cellulaire dans le massif de neuroblastes ;
- soit la mise en place des cellules ganglionnaires différenciées.

Enfin on pouvait faire appel à un effet s'exerçant sur le processus intermédiaire, c'est-à-dire sur la différenciation des cellules ganglionnaires.

Pour expliquer la croissance du lobe optique, on peut donc se baser sur trois hypothèses faisant appel au rôle essentiel des fibres post-rétiniennes. La discussion des résultats expérimentaux obtenus doit nous montrer si ces hypothèses s'excluent au bénéfice de l'une d'entre elles, ou si l'on doit faire appel à toutes les trois dans l'établissement d'un schéma de régulation de la croissance du lobe optique par l'oeil sus-jacent.

### 1°) Prolifération cellulaire dans le massif de neuroblastes

Les conclusions apportées par les auteurs sur les Vertébrés sont variables suivant le matériel utilisé et le type d'étude effectuée. Certains constatent une indépendance du taux de prolifération dans un ganglion donné vis à vis de la quantité de fibres nerveuses afférentes (LEVI-MONTALCINI, 1949 ; JACOBSON, 1970), tandis que d'autres observent un parallélisme étroit entre l'activité mitotique et l'importance des afférences : baisse du taux mitotique par déficit en fibres (MAY, 1927 ; HAMBURGER et LEVI-MONTALCINI, 1949 ; KOLLROSS, 1953 ; DE LONG et SIDMAN, 1962), élévation de ce taux au dessus de la normale après surcharge en fibres (HAMBURGER et LEVI-MONTALCINI, 1949 ; BIBB, 1977).

Nos résultats sur le taux mitotique des neuroblastes n'ont montré aucune différence significative entre les massifs d'accroissement

témoin, et ceux privés de fibres post-rétiniennes, ou recevant une surcharge en fibres. On peut donc considérer l'activité mitotique de ce tissu comme indépendante du nombre de fibres post-rétiniennes qui y aboutissent.

Cette indépendance est d'ailleurs confirmée par des observations indirectes. En effet, comme il a été vu précédemment (chapitre I), la zone épidermique d'accroissement oculaire, responsable de la mise en place de nouvelles ommatidies, est le siège d'une nette augmentation d'activité mitotique en début de stade larvaire, cependant que le taux mitotique du massif d'accroissement reste constant pendant toute la durée de l'intermue. Or, si l'arrivée des fibres post-rétiniennes était responsable d'une multiplication cellulaire accrue dans le massif d'accroissement externe, une intensification de la genèse des ommatidies devrait être suivie, après un certain délai, d'une élévation du taux de mitoses dans ce massif, ce qui n'a pas été observé.

Comment alors interpréter dans nos conditions expérimentales les variations volumétriques présentées par le massif d'accroissement, dont le taux mitotique reste cependant constant ? Il faut admettre une augmentation du nombre des neuroblastes lorsque le volume du massif d'accroissement est légèrement hypertrophié, et une diminution de leur nombre dans le cas inverse. On peut envisager pour ces variations de volume deux explications différentes, supposant chacune une propriété particulière des fibres post-rétiniennes :

- ou bien les fibres contrôleraient la vitesse de renouvellement des cellules filles, dont la production serait plus ou moins rapide selon le nombre plus ou moins élevé de fibres afférentes. Cette première hypothèse, qui semble à priori improbable en raison du taux de mitoses sensiblement constant dans des massifs d'accroissement soumis à des conditions différentes, est difficile à vérifier étant donné la complexité de structure et de fonctionnement de ce tissu.

- ou bien les fibres contrôleraient uniquement le nombre de neuroblastes existant dans le massif d'accroissement. C'est donc au niveau de la formation de nouveaux neuroblastes que s'exercerait l'influence des fibres. Celles-ci orienteraient les divisions cellulaires dans le sens de divisions différentielles aboutissant à la formation d'une cellule mère ganglionnaire et d'un neuroblaste, plutôt qu'à celle de deux neuroblastes fils. Cette seconde hypothèse d'un contrôle du nombre des neuroblastes par les fibres post-rétiniennes concorde d'ailleurs très bien avec le fait

qu'au cours du développement post-embryonnaire normal, le nombre de neuroblastes (NORLANDER et EDWARDS, 1969), ainsi d'ailleurs que le volume du massif d'accroissement, augmentent progressivement. En effet cette augmentation ne serait qu'une conséquence de l'étalement sus-jacent de l'oeil qui, au cours de sa croissance, émettrait un nombre de plus en plus important de fibres post-rétiniennes.

## 2°) Mise en place des cellules ganglionnaires

Puisque des cellules, formées en nombre important, ne peuvent être retrouvées lors d'un déficit en fibres post-rétiniennes, on peut se demander si elles n'ont pas subi une mise en place aberrante qui les aurait éloignées de leur destination normale. En fait, la croissance de la lamina et de la medulla s'effectue à un niveau où les cellules ganglionnaires néoformées viennent de quitter le massif d'accroissement. Du côté lamina, elles ne subissent qu'un déplacement très réduit, et se juxtaposent à la région précédemment formée. Lorsqu'il y a suppression de fibres post-rétiniennes, la lamina peut présenter à ce niveau un amincissement ou une discontinuité par rapport au massif d'accroissement, mais en aucun cas on n'observe de migration extérieure. Inversement, sous l'effet d'une surcharge en afférences, il peut se former des nodules fibreux et ganglionnaires, mais ces structures restent toujours en continuité avec le massif d'accroissement et le plus souvent avec la lamina. Quant aux cellules ganglionnaires formées sur le bord du massif d'accroissement correspondant à la medulla, elles subissent une véritable migration qui reste cependant interne à ce ganglion. On peut alors observer des nodules ou massifs cellulaires, dont la situation, bien qu'atypique, est toujours limitée à la medulla. En fait, de telles structures aberrantes, lorsqu'elles existent, ont toujours été mesurées et prises en compte dans les résultats, ce qui conduit à la troisième hypothèse, à savoir celle d'une action des fibres post-rétiniennes sur la différenciation des cellules néoformées.

## 3°) Différenciation des cellules ganglionnaires

### a) Déficit en fibres post-rétiniennes

Malgré la poursuite de l'activité mitotique du massif d'accroissement, et la formation de cellules qui ne migrent pas hors de la

lamina, celle-ci subit une forte déficience en l'absence de fibres post-rétiniennes. Il faut donc admettre que des cellules ganglionnaires ont dégénéré juste après leur formation, ce qu'indique l'accumulation de globules de pycnose à la sortie du massif d'accroissement (une comparaison du nombre de globules pycnotiques entre le côté témoin et le côté opéré, qui aurait pu renseigner sur l'intensité de la dégénérescence cellulaire, n'a pu être effectuée en raison de l'importante imprécision constatée lors de divers comptages préliminaires). Dans le cas extrême de la privation complète des fibres post-rétiniennes, la dégénérescence peut atteindre 100 % (moyenne 93 %) des cellules néoformées, compte tenu de la réduction volumétrique du massif d'accroissement.

Il est donc très probable, comme cela avait été suggéré, à la suite d'études précédentes (NORLANDER et EDWARDS, 1968-69 ; LOPRESTI et coll., 1973 ; MACAGNO, 1977) que le contact avec les fibres post-rétiniennes est nécessaire aux cellules ganglionnaires pour l'achèvement de leur différenciation, et leur assemblage ultérieur en neurommatidies ; la pycnose constatée serait donc, d'après la classification de GLUCKSMANN (1951), une forme particulière de dégénérescence histiogénétique correspondant à un ajustement entre le nombre de cellules produites et celui des cellules devenant fonctionnelles.

Nos résultats font apparaître, en outre, une nette différence des effets de l'opération entre le premier et le deuxième ganglion optique. En effet, sous le niveau opéré, la croissance de la lamina est extrêmement réduite sinon nulle, alors que celle de la medulla l'est beaucoup moins. Cette différence entre les deux ganglions est sans doute à mettre en relation avec leurs structures différentes. En effet, les neurones de la lamina ne reçoivent pratiquement que les terminaisons nerveuses des fibres post-rétiniennes ; comme ce contact paraît nécessaire à leur différenciation, on comprend que l'absence des fibres entraîne leur dégénérescence. Au contraire dans la medulla arrivent, en plus des fibres centripètes, un nombre non négligeable de fibres centrifuges venant des centres plus internes (POWER, 1943), donc non perturbées par l'opération.

#### b) Surcharge en fibres post-rétiniennes

Chez les Vertébrés, les quelques travaux relatant l'effet de la surcharge en fibres afférentes d'un ganglion concluent à l'existence d'une hypertrophie de celui-ci. Il faut remarquer cependant la grande

variabilité de cette hypertrophie, même à l'intérieur d'une série expérimentale : 32 à 109 % chez *Ambystoma* (DETWILER, 1920), 15 à 200 % chez le Poulet (HAMBURGER, 1939). Cet état de fait est probablement dû à la difficulté de reproduire expérimentalement une surcharge en fibres afférentes et à celle de contrôler la quantité excédentaire de ces fibres, alors que leur suppression complète est une expérimentation facilement renouvelable. L'hypertrophie des ganglions, indépendamment de l'action mitogène éventuelle sur les neuroblastes, est due à un nombre de cellules se différenciant proportionnellement plus élevé du côté surchargé que du côté témoin.

Dans le cas d'*Aeshna*, après une surcharge en fibres post-rétiniennes, la lamina présente un supplément de cellules différenciées un peu supérieur à 11 %, compte tenu de l'accroissement volumétrique du massif de neuroblastes et du délai nécessaire à la néoformation des zones d'accroissement supplémentaires. Les cellules surnuméraires doivent donc correspondre aux cellules ganglionnaires qui auraient dégénéré si le massif d'accroissement avait reçu une densité normale d'afférences, et qui dans ce cas seraient apparues sous forme de globules pycnotiques dans le lobe optique témoin. Il paraît logique qu'un léger excédent de cellules néoformées par rapport aux cellules qui se différencieront effectivement soit indispensable à une croissance normale du lobe optique, afin que chaque faisceau post-rétinien puisse contacter le nombre de neurones nécessaires à la formation de la neurommatidie correspondante dans la lamina, ne serait-ce que pour anticiper légèrement la croissance de l'oeil sus-jacent.

Remarque :

Rappelons que nous avons précédemment démontré (chapitre II), que la région postérieure du lobe optique présente une croissance plus importante que la région antérieure, et que cette différence était à mettre en parallèle avec le développement important de l'oeil vers l'arrière en fin de vie larvaire. Nous voyons maintenant que les mécanismes mis en évidence au cours du présent chapitre expliquent tout à fait cette observation qui n'est que l'une des conséquences du contrôle de la croissance du lobe optique par l'oeil.

Les résultats expérimentaux présentés dans ce chapitre ont donc permis de préciser les processus régulateurs qui contrôlent la croissance du lobe optique, rendant celle-ci dépendante de la croissance de l'oeil sus-jacent. Cette régulation, qui aboutit à un ajustement exact du nombre des cellules ganglionnaires fonctionnelles à celui des fibres post-rétiniennes, s'exercerait à trois niveaux :

- une première régulation de la croissance contrôlerait le nombre total de neuroblastes dans le massif d'accroissement externe, la quantité de ces cellules embryonnaires étant d'autant plus élevée que la densité de fibres post-rétiniennes serait plus forte. Par contre le taux mitotique du massif d'accroissement, qui s'est révélé invariable, ne serait pas sous le contrôle des fibres post-rétiniennes.

- une seconde régulation, beaucoup plus précise, s'effectuant dans la lamina, consisterait en la différenciation des seules cellules ganglionnaires contactées par les fibres post-rétiniennes néoformées, les cellules surnuméraires dégénérant alors rapidement. L'action différenciatrice s'exerçant au niveau des autres ganglions, medulla et lobula, nécessiterait la présence à la fois des fibres post-rétiniennes à orientation centripète, et des fibres centrifuges.

- un ultime processus régulateur qui implique l'intégrité des fibres post-rétiniennes assurerait le maintien des cellules ganglionnaires fonctionnelles.



QUATRIEME PARTIE

REGULATION HORMONALE DE

LA CROISSANCE DE L'APPAREIL VISUEL

La première partie de notre travail nous a montré que les yeux composés d'*Aeshna cyanea*, comme tout organe d'Insecte, présentent des modifications périodiques en rapport avec la mue, les transformations les plus importantes ayant lieu au cours de la métamorphose. En dépit du caractère cyclique du développement, la zone d'accroissement oculaire et le massif d'accroissement externe du lobe optique présentent une activité mitotique permanente, ce qui est en accord avec les résultats d'autres auteurs sur la croissance continue de l'oeil et de certaines régions des ganglions céphaliques des Insectes (POWER, 1952 ; BODENSTEIN, 1953 ; PANOV, 1962). Ces observations posent un certain nombre de problèmes relatifs au déterminisme et à la régulation endocrine de cette croissance. Les questions qui paraissent les plus importantes sont les suivantes :

- pourquoi existe-t-il pendant la vie larvaire une activité mitotique continue de la zone d'accroissement oculaire et du massif d'accroissement externe, alors que presque tous les tissus d'Insecte ne montrent qu'une phase de multiplication cellulaire restreinte à une période bien déterminée et souvent assez brève de chaque intermue ? On peut évoquer une insensibilité totale ou partielle à l'ecdysone de ces tissus dont la prolifération pourrait se poursuivre quel que soit le taux d'hormone dans l'hémolymphe, ou au contraire, une sensibilité extrême qui les ferait réagir à des traces d'ecdysone persistant en tout moment de l'intermue. Si ces organes sont insensibles à l'ecdysone, d'autres processus liés à des propriétés intrinsèques des tissus qui les constituent, sont peut-être à l'origine de leur activité mitotique et différenciatrice ;

- pourquoi la lamina ne présente-t-elle de multiplications cellulaires qu'au D. S., et quels sont les processus qui déterminent la disparition de la zone d'accroissement oculaire et des massifs d'accroissement du lobe optique au cours de la métamorphose ? Sans doute faut-il invoquer la baisse du taux d'hormone juvénile qui caractérise le D. S.

- en définitive, faut-il voir dans la croissance de l'appareil visuel une propriété intrinsèque de celui-ci, ou bien existe-t-il un contrôle hormonal de ces tissus, qui, de toute façon, représentent des territoires à potentialités originales ?

Nous envisagerons dans la dernière partie de notre travail le rôle de l'ecdysone dans la croissance oculaire en nous basant sur l'étude de larves privées de leurs glandes de mue.

Nous essayerons ensuite de comprendre le déterminisme de la métamorphose de l'appareil visuel, d'une part en procédant à des échanges de greffons oculaires entre larves d'âges différents, d'autre part en soumettant des larves à des injections soit d'un composé dont l'action mime l'hormone juvénile, soit d'ecdysones.

## INTRODUCTION

Par ablation des glandes ventrales (glandes de mue) en début de stade, SCHALLER (1960) a obtenu des larves permanentes ; ces animaux opérés soit à l'A. D. S. soit au D. S., ont dépassé l'âge de six mois sans évoluer. Cependant, l'examen de la face dorsale de la tête révélait une différence notable entre l'aspect des larves permanentes âgées et celui présenté par les larves au début du stade, au moment de l'opération. En effet, il est apparu après l'intervention un net débordement du pigment oculaire hors des limites de l'oeil qui, pour les larves permanentes du dernier stade, se stabilisait en général à l'étape 3 du développement standard.

Comment l'appareil visuel a-t-il évolué chez de telles larves privées de leur source d'ecdysone ? A quoi correspond le débordement oculaire constaté ? Que deviennent les régions assurant par leurs mitoses incessantes la croissance de l'oeil, puisque les relations de cause à effet entre la synthèse d'A. D. N. et la présence d'ecdystéroïdes sont actuellement un point très controversé ?

Pour tenter de répondre à ces questions, il était indispensable de reprendre ces observations, et de soumettre la structure de l'appareil visuel des larves permanentes à une analyse détaillée.\*

### Protocole expérimental :

Les larves d'*Aeshna cyanea*, élevées dans des conditions empêchant toute diapause (voir matériel et méthodes), ont subi l'ablation des glandes de mue selon une technique précédemment utilisée (SCHALLER, 1960). L'opération, effectuée sur des A. D. S. ou des D. S. le jour même ou le lendemain de la mue, empêche toute nouvelle exuviation lorsque l'ablation a été complète. Les larves permanentes ainsi obtenues ont été sacrifiées à des intervalles de temps réguliers après que les témoins aient subi leur mue, tandis qu'un contrôle histologique a permis de vérifier à posteriori si l'ablation des glandes de mue de chacune des larves avait été complète.

\* Cette série expérimentale a fait l'objet de la publication MOUZE et SCHALLER (1971). Rappelons également que chez de telles larves permanentes, il a été montré (MOUZE et coll., 1973) qu'une injection unique d' $\alpha$ - ou de  $\beta$ -ecdysone est capable de rétablir la mue, ce qui représentait à l'époque l'une des premières réussites de la restauration de la mue par injection d'ecdysone chez des larves permanentes d'Hétérométabole.

Les effets de l'opération ont été étudiés tant au niveau de l'oeil que des lobes optiques. En particulier, ont été examinés l'écartement oculaire postérieur et le volume du massif d'accroissement externe, qui sont facilement mesurables sur des coupes transversales ; de plus, par comparaison avec une série témoin, il a été possible d'évaluer le degré de métamorphose d'autres tissus, comme les néommatidies, la zone d'accroissement oculaire, et la lamina.

## RESULTATS

### A) EFFET DE L'ABLATION DES GLANDES DE MUE SUR LA CROISSANCE LARVAIRE DE L'APPAREIL VISUEL : CAS DES LARVES PERMANENTES DE L'A. D. S.

Les quatre larves étudiées ont été sacrifiées entre cent quarante-six jours et cent soixante-treize jours après la mue précédente (rappelons que la durée moyenne de l'A. D. S. est d'une quinzaine de jours). Comme il a été vu par SCHALLER (1960) de telles larves permanentes présentent, surtout vers l'arrière, un débordement oculaire plus accentué qu'une larve A. D. S. témoin parvenue en fin de stade (Pl. XXVIII, fig. a,d).

#### 1°) L'oeil (Pl. XXVIII, fig. e, f)

La zone d'accroissement oculaire témoigne du maintien d'une certaine activité mitotique chez les larves permanentes. On remarque aussi que les néommatidies sont normalement différenciées, le degré de différenciation semblant nettement plus poussé que chez les témoins. Les yeux ne présentent pas l'invagination cuticulaire marginale observée chez les témoins dès le jour 6. Par contre, la cuticule oculaire atteint une épaisseur supérieure à celle des larves témoins, comme cela a été noté pour le tégument banal (SCHALLER, 1960).

#### 2°) Le lobe optique (Pl. XXVIII, fig. b, c)

Le massif d'accroissement externe des larves permanentes présente une forme très aplatie, et une taille qui n'atteint plus que 30 à 43 % de celle d'un massif d'accroissement externe témoin. Il est remarquable de constater que des mitoses dont le nombre n'a toutefois pas été évalué, restent toujours visibles à l'intérieur du massif d'accroissement. La poursuite de cette activité mitotique chez les larves permanentes a pour conséquence une croissance importante des lobes optiques

qui présentent alors une extension postérieure anormalement prononcée ; des mesures de volume montrent que la medulla des larves permanentes s'est accrue de 20 % depuis l'opération, et qu'elle dépasse de 10 % le volume moyen atteint normalement à la fin d'un A. D. S. non perturbé. La forme et la structure de ces lobes optiques, notamment celles de la lamina, sont cependant de type larvaire.

B) EFFET DE L'ABLATION DES GLANDES DE MUE SUR LA METAMORPHOSE DE L'APPAREIL VISUEL : CAS DES LARVES PERMANENTES DU D. S.

Ces larves, sacrifiées à intervalles réguliers entre vingt-sept et cent deux jours après la mue précédente (durée moyenne de la dernière intermue larvaire vingt-cinq jours) ne montrent aucun signe de métamorphose ni au niveau des ptérothèques ni dans le masque. Par contre, elles présentent toutes au bout d'un certain temps un débordement oculaire important qui toutefois ne dépasse pas les étapes 3 à 4 (Pl. XXIX, fig. e). Ces observations morphologiques concordent en tous points avec celles effectuées précédemment (SCHALLER, 1960).

1°) L'oeil (Pl. XXIX, fig. a, b, c)

La zone d'accroissement a pratiquement disparu chez les larves permanentes âgées, ce qui ne se produit, chez un dernier stade non perturbé, qu'à l'étape 5-6 au plus tôt ; les ommatidies, encore peu différenciées chez une larve témoin de l'étape 3-4, sont donc pratiquement formées chez les larves permanentes à degré de débordement oculaire équivalent. En effet, les yeux ont la structure qu'ils présentent naturellement à l'étape 6-7, c'est-à-dire que, mises à part les ultimes modifications subies habituellement peu de temps avant l'émergence de l'imago, on peut considérer leur formation comme complètement achevée.

Le décollement cuticulaire n'est que peu important dans la région oculaire ; de plus, on constate que les protubérances sécrétées à la face interne du tégument, néoformations cuticulaires qui jouent probablement un rôle essentiel dans la cinétique du débordement oculaire au cours d'une métamorphose non perturbée, n'apparaissent pas chez les larves permanentes ; la sécrétion cuticulaire généralisée qui s'est poursuivie sur toute la surface de l'épiderme oculaire, atteint une épaisseur anormale.

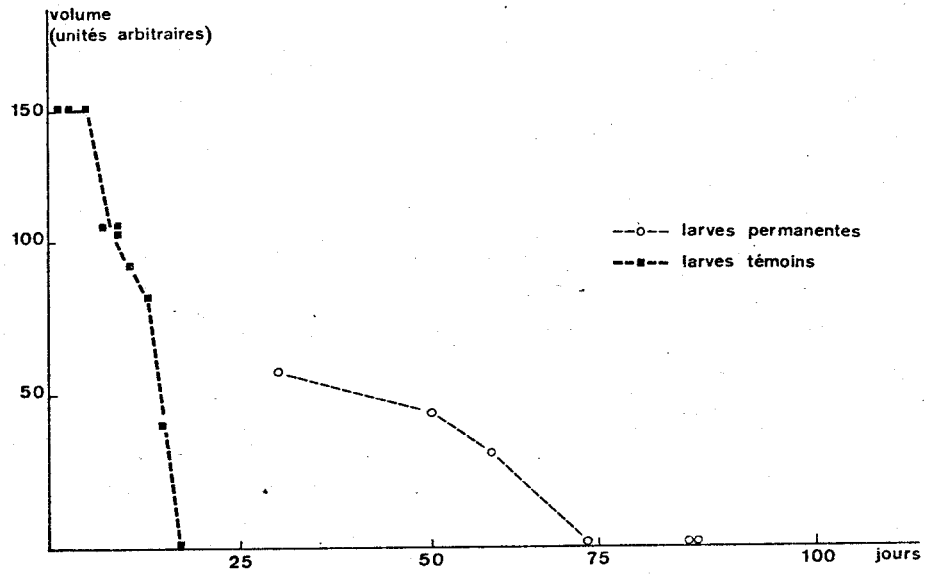


Fig. 42 - Décroissance volumétrique du massif d'accroissement externe du lobe optique chez des larves permanentes et des témoins du dernier stade.

## 2°) Le lobe optique

Le massif d'accroissement externe subit une diminution de taille comparable à celle observée pendant la métamorphose, sa disparition s'effectuant cependant beaucoup plus lentement que chez les témoins (Pl. XXIX, fig. a, b, c - fig. 42). Lorsqu'il subsiste encore (chez les larves permanentes sacrifiées "jeunes"), il présente toujours des mitoses ; ainsi, un individu après avoir reçu une injection de colchicine, présente encore un taux de mitose de 5,9 par unité de surface, qui n'est pas très éloigné de celui obtenu chez une larve témoin en métamorphose (7,0 par unité de surface) (Pl. XXIX, fig. d).

De même que chez les larves permanentes de l'A. D. S., la taille des lobes optiques des larves permanentes du D. S. semble avoir augmenté après l'ablation des glandes ventrales. Par comparaison avec une larve normale en début de dernier stade, on remarque une situation plus dorsale du massif d'accroissement externe et de la lamina, dans laquelle il n'existe d'ailleurs pratiquement pas de mitoses ; l'invasion de sa région latérale par les noyaux de la couche interne étant à peu près nulle, son aspect correspond à celui d'une étape 2 normale.

### Conclusion

- Chez les larves de l'A. D. S. rendues permanentes par l'ablation des glandes ventrales, l'oeil présente une croissance normale. Le débordement oculaire des larves opérées, très important par rapport à celui des témoins, est la conséquence d'une croissance prolongée au-delà de la durée habituelle d'un A. D. S.

Chez les larves permanentes du dernier stade, la métamorphose de l'oeil est typique, bien que ralentie ; le manque de synchronisation entre le développement des ommatidies et le débordement oculaire (ce dernier accusant un notable retard) paraît être en relation avec l'évolution cuticulaire très peu prononcée de ces larves, caractérisée notamment par l'apolyse réduite et l'absence de dépôts localisés.

- Au niveau du lobe optique le massif d'accroissement externe des larves permanentes A. D. S. subit une décroissance progressive, sans pour cela disparaître complètement, même chez les larves sacrifiées plus de 5 1/2 mois après l'opération. La poursuite de son activité mitotique se traduit par une croissance du lobe optique au delà de sa taille normale. Le massif d'accroissement des larves permanentes du D. S. présente comme chez les témoins, une involution qui, cependant, est beaucoup plus lente



qu'au cours de la métamorphose normale. Comme il a déjà été noté chez les larves permanentes de l'A. D. S., le massif d'accroissement externe présente, tant qu'il subsiste, une activité mitotique comparable à celle du témoin.

Quant à la lamina, que ce soit chez les larves permanentes A. D. S. ou D. S., sa structure restera toujours de type larvaire.

## DISCUSSION

La majorité des tissus d'Insectes (épiderme, tubes de Malpighi, etc...) ne présentent de mitoses que pendant une courte période bien définie du cycle de mue de telle sorte qu'il est tentant de relier le début de cette activité mitotique à la libération d'ecdysone. Cependant, dans certains tissus comme l'intestin moyen, les mitoses existent à des moments très variés ou montrent des divisions pendant toute l'intermue, quoiqu'à un taux plus fort lorsqu'ils commencent à réagir à l'ecdysone (KRISHNAKUMARAN et coll., 1967 ; SCHALLER et ANDRIES, 1970 a). Enfin, d'autres tissus ont une multiplication cellulaire constante et tout à fait indépendante du cycle de mue (disques imaginaires alaires : BODENSTEIN, 1957 ; certains muscles, certaines cellules nerveuses : POWER, 1952 ; PANOV, 1962 ; ROMER, 1969) ou en relation avec l'activité métabolique de l'Insecte (corps gras : WIGGLESWORTH, 1963). Plus précisément, il a été montré (KRISHNAKUMARAN et coll., 1967) que chez les Lépidoptères Saturniidés, la synthèse d'A. D. N. nécessaire à chaque mitose ne peut se faire qu'en présence d'ecdysone. Cependant, chez *Calliphora*, VIJVERBERG (1973) reporte que la  $\beta$ -ecdysone peut stimuler, inhiber, ou ne pas modifier les synthèses d'A. D. N., selon l'état physiologique des animaux sur lesquels les disques imaginaires sont prélevés. Actuellement le rôle longtemps controversé des ecdysones dans les synthèses d'A. D. N. semble généralement reconnu (OHMORI et OHTAKI, 1973 ; BENSON et coll., 1974 ; LOGAN et coll., 1975 ; LAFONT, 1975 ; ANDRIES, 1977).

Chez les larves permanentes d'*Aeshna cyanea*, nous avons vu se poursuivre le développement de l'appareil visuel, grâce à la persistance pendant un certain temps de l'activité des régions prolifératrices. De même chez les larves permanentes de Diptères, POSSOMPES (1953) et BERREUR (1965) observaient quelques temps encore après l'opération, une croissance résiduelle des disques alaires, et STRICH-HALBWACHS (1959) montrait une

croissance continue des ovaires chez les larves permanentes de *Locusta*.

Lorsque nos résultats ont été publiés (MOUZE et SCHALLER, 1971), nous nous étions demandé quelle pouvait être la concentration réelle d'hormone de mue chez des larves ayant subi une ablation des glandes ventrales. En effet, à l'époque, les techniques précises de dosage d'ecdysone n'étaient pas développées et les arguments sur lesquels on se basait alors pour postuler une absence d'ecdysone chez de telles larves, étaient le plus souvent des observations indirectes. Cependant les dosages obtenus chez les larves permanentes d'*Aeshna cyanea* par l'utilisation du "test *Calliphora*" (SCHALLER et HOFFMANN, 1973) et surtout par la méthode très précise de dosage radioimmunologique (CHARLET, 1977) ont montré que chez de telles larves testées quatre-vingts jours après l'ablation des glandes de mue, "*les concentrations de l'hémolymphé en ecdystéroïdes sont toujours extrêmement faibles, voire même à la limite du bruit de fond de la technique utilisée*" (CHARLET, 1977).

Ces résultats montrent donc que les mécanismes par lesquels s'effectue la croissance de l'appareil visuel sont, ou bien indépendants de la présence d'hormone de mue, ou bien d'une sensibilité tellement forte à cette hormone que de simples traces suffisent à son développement, ce qui expliquerait le taux de base constant des multiplications cellulaires pendant une intermue.

Cette observation est à rapprocher de certains types de développement qui peuvent se dérouler dans des conditions bien particulières; en particulier POHLEY (1961) obtenait une régénération d'ailes normales chez les larves permanentes d'*Ephestia*, O'FARREL et STOCK (1953-1954) montraient que la régénération d'appendice suspendait momentanément l'émission d'ecdysone, et WIGGLESWORTH (1964) concluait que la régénération et la cicatrisation ne nécessitaient pas d'ecdysone.

Il avait été précédemment supposé (WHITE, 1961, 1963 ; SCHALLER, 1964) que l'élévation du nombre des mitoses au-dessus du niveau de base, observée à chaque stade dans la zone d'accroissement oculaire, pourrait correspondre à une sensibilité particulière à l'ecdysone des cellules de cette région (rappelons cependant que la crise mitotique de l'épiderme pré-oculaire est antérieure à l'augmentation du nombre de mitoses dans la zone d'accroissement). Or il a été constaté, chez de nombreux Insectes, que l'élévation principale du taux d'ecdysone, qui se situe en fin d'intermue, est en général précédée d'un premier pic

beaucoup moins important (HOFFMANN et coll., 1974 chez les Orthoptères ; LAFONT et coll., 1974 ; LAGUEUX et coll., 1976 chez les Lépidoptères ; BOUTHIER et coll., 1975 chez les Dictyoptères ; DELBECQUE et coll., 1975 chez les Coléoptères ; FURTADO et coll., 1976 chez les Hémiptères). Des observations comparables retrouvées chez *Aeshna cyanea* par dosages radio-immunologiques (CHARLET, 1977) montrent qu'en fait le pic principal d'ecdysone, qui culmine au dixième jour de l'A. D. S. (qui en compte quinze) et au vingtième jour du D. S. (sur vingt-cinq jours) est aussi précédé d'une légère augmentation du taux d'ecdysone vers le quatrième jour de l'A. D. S., et vers le dixième jour du D. S. Ces observations pourraient donc concorder avec l'hypothèse précédemment énoncée sur le déterminisme d'une crise mitotique précoce dans la zone d'accroissement oculaire (WHITE, 1961, 1963 ; SCHALLER, 1964).

En ce qui concerne les larves permanentes de l'A. D. S. qui ont atteint dans ce stade un âge bien plus élevé que les témoins, il est compréhensible que leur degré de développement oculaire soit plus avancé que celui de ces derniers. Par contre, l'étape relativement précoce du débordement oculaire à laquelle se sont arrêtées les larves permanentes du D. S. ne correspond pas, en fait, à la structure de l'oeil telle qu'elle se présente chez un témoin à débordement oculaire équivalent. En effet, si les néommatidies des larves permanentes du D. S. se sont parfaitement différenciées, le faible débordement oculaire est lié à l'apolyse céphalique très réduite telle qu'elle existe normalement en début de stade, sous l'effet vraisemblablement de très basses concentrations d'hormone de mue.

Chez les larves permanentes, les divisions mitotiques et la différenciation des cellules ganglionnaires néoformées se sont poursuivies aussi dans le massif d'accroissement externe (au moins jusqu'au moment de sa disparition chez les larves permanentes du D. S.) malgré l'absence d'ecdysone caractérisant les larves permanentes. Cependant la métamorphose de la lamina, dont la structure reste de type larvaire chez les larves permanentes, serait inhibée par l'absence d'un taux suffisant d'hormone de mue chez ces animaux où pourtant l'oeil et le massif d'accroissement externe sont métamorphosés.

Dans cet ordre d'idée, rappelons que nous avons effectué quelques cultures *in vitro* de fragments de tégument comprenant la zone d'accroissement oculaire. Si nous n'y avons jamais

observé de multiplication cellulaire, il semble que ces résultats peuvent être attribués à une inadéquation du milieu à la culture du tégument. Par contre en ce qui concerne le massif d'accroissement du lobe optique, SCHALLER et MEUNIER (1967) y ont signalé de nombreuses mitoses après quinze jours de culture en milieu an hormonal (les lobes optiques restant reliés au cerveau), ce qui va dans le sens des résultats obtenus chez les larves permanentes et confirmerait l'insensibilité du massif d'accroissement externe à l'ecdysone.

## INTRODUCTION

La série expérimentale précédente nous a montré que l'activité de la zone d'accroissement oculaire d'une part, et celle du massif d'accroissement d'autre part, semblent indépendantes de la présence d'hormone de mue. Pourquoi cette activité s'arrête-t-elle au cours du dernier stade ? On pense évidemment à un rôle de l'hormone juvénile, que nous chercherons à préciser par l'étude des effets de diverses perturbations de la métamorphose : dans une première série opératoire, nous suivrons l'évolution de zones d'accroissement greffées chez des hôtes d'âges différents ; puis nous étudierons dans la deuxième série la réponse de l'appareil visuel à des injections d'un mimétique de l'hormone juvénile ; enfin dans une troisième série nous comparerons les effets d'injections de fortes quantités d'ecdysone aux résultats précédemment obtenus.

## RESULTATS

### A) ECHANGES DE GREFFONS OCULAIRES HOMOLOGUES ENTRE LARVES D'AGES DIFFERENTS

Au cours de la métamorphose, la zone d'accroissement oculaire se réduit progressivement en même temps que diminue son activité mitotique qui finit par disparaître complètement. Pour quelles raisons la transformation en oeil de l'épiderme préoculaire s'arrête-t-elle pendant le dernier stade ? On peut envisager deux explications :

- l'épiderme oculaire compétent au sein duquel se recrute l'oeil depuis le début du développement vient à épuisement complet ; si l'on admet que sa largeur est déterminée dès le début du développement, il en résulte qu'au cours du dernier stade, la croissance de l'oeil composé s'arrête par l'arrivée en contact de la zone d'accroissement et d'un épiderme céphalique incompétent.
- la transformation en oeil de l'épiderme compétent est empêchée par les modifications hormonales survenant au D.S.

Pour répondre à cette alternative, nous avons procédé à des échanges de greffons oculaires entre larves d'âges différents. Il s'agit en effet de savoir si un greffon oculaire placé dans un contexte hormonal différent réagit selon son origine ou conformément à l'évolution de l'hôte (Le protocole opératoire de ces deux séries a été présenté précédemment : p. 86 )

#### 1) Transplantation d'un greffon "âgé"(A.P.S.) sur un hôte "jeune"(A.A.P.S.)

Sur les six larves d'*Aeshna cyanea* opérées, quatre survivantes

sacrifiées au cours du dernier stade ont permis d'obtenir les résultats suivants (Pl. XXX, fig. a, b, c) :

- la zone d'accroissement fonctionne normalement et accroît le nombre des ommatidies du greffon pendant la suite du développement larvaire de l'hôte.

- la métamorphose de la zone d'accroissement greffée est tout à fait synchrone de celle observée chez la larve hôte ; le recrutement de l'épiderme préoculaire du greffon et sa transformation en oeil se poursuivent donc pendant un stade supplémentaire par rapport aux tissus correspondants de la larve dont ils sont issus.

## 2) Transplantation d'un greffon "jeune" (A.A.P.S.) sur un hôte "âgé" (A.P.S.)

Ce type d'opération est l'inverse de celui réalisé dans la série précédente. Les résultats sont les suivants (Pl. XXX fig. d à i) :

Sur les six larves opérées, les trois survivantes ont montré une disparition de la zone d'accroissement et une métamorphose de leurs néommatidies, qui se déroulent en même temps que les transformations des tissus correspondants de l'hôte. Leur métamorphose est donc avancée d'un stade par rapport à leur situation d'origine.

Conclusion : On peut dire que la zone d'accroissement a pu prolonger son activité pendant un stade supplémentaire, au cours duquel l'épiderme greffé continue de subir la transformation en ommatidies, ce qu'il n'aurait pu faire *in situ* ; dans l'expérience inverse, la zone d'accroissement oculaire a vu son activité interrompue prématurément par une métamorphose anticipée.

### Discussion :

Au cours du développement normal, le fonctionnement de la zone d'accroissement oculaire s'arrête durant la métamorphose, et son épiderme cesse de se différencier en oeil. Nous venons de voir que cette séquence peut être modifiée expérimentalement ; puisqu'il est possible de retarder ou d'avancer d'un stade la métamorphose de la zone d'accroissement, il est clair que sa disparition n'est pas due à l'épuisement de l'épiderme préoculaire compétent, dont l'extension et la destinée seraient déterminées depuis le début de la vie larvaire.

Cette conclusion, qui paraît évidente mais dont il fallait néanmoins apporter la démonstration expérimentale, est renforcée par les deux observations suivantes :

- L'épiderme préoculaire de la larve néonate, situé en gros entre l'antenne et la zone d'accroissement, et dont la dimension est beaucoup trop

faible pour assurer à lui seul la croissance complète de l'oeil larvaire, subit une extension progressive au cours du développement post-embryonnaire.

-Nous avons signalé l'existence, au début de chaque intermue y compris au dernier stade, de nombreuses mitoses dans la région céphalique proche de la zone d'accroissement. Ces multiplications cellulaires, qui surviennent plus précocement que dans l'épiderme céphalique plus éloigné, correspondent donc très probablement à l'accroissement de l'épiderme préoculaire compétent.

Au moment de la métamorphose, la disparition de la zone d'accroissement est donc certainement imputable à une action des conditions hormonales au niveau de la transformation en oeil de l'épiderme préoculaire. Deux explications sont alors envisageables :

- ou bien l'épiderme préoculaire est programmé dans le sens adulte au début du dernier stade, et devient donc "réfractaire au recrutement", ce qui ne permet pas le maintien de la zone d'accroissement.

- ou bien l'épiderme préoculaire reste toujours compétent, mais nécessite un taux suffisant d'hormone juvénile pour pouvoir être transformé en oeil.

Il est connu que le dernier stade larvaire est marqué par une baisse brutale du taux d'hormone juvénile ; aussi, pour tester ces deux possibilités, examinerons nous l'effet d'injections pratiquées au dernier stade, d'un mimétique de l'hormone juvénile, ce qui nous permettra d'étudier aussi les réactions des autres régions de l'appareil visuel.

#### B) ACTION D'UN MIMETIQUE DE L'HORMONE JUVENILE SUR LA METAMORPHOSE DE L'APPAREIL VISUEL.\*

L'action de l'hormone juvénile sur l'épiderme des Insectes commence à être bien connue, alors que la réponse des organes internes à cette hormone n'a été que peu étudiée (PIEPHO, 1963 - SEHNAL, 1965, 1968 - HLINAK, 1968). WILLIS (1969) notamment a obtenu par injections d'extraits partiellement purifiés de JH à divers saturnides, des animaux présentant au niveau des yeux des caractères adultoides. Bien que l'implantation de *corpora allata* actifs ait permis d'obtenir des larves surnuméraires et des adultoides chez *Aeshna cyanea* (SCHALLER, 1960-1962), il paraissait souhaitable de préciser les effets de l'hormone juvénile et d'en

\* Les résultats obtenus par cette série expérimentale ont fait l'objet de la publication MOUZE 1971b. Il aurait évidemment été préférable d'étudier l'action de la véritable JH (I, II ou III), mais à l'époque à laquelle a été effectuée cette série, seuls des mimétiques étaient à notre disposition.

EMF AGE	0	150	200	250	300	400	700	800	900	1000	
0 J.		ET. 5	ET. 3	ET. 3	ET. 3	ET. 2	LARVE SURNUM.	D O S E S L E T A L E S			
3 J.				ET. 6	ET. 4	ET. 3					
5 J.					ET. 6	ET. 6					
7 J.	I M A G O S										
9 J.											

Tableau IV : Tableau groupant les résultats de l'injection d'éther méthylique de farnésol (EMF), mimétique de l'hormone juvénile, à des larves du dernier stade.

Degré d'évolution des individus en fonction de la dose (en  $\mu$ ml) injectée et de l'âge (en jours) de la larve au moment de l'injection.





apprécier l'action d'une manière quantitative. C'est pourquoi nous avons procédé à l'injection d'une solution huileuse d'un mimétique de l'hormone juvénile, qui a été administré en quantités bien définies et à des moments précis de l'intermue.

Protocole expérimental :

L'éther méthylique du farnésol (E. M. F.)\* connu pour sa forte activité mimétique de l'hormone juvénile et sa faible toxicité (WIGGLESWORTH, 1961 - JOLY, 1968), a été administré sous forme de solution huileuse (huile de tournesol) à des larves d'*Aeshna cyanea* en injection à travers la membrane intersegmentaire séparant les 2ème et 3ème tergites abdominaux. Neuf concentrations différentes ont été utilisées. le volume de solution injectée étant constant, à savoir 10 $\mu$ l/g de poids frais. Ces injections ont été réalisées dans une centaine de larves à des moments variés du dernier stade larvaire\*\*. Ces larves, qui ne survivent pas à l'exuviation, ont été sacrifiées à l'approche de la mue (indice utilisé : sclérisation des griffes) après avoir reçu une injection de colchicine ; certaines d'entre elles ont été gardées jusqu'à leur mort afin de suivre leurs ultimes transformations. Notre étude portera d'une part sur les modifications histologiques de l'appareil visuel larvaire après injection du mimétique, d'autre part sur les effets comparés de doses variées, injectées à différents moments de l'intermue.

Résultats :

1) Etude morphologique

En ce qui concerne le développement des yeux, nous avons obtenu une série continue d'intermédiaires entre la larve et l'imago (tableau IV, p. 118). Lorsque le débordement oculaire est très réduit comme au cours d'une intermue banale, il s'agit d'un stade larvaire surnuméraire (Pl XXXI, fig. a). La plupart des larves présentent cependant un débordement plus prononcé caractéristique des étapes successives de la métamorphose, et réalisent ainsi une gamme complète d'adultoïdes (Pl XXXI, fig. b, c). Signalons que la tête de ces adultoïdes porte sur l'occiput, le vertex et le front, une pilosité de type imaginal, qui est toutefois beaucoup moins fournie que celle des adultes (Pl. XXXI, fig. e). Enfin d'autres larves subissent une métamorphose complète et se transforment en imagos typiques.

\* L'E.M.F. a été mis à ma disposition par les laboratoires HOFFMANN-LAROCHE.

\*\* Je suis heureux de remercier ici mon ami A. DEFOSSEZ avec la collaboration duquel cette série opératoire a été effectuée.

## 2) Etude histologique

Nous avons vu précédemment que les larves permanentes du dernier stade, malgré un débordement oculaire réduit présentaient en fait des yeux et des lobes optiques pratiquement métamorphosés.

Au contraire, tous les animaux obtenus après injection d'E. M. F. possèdent au moment de la mue suivante, un appareil visuel dont la structure est absolument comparable à celle de larves témoins sacrifiées au même degré de débordement oculaire.

### a) L'oeil

L'oeil des larves surnuméraires a une structure typiquement larvaire. Par contre, chez les adultoïdes, le degré de développement de l'oeil est tout à fait comparable à celui rencontré chez une larve normale parvenue à la même étape de la métamorphose naturelle. Ainsi, la zone d'accroissement persiste chez les adultoïdes présentant un débordement oculaire inférieur ou égal à celui de l'étape 4-5 et l'on observe chez ces animaux la série continue d'ommatidies en voie de différenciation, comme dans un oeil en cours de croissance (Pl. XXXI, fig. d). Enfin, chez les larves injectées qui muent en imagos parfaites l'oeil est complètement métamorphosé.

Chez les adultoïdes la cuticule céphalique du D.S., qui n'a pu être éliminée en raison de l'impossibilité pour elles de subir l'exuviation, présente vers l'intérieur des protubérances chitineuses dont la forme et la taille sont conformes à celles observées chez un témoin arrivé à la même étape de la métamorphose. La seule différence est la présence d'une deuxième cuticule sécrétée sous l'ancienne, alors que chez un témoin la nouvelle cuticule n'apparaît normalement qu'à partir de l'étape 7.

### b) Le lobe optique (Pl. XXXI, fig. f)

- Le massif d'accroissement externe présente une évolution parallèle à celle de l'oeil, c'est-à-dire qu'à un débordement oculaire donné correspond un massif d'accroissement externe de forme et de volume proches de ceux qu'il possède habituellement à cette étape. Ce massif embryonnaire présente toujours une activité mitotique très voisine de celle mesurée à la même étape, au cours d'une métamorphose non perturbée ( $7,2/\text{cm}^2$  ou  $7,6/\text{cm}^2$  contre  $7,0/\text{cm}^2$  chez le témoin).

- La lamina : La répartition des cellules en division et des modifications de structure de ce ganglion traduit un degré de métamorphose conforme à l'étape oculaire de l'Insecte.

Conclusion : Cette série a permis d'obtenir, au niveau oculaire, une série continue d'intermédiaires entre la larve surnuméraire et l'imago, la nature des résultats obtenus étant fonction de la quantité de mimétique injecté et du moment de l'injection.

Discussion :

Comme dans la série précédente qui a permis de retarder ou d'avancer la métamorphose d'un greffon oculaire, les injections d'E. M. F. à des larves du D.S. ont perturbé la chronologie normale de la métamorphose de l'oeil ; en particulier, l'administration précoce de fortes doses a conduit à la persistance de la zone d'accroissement chez des larves surnuméraires.

D'après les résultats qui viennent d'être présentés, on constate que pour une injection de plus en plus tardive, à dose égale d'E. M. F., la structure de l'appareil visuel devient de plus en plus imaginaire, ce qui conduit à l'impossibilité d'obtenir des adultoïdes après le cinquième jour du dernier stade larvaire. Pour une injection de doses de moins en moins élevées d'E. M. F., à âge égal, les adultoïdes auront un type de plus en plus imaginal (tableau IV, p. 118).

D'après l'étude chronologique du développement de ces larves, il apparaît que, pour ce qui est du déclenchement de la métamorphose, les larves injectées montrent en général un temps de latence supérieur à celui des témoins, la métamorphose se déroulant ensuite à un rythme plus lent que normalement. De plus, les larves injectées donnant des adultoïdes présentent tous les indices de la mue suivante plus précocement que dans un dernier stade de durée normale.

La précocité de la mue des larves surnuméraires et des adultoïdes, déjà notée par SCHALLER (1960) après implantation de corps allates et retrouvée dans cette série expérimentale utilisant l'E. M. F., correspond certainement à une nette action "prothoracotrope" de l'E. M. F. favorisant l'émission d'ecdysone et, de ce fait, le raccourcissement de la durée du stade, comme cela a été trouvé chez d'autres Insectes (GILBERT et coll., 1959, 1962 ; KRISHNAKUMARAN, 1965 ; SCHNEIDERMAN et coll., 1965). Seule une très forte injection au jour 0 a permis d'obtenir des larves surnuméraires typiques sans aucun caractère imaginal, ce qui rejoint les résultats de JOLY et coll. (1970) et de SEHNAL et coll. (1968) qui concluent que les véritables larves surnuméraires sont très difficiles à obtenir, et en ce qui concerne l'oeil, WILLIAMS (1959), EMMERICH (1968) et WILLIS (1969) trouvent que de très fortes doses d'hormone juvénile sont nécessaires pour en inhiber la métamorphose.

Dans la discussion relative aux résultats de greffes entre larves d'âges différents, nous avons présenté deux mécanismes possibles expliquant la disparition de la zone d'accroissement au cours du D. S., (1) une programmation dans le sens imaginal de l'épiderme préoculaire, ou (2) la permanence de cet épiderme dont la compétence nécessite cependant un taux suffisant d'hormone juvénile pour son recrutement en oeil.

Il semble que la première hypothèse ne puisse être retenue pour les raisons suivantes :

- on admet généralement que la programmation d'un épiderme dans le sens adulte est en relation avec la synthèse de son A.D.N. Nous avons vu que dans l'épiderme préoculaire les multiplications cellulaires se produisent dans les tout premiers jours du D.S. Si la zone d'accroissement disparaissait dès son entrée en contact avec un épiderme programmé dans le sens adulte, cette disparition se produirait dès qu'intervient la crise mitotique de l'épiderme préoculaire, c'est-à-dire en début de dernier stade. Or la zone d'accroissement ne disparaît que beaucoup plus tard, à l'étape 4-5 de la métamorphose (11-12ème jour) ; on peut donc dire que cette disparition n'est probablement pas la conséquence d'un contact de la zone d'accroissement avec un épiderme nouvellement programmé dans le sens imaginal.

- de plus, GREEN et LAWRENCE (1975) sont parvenus à obtenir l'induction oculaire de la part de greffons céphaliques d'imagos chez *Oncopeltus*. Il est donc bien évident que dans ce cas l'épiderme proche de l'oeil a gardé sa compétence, l'arrêt de la croissance oculaire ne résultant donc pas d'une absence d'épiderme inductible.

Etant donné que l'épiderme préoculaire compétent persiste même au cours du D.S., c'est donc au niveau de la zone d'accroissement que l'hormone juvénile exerce son action, qui est de permettre le recrutement oculaire au sein de l'épiderme tant qu'elle est présente en quantité suffisante. On peut admettre que la zone d'accroissement ne persiste qu'en présence d'une certaine concentration d'hormone juvénile, ce qui n'est le cas que pendant les cinq premiers jours du D.S.

Dans ces conditions l'activité du massif d'accroissement, qui est indépendante de la présence d'ecdysone, serait elle aussi conditionnée par l'existence d'un taux suffisant d'hormone juvénile. Le parallélisme entre l'évolution de la zone d'accroissement oculaire et celle du massif d'accroissement externe suggère fortement que le taux minimum d'hormone juvénile permettant le maintien d'une certaine activité doit être identique dans ces deux régions génératrices. En effet, nous avons remarqué que le volume du massif d'accroissement externe commence à décroître chez les témoins dès le jour 5, ce qui est un signe de métamorphose, au moment même où débute le débordement oculaire. Cette constatation

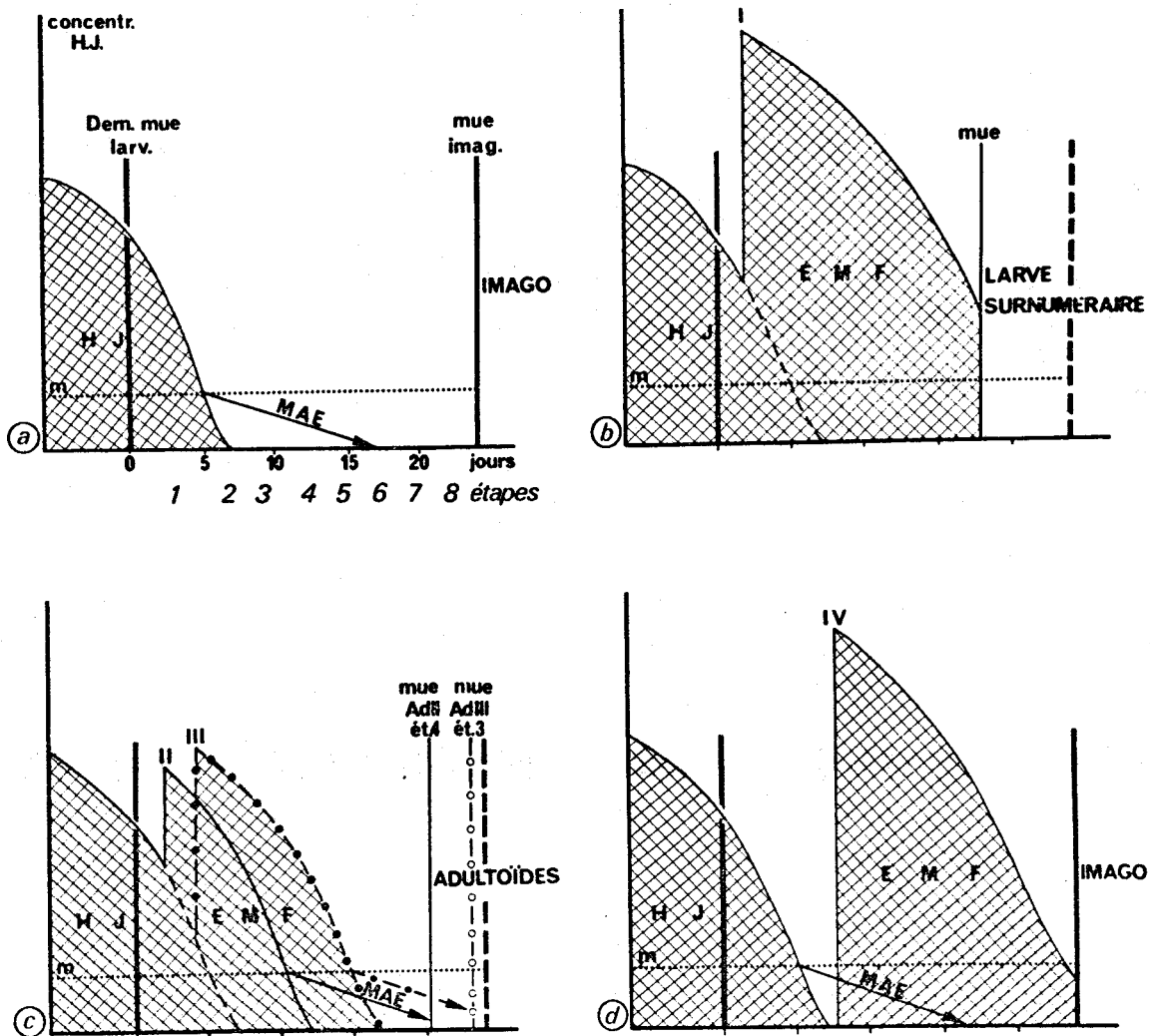


Fig. 43 - Représentation graphique illustrant l'hypothèse du mode d'action de l'éther méthylique du farnésol (E. M. F.), mimétique de l'hormone juvénile, sur la zone d'accroissement oculaire et le massif d'accroissement externe.

- a : Dernier stade larvaire non perturbé. L'épuisement du massif d'accroissement (flèche MAE) commence au jour 5, dès que le taux d'hormone juvénile (H. J.) est descendu sous un seuil minimum (ligne m.).
- b : Effet de l'injection d'une forte quantité d'EMF (I) au jour 0 du dernier stade larvaire. Obtention d'une larve surnuméraire. (La durée réduite de l'intermue est due à l'action "prothoracotrope" du mimétique).
- c : effet d'une injection faible d'EMF (II) peu après la dernière mue larvaire, ou forte (III) peu avant le jour 5 du dernier stade larvaire. Obtention d'un adultoïde (l'avancement de la mue est en rapport avec la quantité du mimétique ou la précocité de l'injection).
- d : effet d'une injection forte d'EMF (IV) après le jour 5 du dernier stade larvaire. Obtention d'imagos.

concorde avec le fait que l'obtention d'adultoïdes n'est plus possible après le cinquième jour du dernier stade.

L'action de l'hormone juvénile ou de ses mimétiques sur des organes insensibles à l'ecdysone et présentant une activité mitotique continue, comme la zone d'accroissement oculaire ou le massif d'accroissement externe, pourrait s'expliquer de la manière suivante (fig. 43) :

Il est connu que, dès le début de l'intermue d'un dernier stade normal, le taux d'hormone juvénile décroît très rapidement, jusqu'à atteindre une concentration pratiquement nulle dans l'hémolymphe (HSIAO et HSIAO, 1977) (fig. 43,a).

- l'injection immédiatement après la dernière mue larvaire d'une forte quantité d'E.M.F. correspond à un taux d'hormone inhabituel au dernier stade (fig 43, b). En supposant que ce mimétique soit éliminé par l'organisme à la même vitesse que l'hormone juvénile endogène (PATTERSON et coll., 1977 ont en effet montré que les mimétiques présentant un groupe méthyl-ester sont les moins persistants), le taux d'E.M.F. ne descendrait pas sous le seuil minimal déclenchant la disparition du massif d'accroissement externe et de la zone d'accroissement oculaire.

La mue suivante, avancée par l'action prothoracotrope du mimétique, surviendrait à un moment où ces organes ont encore une structure typiquement larvaire.

- l'injection juste après la dernière mue larvaire d'une quantité faible (dose II) d'E.M.F. (fig. 43, c) ou l'injection plus tardive (entre le jour 0 et le jour 5 du dernier stade) d'une forte quantité de ce mimétique (dose III), n'entreprendrait un taux hormonal supérieur au seuil minimal que pendant un laps de temps inférieur à la durée du stade. La diminution du massif d'accroissement externe et de la zone d'accroissement oculaire ne commencerait qu'une fois atteint ce seuil, c'est-à-dire bien après le jour 5. Ainsi la mue suivante surprendrait ces formations à un certain degré de la métamorphose, réalisant ainsi un adultoïde de type plus ou moins imaginal (degré II ou III).

- l'injection d'E.M.F. (fig. 43, d) pratiquée lorsque le taux d'hormone juvénile naturelle se trouve déjà en dessous du seuil minimal, ne pourrait plus maintenir le massif d'accroissement externe et la zone d'accroissement oculaire, dont les tissus seraient déjà "programmés" en vue de leur disparition. Ceci expliquerait que l'injection d'E.M.F. après le cinquième jour du dernier stade larvaire ne donne naissance à aucun adultoïde, seules des imagos pouvant être obtenues.

Chez les larves permanentes la disparition du massif d'accroissement externe et de la zone d'accroissement oculaire serait aussi due à la baisse du

taux d'hormone juvénile. Il s'agirait d'une sorte de métamorphose oculaire se produisant à un rythme beaucoup plus lent lié probablement au métabolisme très ralenti de ces larves.

Quant à la lamina, qui paraît très sensible à l'hormone juvénile, la baisse de concentration de celle-ci y déterminerait la progression des multiplications cellulaires (à condition que l'hormone de mue soit présente) ; en effet, seule une injection forte au jour 0 inhibe complètement sa métamorphose. Dans la partie descriptive de notre travail nous avons rapporté qu'une vague de mitoses originaire du massif d'accroissement externe gagnait progressivement la lamina toute entière, ce qui avait été attribué à une sensibilité différente à l'hormone juvénile. Cette hypothèse semble se vérifier, car, à l'égal de la zone d'accroissement oculaire et du massif d'accroissement externe, la métamorphose de la lamina est bloquée à des degrés différents selon la dose d'E.M.F. utilisée ou le moment de l'injection.

#### C) EFFET SUR LA METAMORPHOSE D' INJECTIONS DE FORTES QUANTITES D'ECDYSONES.

Certains travaux ont montré que l'injection de fortes quantités d'ecdysone au dernier stade larvaire pouvait perturber la métamorphose et occasionner la formation d'adultoïdes (KOBAYASHI et coll., 1967 - WILLIAMS, 1968). On pouvait espérer que chez les Odonates le même type d'expérience pourrait avoir un résultat comparable, et que la comparaison des résultats obtenus avec ceux de la série précédente (E.M.F.) pourrait apporter des précisions supplémentaires pour la compréhension du déterminisme de la métamorphose oculaire. En effet, ces injections d'ecdysone peuvent perturber la métamorphose, et présenter des effets comparables à ceux de l'hormone juvénile. (SCHNEIDERMAN, 1972 - WILLIS, 1974). De plus, les auteurs ayant parfois remarqué une différence entre les réponses des épithéliums chitinogènes d'une part, des organes internes d'autre part, il était intéressant de voir la réponse de l'appareil visuel, dont la structure composite présente ces différents types de tissus.

#### Protocole expérimental

Les larves d'*Aeshna cyanea* Müll. ont été soumises à différents moments après la dernière mue larvaire à une injection unique d'une solution d' $\alpha^*$  ou de  $\beta^*$  ecdysone de concentration déterminée. La solution de base d' $\alpha$ -ecdysone est de 0,2 mg

\* La  $\beta$ -ecdysone provient de Mann Research Laboratories alors que l' $\alpha$ - nous a été fournie gracieusement par les laboratoires Hoffman-Laroche.

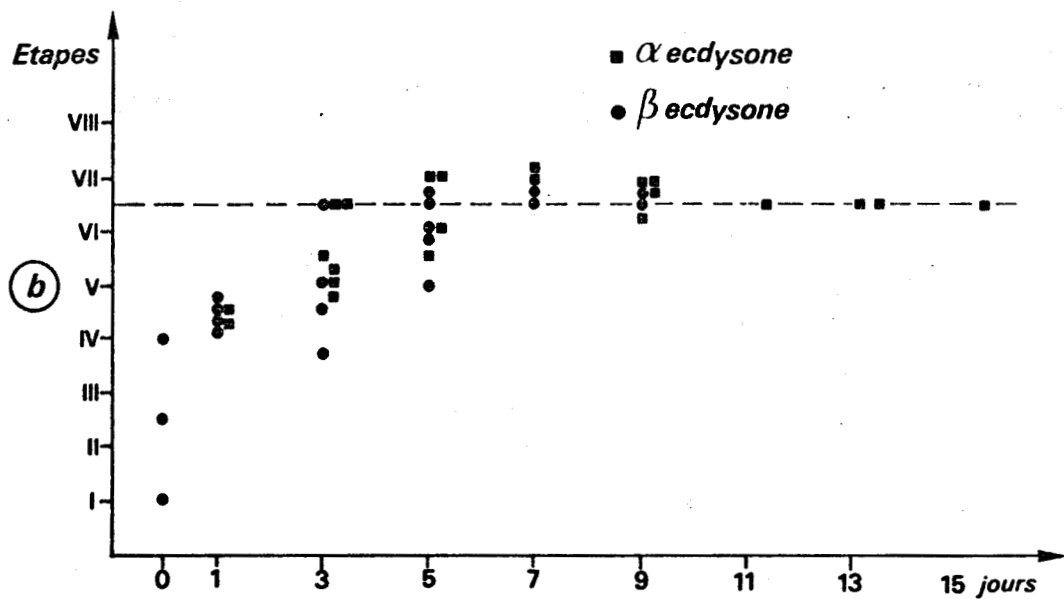
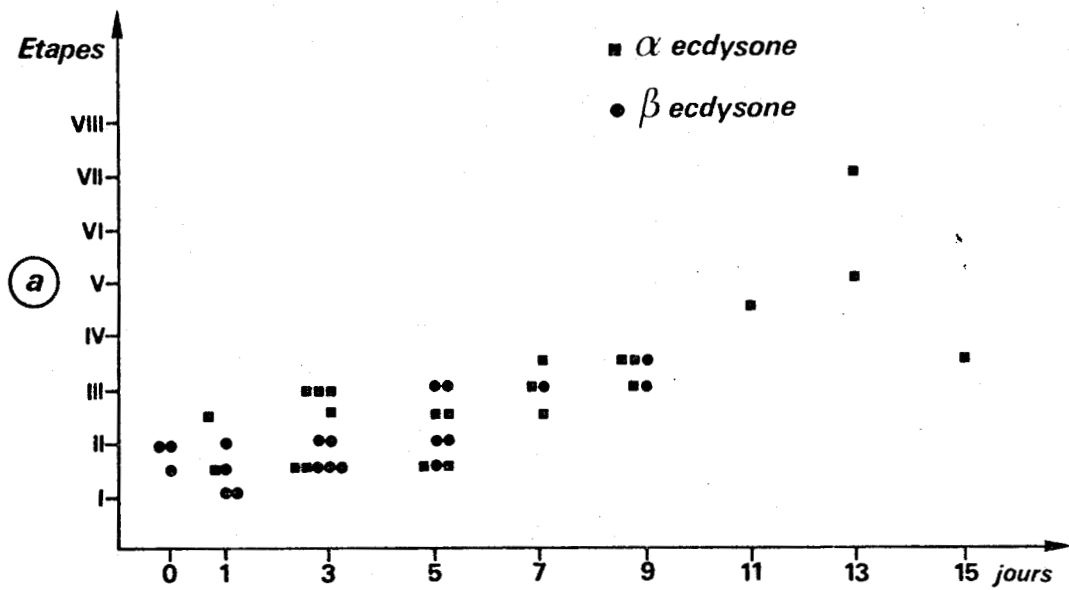


Fig. 44 - Evolution du débordement oculaire (a) et de la décroissance volumétrique du massif d'accroissement externe (b) présentées chez les larves ayant subi une injection d'ecdysone. L'abscisse représente le jour de l'injection après la dernière intermue larvaire, l'ordonnée l'étape correspondant à l'arrêt du développement de la larve considérée.



par ml de solution d'éthanol à 10 %, celle de  $\beta$ -ecdysone étant de 0,5 ou de 1 mg par ml de la même solution, soit une concentration un peu plus forte. La dose unique d' $\alpha$ -ecdysone (10,20 ou 30  $\mu$ g), a été administrée les premier, troisième, cinquième, septième, neuvième, onzième, treizième et quinzième jours suivant la dernière mue larvaire à des larves pesant approximativement 1 g. La  $\beta$ -ecdysone a de même été injectée au jour 0, 1, 3, 5, 7 et 9 à des doses de 0,5, 1, 2,5, 5, 10, 20, 40 ou 80  $\mu$ g. La presque totalité des animaux a été sacrifiée sitôt acquise la coloration des griffes ; seules quelques larves parmi celles injectées d' $\alpha$ -ecdysone ont été fixées plus tardivement. Le sacrifice des larves a donc été effectué quelques jours après l'apolyse pour permettre la synthèse de la nouvelle cuticule, mais avant leur mue.

### Résultats\*

Les larves ont présenté très précocement tous les signes d'une mue anticipée, l'évolution très rapide des phénomènes cuticulaires ayant réduit de 2 à 3 fois les délais nécessaires à la sécrétion de la nouvelle cuticule (sclérisation : 8 jours en moyenne après l'injection d'ecdysone).

Cependant, contrairement aux résultats espérés, les injections de doses aussi variées que 10 à 30  $\mu$ g/g de poids frais d' $\alpha$ -ecdysone, ou de 0,5 à 80  $\mu$ g/g de  $\beta$ -ecdysone n'ont pas eu d'effets significativement différents au niveau de l'appareil visuel ; aussi, les résultats concernant les effets de ces injections seront-ils réunis dans le même paragraphe.

#### 1) L'oeil

##### a) Evolution des aires oculaires (fig. 44, a)

Quels que soient la quantité d'ecdysone injectée et le moment de cette injection, le degré de métamorphose oculaire visible extérieurement est resté modéré. Des mesures effectuées sur des coupes transversales montrent qu'une seule de ces larves a présenté une étape oculaire supérieure à 5, le débordement postérieur ne dépassant pas, le plus souvent, les étapes 2-3. On observe cependant que le débordement oculaire est fonction du moment de l'injection, les animaux injectés le plus tardivement au cours du dernier stade présentant l'état

\* Les résultats morphologiques obtenus par l'étude des larves injectées d'ecdysone ont fait l'objet de la publication ANDRIES et MOUZE (1975).

de progression le plus avancé. Signalons toutefois que la larve ayant reçu, le jour de la mue, une injection très importante d'hormone de mue (80 µg de β-ecdysone) présentera un débordement oculaire réduit correspondant à une fin d'intermue larvaire.

L'évolution des sécrétions localisées de cuticule correspond exactement à l'étape du débordement oculaire présenté par la larve.

b) Zone d'accroissement oculaire et néommatidies

Seul l'animal décrit précédemment, dont l'aspect externe rappelle une larve en fin d'intermue, présente une zone d'accroissement oculaire typique par sa structure et son emplacement (Pl. XXXII, fig. a, b). Chez tous les autres animaux, elle n'est représentée que par une étroite zone de transition ne montrant plus d'activité mitotique, située entre les ommatidies dernièrement formées et l'épiderme céphalique (Pl. XXXII, fig. d, e, g, h).

Quant à l'ensemble des néommatidies formées au cours des derniers stades larvaires, elles sont toujours beaucoup plus différenciées qu'au début du dernier stade. Leur degré d'évolution (allongement, pigmentation, forme du cristallin) est cependant variable, cette région étant d'autant moins imaginaire que l'injection a été plus précoce (Pl. XXXII, fig. e, h).

2) Le lobe optique

Quel que soit le moment de l'injection dans les premiers jours du dernier stade, le massif d'accroissement externe a toujours largement entamé son processus d'involution qui se traduit par une diminution de sa section transversale, le degré de métamorphose étant d'autant plus avancé que l'injection a été tardive (fig. 44, b - Pl. XXXII, fig. f). De plus, toute injection pratiquée à partir du 5ème jour conduira à un adulte dépourvu de massif d'accroissement externe au moment de la sécrétion de cuticule (Pl. XXXII, fig. i). Seule l'injection d'une dose très forte de β-ecdysone chez une larve le jour 0 du dernier stade, n'a entraîné aucun signe mesurable d'involution au niveau de ce massif d'accroissement (Pl. XXXII, fig. c).

Par ailleurs, malgré la difficulté à estimer exactement le degré de métamorphose de la lamina, on peut remarquer un net parallélisme entre son évolution et celle du massif d'accroissement externe précédemment décrite (Pl. XXXII, fig. c, f, i).

Remarquons cependant qu'il semblerait exister un léger décalage entre le degré d'évolution du massif d'accroissement externe et celui de l'oeil, les néommatidies présentant peut-être un léger retard par rapport au ganglion optique.

### Conclusion

Par injection d'ecdysone au cours du dernier stade, il a été possible d'obtenir, suivant le moment de l'injection, des animaux ayant sécrété une nouvelle cuticule, et dont l'appareil visuel pouvait présenter une structure allant de celle d'une larve surnuméraire typique à celle d'une imago, en passant par des états intermédiaires que l'on peut qualifier d'adultoïdes.

### Discussion

Différentes formes ont été obtenues dans cette série expérimentale. Quels ont été les effets des différentes modalités de l'injection ?

#### $\alpha$ - effet de la quantité d'hormone injectée

Mis à part le cas de la larve surnuméraire dont il sera question plus loin, aucune différence significative n'apparaît au niveau de l'appareil visuel lorsque l'on compare les effets de quantités aussi différentes que 10 à 30  $\mu\text{g/g}$  d' $\alpha$ -ecdysone, ou de 0,5 à 80  $\mu\text{g/g}$  de  $\beta$ -ecdysone. Ce résultat est en contradiction avec ceux obtenus par d'autres auteurs (ZDAREK et SLAMA, 1972 - SOCHA et SEHNAL, 1972), qui signalent un effet d'autant plus juvénilisant que la quantité d'ecdysone injectée était plus importante. Nous pensons que, dans la série expérimentale présentée ici, toutes les doses injectées, même les plus faibles, étaient déjà supérieures à un seuil maximal, au delà duquel les tissus réagissent par une réponse "tout ou rien". Signalons cependant que la seule différence observée entre l'injection de doses variées d'ecdysone a été l'obtention d'une larve surnuméraire, injectée le jour même de la mue, de la dose maximale de 80  $\mu\text{g}$  de  $\beta$ -ecdysone. Une dose plus faible, injectée le même jour, n'empêchait pas les larves de commencer une évolution dans le sens adulte.

#### $\beta$ - effet de la nature de l'hormone injectée

Nous n'avons relevé aucune différence significative au niveau de l'appareil visuel de larves injectées de quantités identiques d' $\alpha$ - ou de  $\beta$ -ecdysone. Il a pourtant souvent été signalé une action plus importante de la  $\beta$ - que de l' $\alpha$ -ecdysone (MOROHOSHI et coll, 1969 - MARKS, 1973 - BAEHR, 1975). Il est possible que l' $\alpha$ - injectée étant rapidement convertie en  $\beta$ -ecdysone (MORIYAMA et coll, 1970 - SCHALLER et coll, 1975), comme cela a été montré chez de nombreux insectes, et que les effets observés au niveau de l'appareil visuel ne correspondent en fait dans deux séries ( $\alpha$ - et  $\beta$ -) qu'à l'action de la  $\beta$ -ecdysone.

#### $\gamma$ - effet du moment de l'injection

C'est donc essentiellement en fonction du moment de l'injection au cours de la dernière intermue que des résultats différents ont été obtenus.

Nous avons vu que seule une forte quantité d'hormone de mue injectée le jour 0 du D.S., a permis l'obtention d'une véritable larve surnuméraire, ce qui rejoint les résultats d'autres auteurs concluant à la grande difficulté (quand ce n'est pas l'impossibilité) pour obtenir de véritables larves surnuméraires (WILLIAMS, 1968 - ZDAREK et SLAMA, 1972). Toutes les autres injections ont eu pour résultat l'obtention d'animaux dont l'appareil visuel présentait une structure intermédiaire entre la larve et l'adulte, les caractères adultoïdes étant d'autant plus importants que l'injection a été pratiquée plus tard.

En fait, il faut distinguer chez ces adultoïdes les caractéristiques liées aux processus cuticulaires d'une part, et l'évolution des tissus eux-mêmes d'autre part (oeil - lobe optique) :

- si l'on ne considère que l'étape de débordement oculaire, c'est-à-dire l'extension des yeux vers l'arrière sous la cuticule, l'évolution dans le sens imaginal paraît peu importante, puisqu'elle ne dépassait pas, le plus souvent, les étapes 2-3, et qu'aucune des larves ne présentait d'étape oculaire supérieure à l'étape 5. Chez ces larves, l'évolution des invaginations cuticulaires au niveau du bord interne des yeux correspond d'ailleurs à la même étape que ce débordement oculaire.

- cependant, si l'on considère la structure de l'appareil visuel, en particulier l'aspect de la zone d'accroissement, le degré de différenciation des néommatidies, l'évolution de la lamina, et surtout le niveau de décroissance du massif d'accroissement externe, on s'aperçoit que ces tissus présentent le plus souvent un degré de métamorphose qui ne correspond pas à cette étape de métamorphose présentée par les formations cuticulaires ; en effet, leur structure est "en avance" par rapport à ces dernières. En réalité chez les adultoïdes ces différents tissus semblent avoir subi une évolution sensiblement normale, le déroulement de leur métamorphose ne paraissant pas avoir été perturbé. La métamorphose des formations cuticulaires est en retard, alors que celle de l'appareil visuel s'est poursuivie normalement. Cependant le développement oculaire s'est arrêté à un degré peu avancé en raison du blocage précoce des processus cuticulaires. On a là une nouvelle indication de l'insensibilité des structures oculaires et ganglionnaires à l'ecdysone. Chez ces animaux, sacrifiés au moment où s'achevait la sclérification de leur cuticule, processus hâté, on l'a vu, par rapport à celui d'un D. S. normal, la métamorphose de l'appareil visuel s'est poursuivie jusqu'à ce qu'elle soit interrompue au moment de l'arrêt des synthèses cuticulaires.

Comment expliquer cependant, sans évoquer une interférence de l'ecdysone avec le déclenchement normal de la métamorphose, la possibilité d'obtenir

de véritables larves surnuméraires dont le massif d'accroissement en particulier ne présente aucun signe d'involution ? Ce résultat étant comparable à celui d'injections de quantités élevées d'E.M.F. au jour 0 du dernier stade, il est logique de penser à un mécanisme d'action identique. Il est possible d'interpréter ainsi ce résultat si l'on reprend les conclusions de SIEW et GILBERT (1971) et WILLIS (1974) qui attribuent un rôle allatotrope à l'ecdysone. L'injection d'hormone de mue serait alors suivie d'une reprise de l'activité sécrétrice des corps allates, se traduisant par la libération dans l'hémolymphe d'une certaine quantité d'hormone juvénile. Seule l'injection d'une forte quantité d'ecdysone en début de dernier stade induirait une concentration en hormone juvénile suffisante pour empêcher pendant l'intermue suivante l'arrêt de l'activité des régions génératrices de l'oeil. Des injections plus tardives ou moins importantes d'ecdysone induiraient, elles aussi, la libération d'hormone juvénile, en quantités, cependant moins importantes mais suffisantes pour retarder légèrement le déclenchement de la métamorphose, processus en accord avec l'explication précédente de la mue anticipée.

Lorsqu'on considère les caractéristiques de l'appareil visuel des adultoïdes obtenus par injection d'E.M.F. d'une part, d'ecdysone d'autre part, on constate chez eux des différences notables entre l'évolution cuticulaire et celle des tissus.

Nous avons vu qu'après injection précoce d'ecdysone l'apolyse a eu lieu très rapidement, suivie de près par la sécrétion de la nouvelle cuticule. Au lieu du décollement cuticulaire très localisé au niveau de l'oeil, qui, en se poursuivant permet le "débordement oculaire" c'est-à-dire l'extension des ommatidies, les processus sont ici "court circuités", et très vite les épithéliums chitinogènes (dont l'oeil composé qui sécrète la cornée) se trouvent figés dans leurs déplacements relatifs par leur adhésion à la cuticule. Ceci explique aussi que la pilosité céphalique observée chez certains adultoïdes obtenus par injection d'E.M.F., n'ait jamais été observée après injection d'hormone de mue, les divisions cellulaires qui auraient dû donner les cellules trichogènes n'ayant probablement pas pu avoir lieu. Ceci rejoint les résultats de WILLIAMS (1968), KOBAYASHI et coll (1967) SAHOTA et MANSINGH (1970) qui constatèrent l'absence de soies ou d'écailles chez les Lépidoptères traités à l'ecdysone.

Il est remarquable que deux séries opératoires tout à fait opposées, ablation des glandes de mue d'une part, injection d'ecdysone d'autre part, ont abouti à l'obtention d'animaux dont les yeux présentaient dans tous les cas un aspect peu évolué (étape 2-3). L'étude histologique de leur appareil visuel révélait cependant que la métamorphose de ces tissus pouvait être beaucoup plus

avancée que l'aspect externe ne le laissait supposer. Le débordement oculaire, que l'on a parfois considéré comme un critère de métamorphose des Odonates comme d'autres Insectes, doit donc plutôt être considéré comme la résultante de deux processus distincts : l'achèvement de la différenciation des ommatidies d'une part, la progression du décollement cuticulaire au niveau de l'oeil d'autre part. Chez les larves des séries expérimentales considérées, l'extension oculaire est donc empêchée, soit par l'absence d'apolyse lors du manque d'ecdysone, soit par une apolyse très précoce immédiatement suivie d'une sécrétion cuticulaire résultant de l'injection d'hormone de mue. Ainsi, l'étape de débordement oculaire qui constitue certainement un critère d'évolution valable chez des animaux en cours de métamorphose naturelle, n'est en aucune façon révélatrice du degré de métamorphose des organes chez des larves dont le système endocrinien a été perturbé.

## CONCLUSION

Il n'est pas très facile de concilier les résultats obtenus à partir des diverses perturbations expérimentales du système hormonal que nous avons réalisées dans cette 4ème partie. Nous proposerons cependant une interprétation de l'action de l'ecdysone et de l'hormone juvénile, qui pourrait expliquer la croissance larvaire et la métamorphose de l'appareil visuel des Odonates.

- Au niveau de l'oeil composé, la poursuite de l'activité mitotique et différenciatrice de la zone d'accroissement, qui se maintient chez les larves permanentes, paraît indépendante de l'hormone de mue. Nous retrouvons donc par le biais des "besoins" hormonaux au cours de la croissance, des arguments supplémentaires qui justifient la comparaison de la croissance oculaire avec un mécanisme de morphogenèse continue. Cependant, cette hormone doit néanmoins avoir une action, au moins indirecte, sur la croissance de l'oeil, puisque c'est probablement elle qui, d'une façon ou d'une autre, contrôle la crise mitotique de l'épiderme préoculaire, qui permet de compenser la diminution de ce dernier en raison de la transformation continue de ses cellules en ommatidies. Rappelons aussi que c'est l'hormone de mue qui assure le décollement cuticulaire localisé permettant à l'oeil de s'étendre au cours de chaque intermue, notamment au cours du dernier stade.

L'hormone juvénile, au contraire, semble nécessaire aux processus de transformation de l'épiderme préoculaire en oeil, la baisse du taux de cette hormone expliquant la disparition de la zone d'accroissement oculaire, bien que l'épiderme préoculaire compétent paraisse encore être présent.

- Au niveau du lobe optique, le massif d'accroissement externe, qui poursuit son activité mitotique et différenciatrice chez les larves en absence d'hormone de mue, se comporte comme la zone d'accroissement oculaire. En fait, le maintien de l'activité et la persistance de ce massif de cellules nerveuses embryonnaires

paraissent essentiellement contrôlés par le taux d'hormone juvénile présente chez la larve.

Quant à la lamina, les cellules de sa couche interne conservent, pendant toute la vie larvaire, une faculté de se multiplier qui n'apparaîtra qu'au cours du dernier stade, lors de la baisse du taux d'hormone juvénile, et du pic d'ecdysone.

Notre interprétation du contrôle hormonal de la croissance de l'appareil visuel, indépendant de l'ecdysone mais soumis à l'hormone juvénile, permet de comprendre la coordination parfaite du développement des deux parties de cet organe. La croissance de l'oeil composé qui se poursuit de façon constante et très régulière (contrairement aux autres régions épidermiques liées à des cycles mitotiques) au cours des intermues larvaires, facilite la coordination des liaisons nerveuses néoformées avec le lobe optique sous-jacent dont le développement est continu. Au cours du dernier stade larvaire, la similitude du déterminisme de la métamorphose de la zone d'accroissement oculaire et du massif d'accroissement externe du lobe optique permettra, là encore, un achèvement synchronisé du développement des deux régions de l'appareil visuel.

CONCLUSION GENERALE



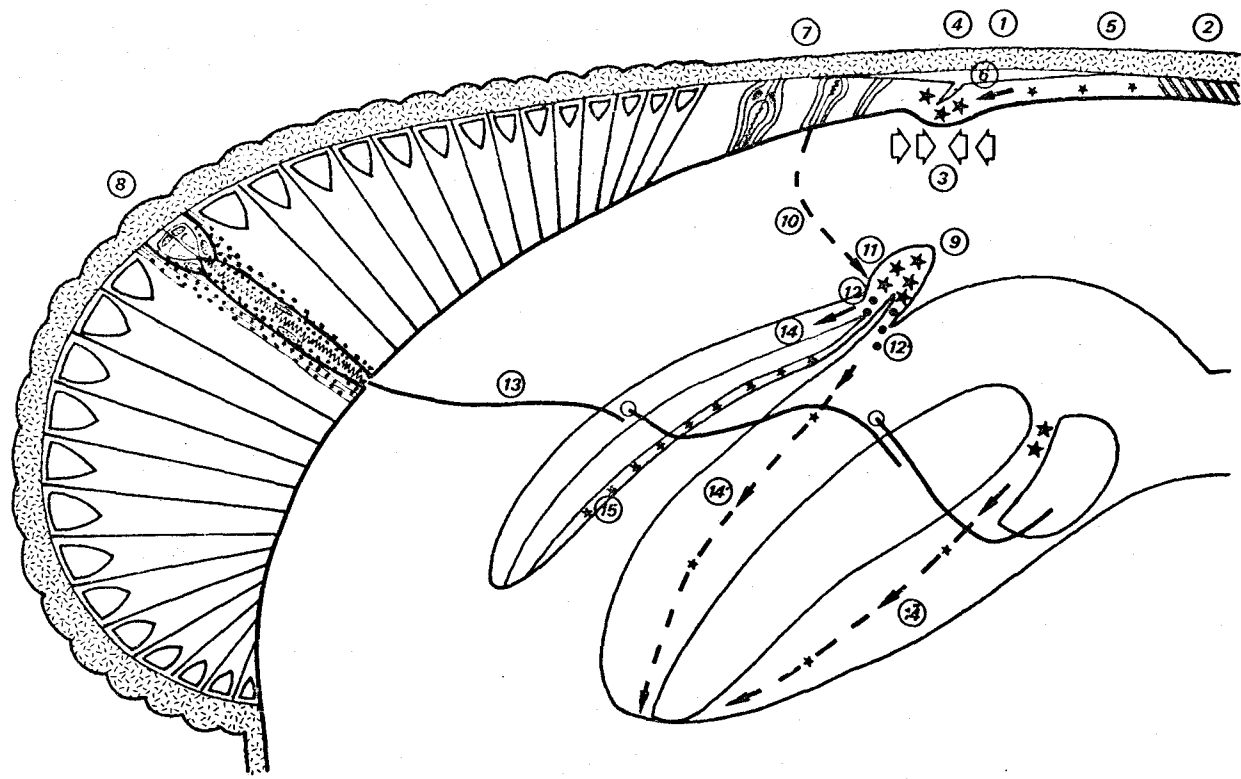


Fig. 45 - Représentation schématique des principaux centres d'intérêt apparus au cours de l'étude du développement post-embryonnaire de l'appareil visuel des Odonates :

- 1 - Transformation progressive ("recrutement") de l'épiderme céphalique compétent en ommatidies.
- 2 - Existence d'une limite au delà de laquelle l'épiderme céphalique est incompetent à subir cette transformation.
- 3 - Rappel de l'hypothèse expliquant la formation de la zone d'accroissement oculaire par suite de l'association de deux territoires hétérogènes.
- 4 - Indépendance, vis à vis de l'ecdysone, de l'activité mitotique de la zone d'accroissement oculaire, seul un taux minimum d'hormone juvénile paraissant nécessaire à son maintien.
- 5 - Précocité de la crise mitotique apparaissant dans les cellules de l'épiderme pré-oculaire, par rapport à l'épiderme céphalique plus éloigné de l'oeil.
- 6 - Précocité de l'apolyse localisée au niveau de la zone d'accroissement oculaire.
- 7 - Enchaînement des différentes phases de déplacements relatifs et d'inductions intercellulaires aboutissant à la formation d'une ommatidie complète.
- 8 - Existence probable d'une action des cellules rétinienne sur d'autres types de cellules ommatidiennes, et assurant leur maintien.
- 9 - Indépendance, vis à vis de l'ecdysone, de l'activité prolifératrice des neuroblastes du massif d'accroissement externe, dont le maintien est assuré par un taux minimum d'hormone juvénile.
- 10 - Attraction des fibres post-réliniennes en croissance par les cellules ganglionnaires néoformées à la "sortie" du massif d'accroissement.
- 11 - Contrôle possible du nombre de neuroblastes dans le massif d'accroissement externe.
- 12 - Contrôle, par les fibres post-réliniennes, de la poursuite de la différenciation des cellules ganglionnaires néoformées issues du massif d'accroissement externe.
- 13 - Nécessité, pour le maintien des cellules ganglionnaires de la lamina, de l'intégrité des fibres post-réliniennes arrivant à leur niveau.
- 14, 14', 14" - Mise en place des cellules ganglionnaires des trois ganglions, les cellules de la medulla (14') et de la lobula (14") subissant une migration relativement importante.
- 15 - Mise en place, dans la couche interne de la lamina, de cellules ganglionnaires, dont les capacités de multiplication n'apparaîtront qu'au cours du dernier stade, lors de la métamorphose de ce premier ganglion.

Le mode de présentation de notre travail nous a amené à traiter successivement et de manière analytique les différents aspects du développement oculaire : description de la croissance normale et tentative d'explication des mécanismes assurant cette croissance. Dans notre conclusion, nous nous efforcerons de rassembler les différents aspects de ce travail en essayant d'en donner une synthèse qui devrait traduire, d'une façon beaucoup plus conforme à la réalité, le développement global d'un organe aussi complexe que l'appareil visuel d'un Insecte (fig.45).

A la simple observation, morphologique ou histologique, on s'aperçoit que l'appareil visuel présente un développement progressif, harmonieux, de ses deux régions constitutives, l'oeil et le lobe optique. Comment deux organes, qui diffèrent pourtant par leur origine, leur structure, et leur mécanisme de croissance, peuvent-ils présenter dans leur développement une coordination aussi précise ? N'oublions pas, de surcroît, qu'une harmonisation de la croissance de ces organes avec celle du corps tout entier de l'animal est nécessaire afin d'aboutir à un arrêt total et simultané de la croissance à l'issue de la métamorphose.

A priori, cette coordination pouvait être expliquée par la mise en jeu de trois mécanismes différents :

- ou bien l'oeil composé et le lobe optique se développeraient indépendamment l'un de l'autre, mais leurs rythmes de croissance respectifs seraient programmés génétiquement de façon si précise (ou coordonnés par un facteur externe à l'appareil visuel) qu'ils s'accorderaient parfaitement.

- ou bien chacun de ces deux organes se développerait à son rythme propre, mais l'un des deux prendrait le contrôle de l'autre à un certain niveau et l'ajusterait à sa propre croissance.

- ou bien enfin ces deux organes auraient des croissances continuellement interdépendantes, et se contrôlèrent l'un l'autre en permanence par des actions de type "feed back".

C'est en vue de trancher entre ces différentes hypothèses qu'a été menée notre étude expérimentale qui a eu pour but de perturber les relations existant ou devant s'établir au cours de la croissance entre les deux régions constitutives de l'appareil visuel.

Nous avons vu que la croissance de l'oeil composé proprement dit résultait de la juxtaposition continue de yeux élémentaires (ommatidies) nouvellement

différenciés. Contrairement à l'opinion ancienne, ces ommatidies ne sont pas formées par l'activité mitotique de cellules souches persistant tout au long de la croissance ; elles résultent de la transformation progressive d'un épiderme particulier, au sein duquel s'effectue un véritable "recrutement", processus induit par la présence d'ommatidies déjà différenciées et ne nécessitant nullement la présence du lobe optique pour se poursuivre normalement.

A quel mécanisme obéit cette transformation de l'épiderme céphalique en oeil ? Différentes suppositions ont été avancées, comme par exemple l'existence d'une substance inductrice diffusant à partir d'ommatidies différenciées, et agissant sur l'épiderme préoculaire. Il nous semble cependant plus conforme à la réalité de considérer la croissance de l'oeil comme la résultante d'une activité morphogénétique déterminée par le contact de deux tissus étrangers l'un à l'autre, comme cela est connu dans diverses régions des embryons de Vertébrés. Rappelons en particulier qu'il a été possible d'induire *de novo* la formation de zones d'accroissement surnuméraires par mise en contact d'épiderme céphalique peu éloigné de l'oeil et d'ommatidies différenciées.

Le fait que la croissance de l'oeil paraît indépendante de l'hormone de mue est d'ailleurs un argument en faveur de cette interprétation, qui rappelle celle évoquée pour expliquer le mécanisme de la régénération.

Toutefois, le rôle de l'hormone de mue dans la croissance de l'oeil ne serait pas complètement nul puisque, d'une part, elle permet le décollement cuticulaire localisé, et que d'autre part l'épiderme préoculaire compétent présente une crise mitotique à chaque début d'intermue comme le reste de l'épiderme. Tout au long du développement larvaire s'opère donc une véritable "course-poursuite" entre la bordure de l'oeil qui progresse en transformant les cellules épidermiques en ommatidies, et cette bande d'épiderme pré-oculaire qui, au début de chaque intermue, compensera sa diminution par de nouvelles multiplications cellulaires.

Au niveau, plus précisément, de la différenciation et de l'organisation de chaque ommatidie, nous avons vu que cette édification résultait probablement de l'induction, de proche en proche, à partir d'un "noyau de condensation" comptant quelques cellules, de tous les autres types cellulaires constitutifs de l'ommatidie ; les cellules pigmentaires secondaires qui sont les dernières cellules à s'assembler, paraissent d'ailleurs constituer des territoires plus ou moins neutres entre les ommatidies voisines. Il est d'ailleurs remarquable qu'un assemblage aussi structuré qu'une ommatidie différenciée puisse être bouleversé par la seule lésion d'axones appartenant aux cellules rétinienne autour desquelles se sont disposés tous les autres éléments de l'ommatidie.

Le lobe optique sous-jacent à l'oeil, s'accroît lui aussi d'une manière continue au cours de la vie larvaire, grâce à l'adjonction de nouvelles cellules ganglionnaires fournies par des massifs de neuroblastes qui persistent tout au long du développement. Malgré une activité mitotique constante de ces derniers, indépendante semble-t-il de la présence d'hormone de mue (tout comme la zone d'accroissement oculaire), le lobe optique ne présente un développement normal que si ses connexions avec l'oeil ne sont pas perturbées. En effet, contrairement à l'oeil dont la croissance n'est pas modifiée par l'éloignement du lobe optique, l'absence d'afférences d'origine oculaire retentit sur la structure et le volume de ce centre nerveux. D'après nos observations, le contrôle exercé par l'oeil sur le lobe optique, qui aboutit à un ajustement exact du nombre des cellules ganglionnaires fonctionnelles à celui des fibres post-rétiniennes, s'exercerait à trois niveaux :

- une première régulation de la croissance pourrait contrôler le nombre total de neuroblastes dans le massif d'accroissement du lobe optique ; par contre, l'activité mitotique des neuroblastes, qui s'est révélée invariable, échapperait au contrôle des fibres post-rétiniennes.

- une seconde régulation, s'exerçant dans le ganglion le plus externe du lobe optique, aboutirait à la différenciation des seules cellules ganglionnaires contactées par les fibres post-rétiniennes néoformées et expliquerait la dégénérescence des cellules formées en surnombre. Aux niveaux plus internes interviendraient probablement des fibres centrifuges, ce qui expliquerait la dépendance de moins en moins marquée vis à vis de l'oeil des ganglions optiques les plus internes.

- enfin, un dernier processus régulateur, qui implique l'intégrité des fibres post-rétiniennes, serait responsable du maintien de l'état fonctionnel des cellules ganglionnaires.

Tout au long de la vie larvaire, l'oeil, par l'intermédiaire des axones qu'il envoie en direction centripète, va donc imposer son rythme de croissance au lobe optique, le contrôle se faisant donc en sens unique, sans mécanisme "feedback".

Nous venons de voir que la croissance de l'oeil d'une part, celle du lobe optique d'autre part, sont étroitement coordonnées au cours de la vie larvaire, grâce au jeu d'un mécanisme de contrôle propre à l'appareil visuel.

A la fin de la vie larvaire, lorsque la larve se transforme en adulte, l'appareil visuel, comme le reste du corps, va interrompre sa croissance. Comment est déterminé cet arrêt du développement ? Quelles vont être les modalités de la disparition de régions qui, jusqu'ici, assuraient la croissance de l'oeil et celle du lobe optique ?

Le mécanisme de l'arrêt du recrutement cellulaire, au niveau de la zone d'accroissement de l'oeil, n'est pas encore parfaitement compris. Il ne semble pas que l'on puisse invoquer le fait que les ommatidies inductrices viennent buter contre un épiderme finalement incompetent, à la limite du "compartiment oeil". Nous pensons plutôt que c'est au niveau du mécanisme lui-même de transformation de l'épiderme en oeil, c'est-à-dire au niveau de la zone d'accroissement *sensu stricto* que s'exerce le contrôle de l'arrêt du développement. D'après nos résultats, on peut penser que la zone d'accroissement oculaire ne subsisterait que si l'hormone juvénile est présente à un taux suffisant. Cette formation disparaîtrait progressivement au dernier stade, parallèlement à la baisse du taux d'hormone juvénile, sa disparition n'étant probablement pas imputable à l'épuisement de l'épiderme compétent.

C'est un déterminisme endocrine tout à fait identique qui paraît contrôler l'involution des massifs d'accroissement du lobe optique.

Il s'agit donc là d'un type supplémentaire de contrôle de la croissance de l'appareil visuel, contrôle de nature hormonale qui va se substituer à un contrôle neurotrope, et qui, agissant simultanément sur les deux organes qui le constituent, en arrêtera définitivement le développement.

Bien que les résultats présentés dans ce travail permettent de prendre position sur un certain nombre de problèmes, nous avons vu, au fil des chapitres, que les réponses à de nombreuses questions restent encore incomplètes, et devront faire l'objet de prochains travaux. Ce mémoire devrait donc fournir la base nécessaire pour aller plus avant dans l'étude des mécanismes d'interactions cellulaires et du mode d'action des hormones, qui afin de permettre, par l'utilisation de nouvelles techniques, de résoudre les problèmes soulevés et d'éprouver les hypothèses avancées.

BIBLIOGRAPHIE

## A

- ALVERDES A., 1924 - Die Wirkung experimenteller Eingriffe insbesondere der Blendung auf den histologischen Bau des Insektengehirns. Z. Morphol. Okol., 2, 189-216.
- ANDO H., 1957 - A comparative study on the development of Ommatidia in Odonata. Sci. Rep. Tokyo Kyoiku Daigaku, B, 8, 128, 134-176.
- ANDO H., 1962 - The comparative embryology of Odonata, with special reference to a relic dragonfly *Epiophlebia superstes* Selys. Japan Society for the Promotion of Science, 205-247.
- ANDRIES J. C., 1977 - Contrôle de la dynamique cellulaire et des remaniements de l'épithélium mésentérique au cours de la mue et de la métamorphose d'*Aeshna cyanea* Müll. (Insecte, Odonate) Thèse de Doctorat (Etat), Université des Sciences et Techniques de Lille.
- ANDRIES J. C., MOUZE M., 1975 - Action *in vivo* d'ecdyses sur la morphogénèse imaginaire d'*Aeshna cyanea* (Odonata). J. Insect Physiol., 21, 111-135.
- ARMETT-KIBEL C., MEINERTZHAGEN I. A., DOWLING J. E., 1977 - Cellular and synaptic organization in the lamina of the dragonfly *Sympetrum rubicundulum*. Proc. R. Soc. Lond., B, 196, 385-413.
- AUTRUM H., 1975 - Les yeux et la vision des Insectes. In : Traité de Zoologie, Masson ed. (Paris), VIII, 3, 742-853.

## B

- BAEHR J. C., 1975 - Comparaison des effets de l'ecdysone et de l'ecdystérone sur la qualité de la mue chez un Insecte Hémiptère Réduviidae : *Rhodnius prolixus* (Stål). C. R. Acad. Sci., Paris, 280, 1465-1468.
- BARRA J. A., 1973 - Structure et régression des photorécepteurs dans le groupe *Lepidocyrtus-Pseudosinella* (Insecte, Collembolés). Ann. Spéléol., 28, 2, 167-173.
- BART A., 1969 a - Recherches expérimentales sur le déclenchement et le développement des morphogénèses de type régénératrices chez un Insecte *Carausius morosus* Br. Thèse de Doctorat (Etat), Faculté des Sciences de Lille.
- BART A., 1969 b - Conditions locales du déclenchement et du développement de la régénération d'une patte chez l'Insecte *Carausius morosus* Br. C. R. Acad. Sci. (Paris), 269, 473-476.
- BAUER V., 1904 - Zur inneren Metamorphose des Centralnervensystems der Insekten. Zool. Jahrb., 20, 123-152.

- BENSON J., OBERLANDER H., KOREEDA M., NAKANISHI K., 1974 - Isolation of a fat body factor which stimulates evagination of *Galleria mellonella* wing disks *in vitro*. Wilhelm Roux'Arch.Entw. Mech. Org., 175, 327-338.
- BENZER S., 1973 - Genetic dissection of behavior. Sci. American, 229, 24-37.
- BERNARD F., 1937 - Recherche sur la morphogenèse des yeux composés d'Arthropodes (Développement, croissance, réduction). Bull. Biol. Fr. Belg., 23, 1-162.
- BERNHARD C. G., 1965 - The functional organization of the compound eye. Pergamon Press, 591p.
- BERREUR P., 1965 - Etude expérimentale de l'action de l'hormone de mue sur l'évolution des acides nucléiques au cours de la métamorphose de *Calliphora e.* (Meig.). Arch. zool. gen. exp. (Thèse) 106, 531-692.
- BHASKARAN G., SIVASUBRAMANIAN P., 1969 - Metamorphosis of imaginal disks of the housefly : evagination of transplanted disks. J. exp. Zool., 171, 385-396.
- BIBB H. D., 1977 - The production of ganglionic hypertrophy in *Rana pipiens* larvae. J. exp. Zool., 200, 265-276.
- BODENSTEIN D., 1940 - Growth regulation of transplanted eye and leg discs in *Drosophila*. J. exp. Zool., 84, 23-37.
- BODENSTEIN D., 1943 - A study of the relationship between organ and organic environment in the postembryonic development of the yellow fever mosquito. Conn. Agr. Sta. Bull., 501, 100-114.
- BODENSTEIN D., 1953 - Postembryonic development. In : Insect Physiology ed. K. D. Roeder, New York : Wiley, 822-865.
- BODENSTEIN D., 1957 - Humoral dependence of growth and differentiation in insects. In : Recent adv. Invertebrate Physiol., ed. by SCHEER B. T., 197-211.
- BOUTHIER A., PENNETIER J. L., MAUCHAMP B., LAFONT R., 1975 - Variation du taux de  $\beta$ -ecdysone circulante chez *Locusta migratoria cinerascens* Fabr. (Orthoptères, Acrididae) au cours du dernier stade larvaire. C. R. Acad. Sci., Paris, 280, 1837-1840.
- BULLIERE D., 1971 - Les mécanismes de la détermination cellulaire au cours de la morphogenèse, étudiés par des expériences de régénération chez un insecte Dictyoptère. Thèse de Doctorat (Etat), Université de Grenoble.

C

- CAJAL R.Y., SANCHEZ D., 1915 - Contribution al conocimiento de los centros nerviosos de los insectos. Trab. Lab. Invest. Biol. Univ. Madr., 16, 109-139.



- CAMPOS-ORTEGA J. A., STRAUSFELD N. J., 1972 - The columnar organization of the <sup>second</sup> synaptic region of the visual system of *Musca domestica* L. I. Receptor terminals in the medulla. Z. Zellforsch., 124, 561-585.
- CAMPOS-ORTEGA J. A., GATEFF E. A., 1976 - The development of ommatidial patterning in metamorphosed Eye Imaginal Discs implants of *Drosophila melanogaster*. Wilhelm Roux'Arch. Entw. Mech. Org., 179, 373-392.
- CAMPOS-ORTEGA J. A., HOFBAUER A., 1977 - Cell clones and pattern formation: on the lineage of photoreceptor cells in the Compound Eye of *Drosophila*. Wilhelm Roux'Arch. Entw. Mech. Org., 181, 227-245.
- CARTHY J. D., NEWELL G. E., 1968 - Invertebrate Receptors. Academic Press, New York & London, 341 p.
- CHARLET M., 1977 - Contribution à l'étude du contrôle endocrinien de la mue chez la larve de l'Insecte Odonate *Aeshna cyanea*. Thèse de Doctorat (Etat), Université de Strasbourg.
- CHECCHI A. C., 1969 - A Quantitative Analysis of the Compound Eye Development in the Mosquito *Aedes aegypti* L., Thesis, Purdue University.
- CHECCHI A. C., WHITE R. H., (en préparation) - Formation and growth of the Primordium of the compound eye in the Mosquito *Aedes aegypti* L.
- CHEVAIS S., 1937 - Sur la structure des yeux implantés de *Drosophila melanogaster*. Arch. Anat. micros., 33, 1, 107-112.
- CHIARODO T., 1963 - The effects of mesothoracic leg disc extirpation on the post-embryonic development of the nervous system of the blow-fly *Sarcophaga bullata*. J. exp. Zool., 153, 263-278.
- CLOAREC A., GOURANTON J., 1965 - Contribution à l'étude de l'organogenèse des centres nerveux protocérébraux du Criquet *Locusta migratoria migratorioides* (R et F). Bull. Biol. Fr. Belg., 99, 3, 357-368.

## D

- DELBECQUE J.P., PROST M., MAUME B. F., DELACHAMBRE J., LAFONT R., MAUCHAMP B., 1975 - Dosage de la  $\beta$ -ecdysone par fragmentométrie de masse au cours du dernier stade larvaire de *Tenebrio molitor* L. (Insecte, Coléoptère). C. R. Acad. Sci. Paris, 281, 309-312.
- DE LONG G. R., SIDMAN R. L., 1962 - Effects of eye removal at birth on histogenesis of the mouse superior colliculus: an autoradiographic analysis with tritiated thymidine. J. Comp. neurol., 118, 205-224.
- DETWILER S. R., 1920 - On the hyperplasia of nerve centers resulting from excessive peripheral loading. Proc. Natl. Acad. Sci., 6, 96-101.
- DRESCHER W., 1960 - Regenerationsversuche am Gehirn von *Periplaneta americana*. Z. Morph. ökol. Tiere, 48, 576-649.

## E

- EDWARDS J. S., 1967 - Neural control of development in Arthropods. In : Invertebrate Nervous Systems (C. A. G. Wiersma ed.), University of Chicago Press, 95-110.
- EDWARDS J. S., 1969 - Postembryonic Development and Regeneration of the insect nervous system. *Adv. Insect Physiol.*, 6, 98-137.
- EGELHAAF A., BERNDT P., KÜTHE H. W., 1975 - Mitosenverteilung und H<sup>3</sup>-thymidin einbau in der proliferierenden Augenanlage von *Ephestia kuehniella* Zeller. *Wilhelm Roux'Arch. Entw. Mech. Org.*, 178, 185-202.
- EGUCHI E., 1971 - Fine structure and spectral sensitivities of retinular cells in the dorsal sector of compound eyes in the Dragonfly *Aeshna*. *Z. Vergl. Physiol.*, 71, 201-218.
- ELEY S., SHELTON P.M.J., 1976 - Cell junctions in the developing compound eye of the desert locust *Schistocerca gregaria*. *J. Embryol. exp. Morph.*, 36, 2, 409-423.
- EL SHATOURY H. H., 1956 - Differentiation and metamorphosis of the imaginal optic glomeruli in *Drosophila*. *J. Embryol. exp. Morph.*, 4, 3, 240-247.
- EMMERICH H., 1969 - Beeinflussung der Imaginalentwicklung von *Tenebrio molitor* durch Farnesylmethyläther und actinomycin. *Zool. anz. Dtsch.*, 32, 519-526.
- EPHRUSSI B., BEADLE G. B., 1937 - Revue des expériences de transplantation. *Bull. Biol. Fr. Belg.*, 71, 54-74.

## F

- FLANDRE O., VAGO C., SECCHI J., VEY A., 1968 - Les réactions hémocytaires chez les Insectes. *Rev. pathol. comp., Fr.*, 5, 2, 101-106.
- FRISTROM D., 1969 - Cellular degeneration in the production of some mutant phenotypes in *Drosophila melanogaster* (Diptera, Drosophilidae). *Mol. Gen. Genet.*, 103, 363-379.
- FRIZA F., 1928 - Zur Frage der Färbung und Zeichnung des facettierten Insektenauges. *Z. Vergl. Physiol.*, 8 : 289-336.
- FURTADO A., PORCHERON P., DRAY F., 1976 - Evolution du taux des ecdysones au cours des deux dernières intermues de *Panstrongylus megistus* (Heteroptera Reduviidae). *C. R. Acad. Sci. Paris*, 283, 1077-1080.

## G

- GARCIA-BELLIDO A., 1972 - Pattern formation in imaginal disks. In Ursprung, H, Nöthinger R : "The biology of imaginal disks". Berlin : Springer Verlag.

- GAS-BABY N., 1966 - Contribution à l'étude des voies nerveuses optiques et du cerveau dans l'espèce *Niphargus longicaudatus* Schiödte. Ann. spéléo., 21, 3, 655-671.
- GIERYNG R., 1965 - Veränderungen der histologischen Struktur des Gehirns von *Calliphora vomitoria* L. (Diptera) während der postembryonalen Entwicklung. Z. wiss. zool., 171, 80-96.
- GILBERT L. I., 1962 - Maintenance of the prothoracic gland stimulation by juvenile hormone. Nature, Lond., 193, 1205-1207.
- GILBERT L. I., SCHNEIDERMAN M.A., 1959 - Prothoracic gland stimulation by juvenile hormone extracts of insects. Nature, Lond., 184, 171-173.
- GLÜCKSMANN A., 1951 - Cell death in normal vertebrate ontogeny. Biol. rev., 26, 59-86.
- GOTTSCHESKI G., QUERNER W., 1961 - Beobachtungen an explantierten frühen Entwicklungsstadien der Augenanlage von *Drosophila mel.* Wilhelm Roux'Arch. Entw. Mech. Org., 153, 168-175.
- GRASSE P. P., 1975 - Le système nerveux des Insectes. In : Traité de Zoologie, Masson ed. (Paris), VIII, 3, 321-510.
- GREEN S. M., LAWRENCE P. A., 1975 - Recruitment of epidermal cells by the developing eye of *Oncopeltus* (Hemiptera). Wilhelm Roux'Arch. Entw. Mech. Org., 177, 61-65.
- GUNDERSEN R. W., LARSEN J. R., 1978 - Postembryonic development of the optic lobes of *Phormia regina* Meigen (Diptera : Calliphoridae). Int. J. Insect Morphol. Embryol., 7, 2, 121-136.

## H

- HAGET A., 1977 - L'embryologie des Insectes. In : Traité de Zoologie, Masson ed. (Paris), VIII, V, B, 2-387.
- HALBWACHS M.C., JOLY L., JOLY P., 1957 - Résultat d'implantation de glande ventrale à *Locusta migratoria* L., J. Insect Physiol., 1, 143-149.
- HAMBURGER V., 1939 - Motor and sensory hyperplasia following limb bud transplantation in chick embryos. Physiol. Zool., 12, 268-284.
- HAMBURGER V., LEVI-MONTALCINI R., 1949 - Proliferation, differentiation and degeneration of the spinal ganglia of the chick embryo under normal and experimental conditions. J. exp. Zool., 111, 457-501.
- HANSON T. E., READY D. F., BENZER S., 1972 - Use of mosaics in the analysis of pattern formation in the retina of *Drosophila*. An. Rep. Div. Biol. Cal. Inst. Technol., 40.
- HANSTRÖM B., 1928 - Vergleichende Anatomie des Nervensystems der Wirbellosen Tiere. Berlin, Verlag von Julius Springer.
- HELLER R., EDWARDS J. S., 1968 - Regeneration of the compound eye in *Acheta domesticus*. Am. Zool., 8, 786.

- HINKE W., 1961 - Das relative postembryonale Wachstum der Hirnteile von *Culex pipiens*, *Drosophila melanogaster*, und *Drosophila* Mutanten. Z. Morph. Oekol. Tiere. 50, 81-118.
- HLINAK Z., 1968 - Influence of the juvenile hormone on the morphogenesis of cerebral ganglion during metamorphosis in *Periplaneta americana*. Acta ent. bohemoslov., 65, 166-176.
- HOFBAUER A., CAMPOS-ORTEGA J. A., 1976 - Cell clones and Pattern formation: genetic eye Mosaics in *Drosophila melanogaster*. Wilhelm Roux' Arch. Entw. Mech. Org., 179, 275-289.
- HOFFMANN J., KOOLMAN J., KARLSON P., JOLY P., 1974 - Molting hormone titer and metabolic fate of injected ecdysone during the fifth larval instar and in adults of *Locusta migratoria* (Orthoptera). Gen. Comp. Endocrinol., 22, 90-97.
- HOLMGREN N., 1909 - Termitenstudien. I. Anatomische Untersuchungen. Kungl. Svenska Vetensk. Akad. Handl., 44, 3, 1-215.
- HORRIDGE G.A., 1968 - Affinity of neurons in development. Nature, London, 219, 737-740.
- HORRIDGE G.A., 1969 - Unit studies on the retina of dragonflies. Z. Vergl. Physiol., 62, 1-37.
- HSIAO T.H., HSIAO C.H., 1977 - Simultaneous determination of molting and juvenile hormone titers of the greater wax moth. J. Insect Physiol., 23, 89-93.
- HUGHES A.F.W., 1968 - Aspects of neural ontogeny. Logos Press Book, Acad. Press, BVE 4445.
- HYDE C.A.T., 1972 - Regeneration, post-embryonic induction and cellular interaction in the eye of *Periplaneta americana*. J. Embryol. exp. Morph., 27, 367-379.

## I

- ILLMENSEE K., 1970 - Imaginal structures after nuclear transplantation in *Drosophila melanogaster*. Naturwissenschaften. 11, 550-551.
- IMBERSKI R.B., 1967 - The effect of 5-fluorouracil on the development of the adult eye in *Ephesia Kühniella*. J. exp. Zool., U.S.A., 166, 1, 151-161.

## J

- JACOBSON M., 1968 - Cessation of DNA synthesis in retinal ganglion cells correlated with the time of specification of their central connections. Dev. Biol., 17, 219-232.
- JACOBSON M., 1970 - Developmental Neurobiology. New York : Holt, Rinehart Winston.

JOHANSEN O.A., 1924 - Eye structure in normal and eye-mutant *Drosophila*.  
J. Morphol., 39, 337-346.

JOLY P., 1968 - Endocrinologie des Insectes. Ed. Masson et Cie, Paris,  
p344.

## K

KOBAYASHI M., TAKEMOTO T., OGAWA S., NISHIMOTO N., 1967 - The moulting hormone activity of ecdysterone and inokosterone isolated from *Achryranthis radix*. J. Insect Physiol., 13, 1395-1399.

KOLLROSS J.J., 1953 - The development of the optic lobes in the frog.  
I. The effects of unilateral enucleation in embryonic stages.  
J. exp. Zool., 123, 153-188.

KOPEC S., 1922 - Mutual relationship in the development of the brain and eyes of *Lepidoptera*. J. exp. Zool., 36, 459-465.

KRAFKA , 1924 - Development of the compound eye of *Drosophila melanogaster* and its Bar-eyed mutant. Biol. Bull., 47, 143-146.

KRISHNAKUMARAN A., BERRY S.J., OBERLANDER H., SCHNEIDERMAN H. A., 1967 - Nucleic acid synthesis during insect development. II. Control of DNA synthesis in the *Cecropia* silkworm and other saturniid moths. J. Insect Physiol., 13, 1-57.

KÜHN A., 1965 - Vorlesungen über Entwicklungsphysiologie. Berlin, Springer Verlag.

KURODA Y., 1970 - Differentiation of ommatidium-forming cells of *Drosophila melanogaster* in organ culture. Exp. Cell Research, 59, 429-439.

## L

LAFONT R., 1975 - Aspects biochimiques de la différenciation des disques imaginaux alaires des Lépidoptères. Thèse de Doctorat (Etat). Paris.

LAFONT R., DELBECQUE J.P., DE HYS L., MAUCHAMP B., PENNETIER J., 1974 - Etude du taux de  $\beta$ -ecdysone dans l'hémolymphe de *Pieris brassicae* I (Lépidoptère) au cours du stade nymphal. C. R. Acad. Sci., Paris, 279, 1911-1914.

LAGUEUX M., PERRON J. M., HOFFMANN J.A., 1976 - Ecdysone metabolism and endogenous moulting hormone titre during larval-pupal development in *Choristoneura fumiferana*. J. Insect Physiol., 22, 57-62.

LASCHAT F., 1944 - Die embryonale and postembryonale Entwicklung der Netzaugen und Ocellen von *Rhodnius prolixus*. Z. Morphol. Oekol. Tiere. 40, 314-347.

- LAVOIE J., 1977 - Etude histologique et morphométrique de la croissance de l'oeil composé d'*Enallagma boreale* Selys (Odonata : Coenagrionid). Mémoire de Maîtrise ès Sciences, Faculté des Arts et des Sciences Montréal (Canada).
- LAVOIE J., PILON J.G., ALI M.A., 1975 - Etude préliminaire de la structure oculaire chez l'adulte d'*Enallagma Boreale* (Selys) (Zygoptera : Coenagrionidae). Odonatologica, 4, 2, 95-99.
- LAWRENCE P.A., 1966 - Development and determination of hairs and bristles in milkweed bug *Oncopeltus fasciatus* (Lygaeidae, Hemiptera). J. Cell. Sci., 1, 475-498.
- LERUM J.E., 1968 - The postembryonic development of the compound eye and optic ganglia in dragonflies. Proc. Iowa Acad. Sci., 75, 416-438.
- LEVI-MONTALCINI R., 1949 - The development of the acoustico-vestibular centers in the chick embryo in the absence of the afferent root fibers and of descending fiber tracts. J. Comp. Neur. 91, 209-242.
- LEVI-MONTALCINI R., 1950 - The origin and development of the visceral system in the spinal cord of the chick embryo. J. Morphol., 86, 253-284.
- LEW G.T.W., 1934 - Head characters of the *Odonata* with special reference to the development of the compound eye. Entomol. Americana, 14, 2, 41-73.
- LOGAN W. R., FRISTROM D., FRISTROM J.W., 1975 - Effect of ecdysone and juvenile hormone on DNA metabolism of imaginal disks of *Drosophila melanogaster*. J. Insect Physiol., 21, 1343-1354.
- LOPRESTI V., MACAGNO E.R., LEVINHAL C., 1973 - Structure and development of neuronal connections in isogenic organisms : cellular interactions in the development of the optic lamina of *Daphnia*. Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A., 70, 2, 433-437.
- LUCHT-BERTRAM E., 1962 - Das postembryonale Wachstum von Hirnteilen bei *Apis mellifica* (L.) und *Myrmelion europaeus* (L.). Z. Morph. Oekol. Tiere, 50, 543-575.
- LÜDTKE H., 1940 - Die embryonale und postembryonale Entwicklung des Auges bei *Notonecta glauca* (Hemiptera-Heteroptera). Zeitsch. Morph. Oekol. Tiere, 37, 1, 1-37.

## M

- MACAGNO E.R., 1977 - Abnormal synaptic connectivity following UV-induced cell death during *Daphnia* development. In "Cell and Tissue Interactions". Lash & Burger Edit., Raven Press, New York, 293-309.
- MALZACHER P., 1968 - Die Embryogenese des Gehirns paurometaboler Insekten. Untersuchungen an *Carausius morosus* und *Periplaneta americana*. Z. Morph. Tiere, 62, 103-161.

- MARKS E.P., 1973 - Effects of  $\beta$ -ecdysone on molt-linked differentiation *in vitro*. Biol. Bull., 145, 171-179.
- MATZ G., 1965 - Implantation de fragments de cellophane chez *Locusta migratoria* L. (Orthopt.). Bull. Soc. Zool. Fr., 90, 4, 429-433.
- MATZ G., MONIER Y., VAGO C., 1971 - Une réaction de défense cellulaire chez les Insectes : l'enkystement épithélial. Bull. Soc. Zool. Fr., 96, 2, 209-214.
- MAY R.M., 1927 - Modifications des centres nerveux dues à la transplantation de l'oeil et de l'organe olfactif chez les embryons d'Anoures. Arch. Biol., 37, 335-396.
- MAZOKHIN-PORSHNYAKOV G.A., 1969 - Insect Vision. Plenum Press, New York, 306 p.
- MEINERTZHAGEN I.A., 1973 - Development of neuronal connection patterns in the visual systems of insects. In : Developmental Neurobiology of Arthropods (ed. D. Young). London, New York : Cambridge University Press, 51-104.
- MEINERTZHAGEN I.A., 1975 - The development of neuronal connection patterns in the visual systems of insects. In : Cell Patterning, Ciba Foundation symposium, Amsterdam, Oxford, New York : Elsevier. 29, 265-288.
- MINELI A., PAVAN F., 1974 - On the optic of Dragonflies eye, an apparatus for water and air. Zool. Anz., Jena, 192, 1-2, 10-14.
- MORIYAMA H., NAKANISHI K., KING D.S., OKAUCHI T., SIDDALL J.B., HAFFERL W., 1970 - On the origin and metabolic fate of  $\alpha$ -ecdysone in insects. Gen. Comp. Endocr., 15, 80-87.
- MOROHOSHI S., IJIMA T., 1969 - Induction of supernumerous ecdysis by injection of ecdysones in *Bombyx mori*. Proc. Jap. Acad., 45, 314-317.
- MORRIS V. B., 1970 - Symetry in an receptor mosaic demonstrated in the chick from the frequencies spacing and arrangement of the types of retinal receptor. J. Comp. Neurol., 140, 359-397.
- MOUZE M., 1971 a - Etude expérimentale des facteurs morphogénétiques et hormonaux réglant la croissance oculaire des insectes Odonates. Thèse de 3ème cycle.-Lille.
- MOUZE M., 1971 b - Rôle de l'hormone juvénile dans la métamorphose oculaire de larves d'*Aeschna cyanea* Müll (Insecte Odonate). C. R. Acad. Sci. Paris, 273, 2316-2319.
- MOUZE M., 1972 - Croissance et métamorphose de l'appareil visuel des *Aeschnidae* (Odonata). J. Insect Morphol. Embryol., 1, 181-200.
- MOUZE M., 1974 - Interactions de l'oeil et du lobe optique au cours de la croissance post-embryonnaire des Insectes Odonates. J. Embryol. exp. Morphol., 31, 377-407.

- MOUZE M., 1975 - Croissance et régénération de l'oeil de la larve d'*Aeshna cyanea* Müll. (Odonate, Anisoptère). Wilhelm Roux' Arch. Entw. Mech. Org., 176, 267-283.
- MOUZE M., 1978 - Rôle des fibres post-rétiniennes dans la croissance du lobe optique de la larve d'*Aeshna cyanea* Müll. (Insecte, Odonate). Wilhelm Roux' Arch. Entw. Mech. Org. (sous presse).
- MOUZE M., SCHALLER F., 1971 - Métamorphose oculaire de larves d'*Aeshna cyanea* Müll. (Insecte, Odonate) privées d'ecdysone. C. R. Acad. Sci. Paris, 273, 2122-2125.
- MOUZE M., ANDRIES J.C., SCHALLER F., 1973 - Effets sur la mue et la métamorphose de l'injection d'ecdysones à des larves permanentes d'*Aeshna cyanea* (Insecte, Odonate). C. R. Acad. Sci. Paris, 277, 2509-2512.
- MURRAY F.V., TIEGS O.W., 1935 - The metamorphosis of *Calandra oryzae*. Q. Jl. microsc. Sci., 77, 405-495.
- MUTH W., 1965 - The effect of 5-fluorouracil on the eye pigmentary system in *Ephesia kühniella*. Exp. Cell Res., 37, 54-60.

## N

- NARDI J.B., 1977 - The construction of the Insect Compound Eye : the involvement of Cell Displacement and Cell Surface Properties in the Positioning of Cells. Dev. Biol., 61, 287-298.
- NEDER R., 1959 - Allometrisches Wachstum von Hirnteilen bei drei verschiedenen grossen Schabenarten. Zool. Jb., Abt. allg. Zool. u. Physiol., 77, 411-464.
- NINOMIYA N., TOMINAGA Y., KUWABARA M., 1969 - The fine structure of the compound eye of a Damselfly. Z. Zellforsch. mikr. Anat., 98, 1, 17-33
- NORDLANDER R.H., EDWARDS J.S., 1968 - Morphological cell death in the post-embryonic development of the insect optic lobes. Nature, G.B., 218, 5143, 780-781.
- NORDLANDER R.H., EDWARDS J.S., 1969 - Postembryonic brain development in the monarch Butterfly, *Danaus plexippus plexippus* L. II. The optic lobes. Wilhelm Roux' Arch. Entw. Mech. Org., 163, 3, 197-220.
- NÜESCH H., 1968 - The role of the nervous system in insect morphogenesis and regeneration. Ann. Rev. Entomol., 13, 27-44.

## O

- O'FARREL A.F., STOCK A., 1953 - Regeneration and the molting cycle in *Blattella germanica* L., Austral. J. Biol. Sci., 6, 485-500.



- O'FARREL A.F., STOCK A., 1954 - Regeneration and the molting cycle in *Blatella germanica* L. III. Successive regeneration of both metathoracic legs. Austral. J. Biol. Sci., 7, 525-536.
- OGUMA K., 1917 - A histological study on compound eye of dragonflies. Entomol. Mag., Tokyo, 3, 101-121.
- OHMORI K., OHTAKI T., 1973 - Effects of ecdysone analogues on development and metabolic activity of wing disks of the freshfly *Sarcophaga peregrina*, *in vitro*. J. Insect Physiol., 19, 1199-1210.

P

- PAİK K.K., CHOI C.K., SHIN S., 1972 - Ultrastructure of the compound eye in the dragonfly *Crocothemis servilia* Drury. Korean J. Zool., 15, 3, 111-132.
- PANOV. A.A., 1960 - Bau des Insektengehirns während der postembryonaler Entwicklung. III. Sehappen. Ent. Obozrenie, 39, 86-105.
- PANOV A.A., 1962 - (En russe) Caractère de la multiplication cellulaire dans le système nerveux central de la nymphe de *Gryllus domesticus* L. (*Orthoptera Insecta*). Dokl. Akad. Nauk. S.S.S.R., 143, 2, 471-474.
- PATTERSON J.W., SCHWARZ M., 1977 - Chemical structure, juvenile hormone activity and persistence within the insert of juvenile hormone mimics for *Rhodnius prolixus*. J. Insect Physiol., 23, 121-129.
- PERRY M.M., 1968 - Further studies on the development of the eye of *Drosophila melanogaster*. I. The ommatidia. J. Morph. U.S.A., 124, 2, 227-247.
- PETERS W., 1965 - Die Sinneorgane an den Labellen von *Calliphora erythrocephala* Mg. (Diptera). Z. Morph. Oekol. Tiere, 55, 259-320.
- PFLUGFELDER O., 1936/37 - Vergleichend-anatomische, experimentelle und entwicklungsgeschichtliche Untersuchungen über das Nervensystem und die Sinneorgane der Rhynchoter. Z. Wiss. Zool., 93.
- PFLUGFELDER O., 1937 - Die Entwicklung der optischen Ganglien von *Culex pipiens*. Zoologischer Anzeiger, 117, 31-36.
- PFLUGFELDER O., 1947 - Die Entwicklung embryonaler Teile von *Dixippus morosus* in der Kopfkapsel von Larven und Imagines. Biol. Zbl., 66, 372-387.
- PFLUGFELDER O., 1958 - Entwicklungsphysiologie der Insekten. Akad. Verlagsgesellschaft Leipzig.
- PIEPHO H., HOLZ I., 1959 - Verjüngung des Mitteldarmes von Schmetterlingen. Biol. Zbl., 78, 417-424.
- PLAGGE E., 1936 - Transplantation von Augenimaginalscheiben zwischen der schwarz und rotäugigen Rasse von *Ephesia kühniella*. Z. Biol., Zb., 56, 406-409.

- POHLEY H.J., 1961 - Interaction between the endocrine system and the developing tissue in *Ephesia kühniella*. Wilhelm Roux'Arch. Entw. Mech. Org., 153, 443-458.
- POSSOMPES B., 1953 - Recherches expérimentales sur le déterminisme de la métamorphose de *Calliphora erythrocephala* (Meig.). Arch. Zool. exp. Gen., 89, 203-363.
- POWER M. E., 1943 - The effect of reduction in numbers of ommatidia upon the brain of *Drosophila melanogaster*. J. exp. zool., 94, 33-71.
- POWER M. E., 1952 - A quantitative study of the growth of the central nervous system in the metabolous insect, *Drosophila melanogaster*. J. Morph., 91, 389-411.
- PRESTIGE M.C., 1967 - The control of cell number in the lumbar ventral horns during the development of *Xenopus laevis* tadpoles. J. Embryol. exp. Morphol., 18, 3, 359-387.
- PRITCHARD G., 1966 - On the morphology of the compound eyes of dragonflies (*Odonata : Anisoptera*), with special reference to their role in prey capture. Proc. R. ent. Soc. Lond., 41, I-3, 1-8.

## R

- READY D.F., 1973 - Pattern formation in the retina of *Drosophila*. An. Rep. Div. Biol. Cal. Inst. Technol., p. 203.
- READY D.F., HANSON F.E., BENZER S., 1976 - The development of the *Drosophila* retina, a neurocrystalline lattice. Dev. Biol., 53, 217-240.
- REYNOLDS E.S., 1963 - The use of lead citrate at high pH as electron opaque stain in electron microscopy. J. Cell Biol., 17, 208-212.
- RICHARD G., GAUDIN G., 1959 - La morphologie du développement du S.N. chez divers insectes. Cas plus particulier des centres et des voies optiques. Acta symposium de Evolutione insectorium Praha, 82-88.
- RICHARDS M.H., FURROW E.Y., 1925 - The eye and optic tract in normal and "eyeless" *Drosophila*. Biol. Bull., 48, 243-258.
- ROMER F., 1969 - DNS synthesis muster bei einem Käfer während eines Häutungszyklus. Naturwiss. Dtsch., 56, 8, 420-421.
- RÜCK P., 1964 a - Retinal structures and photoreception. Am. Rev. Ent., 9, 83-102.
- RÜCK P., 1964 b - The diversified visual system of the dragonfly. Am. Zool., 4, p. 227.
- RÜCK P., 1965 - The components of the retinal visuel system of a dragonfly. J. Gen. Physiol., 49, 289-307.

- SAHOTA T.S., MANSINGH A., 1970 - Cellular response to ecdysone : RNA and protein synthesis in larval tissues of oak silkworm *Antheraea pernyi*. J. Insect Physiol., 16, 1649-1654.
- SANES J.R., HILDEBRAND J.G., PRESCOTT D.J., 1976 - Differentiation of Insect sensory neurons in the absence of their normal synaptic targets. Dev. Biol., 52, 121-127.
- SCHALLER F., 1960 - Etude du développement post-embryonnaire d'*Aeschna cyanea* Müll. Ann. Sci. nat. Zool., 12, 755-868.
- SCHALLER F., 1962 - Phénomènes d'inhibition de la métamorphose chez des larves âgées de *Aeschna cyanea* Müll. (Insecte Odonate). Bull. Soc. Zool. Fr., 87, 582-600.
- SCHALLER F., 1964 - Croissance oculaire au cours des développements normaux et perturbés de la larve d'*Aeschna cyanea* Müll. (Insecte Odonate). Ann. Endocr. Paris, 25, 5, 122-127.
- SCHALLER F., MEUNIER J., 1967 - Résultats de cultures organotypiques du cerveau et du ganglion sous-oesophagien d'*Aeschna cyanea* Müll. (Insecte Odonate). Survie des organes et évolution des éléments neurosécréteurs. C. R. Acad. Sc. Paris, 264, 1441-1444.
- SCHALLER F., ANDRIES J.C., 1970 - Effets d'une inhibition de la métamorphose sur l'activité des nids de régénération dans l'intestin moyen d'*Aeschna cyanea* Müll. (Insecte Odonate). C. R. Acad. Sci. Paris, 270, 3079-3082.
- SCHALLER F., HOFFMANN J., 1973 - Evolution du taux d'ecdysone au cours du dernier stade larvaire d'*Aeschna cyanea* Müll. (Insecte, Odonate). C. R. Acad. Sci. Paris, 277, 741-743.
- SCHALLER F., HOFFMANN J., KOOLMAN J., 1975 - Métabolisme de l'ecdysone chez *Aeschna cyanea* (Insecte, Odonate). Résultats d'injections d' $\alpha$ -ecdysone radioactive à des animaux normaux et à des larves au cycle de mue bloqué. C.R. Acad. Sci. Paris, 280, 1813-1816.
- SCHALLER F., MOUZE M., 1970 - Effets des conditions thermiques agissant durant l'embryogenèse sur le nombre et la durée des stades larvaires d'*Aeschna mixta* (Odonata : Aeshnidae). Ann. Soc. ent. fr., 6, 2, 339-346.
- SCHIEH P., 1951 - The neoformation of cells of the preganglionic type in the cervical spinal cord of the chick embryo following its transplantation to the thoracic level. J. exp. Zool., 117, 359-395.
- SCHNEIDERMAN H. A., 1972 - Insect hormones and insect control. In "Insect Juvenile Hormones Chemistry and Action", ed. J.J. MENN, M. BEROZA, New York, Academic Press, 3-27.
- SCHNEIDERMAN A., KRISHNAKUMARAN A., KULKANI V., FRIEDMAN L., 1965 - Juvenile hormone activity of structurally unrelated compounds. J. Insect Physiol., 11, 12, 1641-1649.
- SCHOELLER J., 1964 - Recherches descriptives et expérimentales sur la céphalogenèse de *Calliphora erythrocephala* au cours des développements embryonnaires et post-embryonnaires. Arch. Zool. exp. Gen., 103, 1, 216.

- SCHRADER K., 1938 - Untersuchungen über die Normalentwicklung des Gehirns und Gehirns-Transplantationen bei der Mehlmotte *Ephestia kühniella* nebst einigen Bemerkungen über das Corpus allatum. Biol. Zbl., 58, 52-90.
- SEHNAL F., 1965 - Einfluss des juvenilhormons auf die Metamorphose des obereschlundganglions bei *Galleria mellonella* L. Zool. Jb. (Physiol.), 71, 659-664.
- SEHNAL F., 1968 - Influence of *Corpus allatum* on the development of internal organs. J. Insect Physiol., 14, 73-85.
- SEIDEL F., 1935 - Der Anlagenplan im Libellenei. Wilhelm Roux Arch. Entw. Mech. Org., 132, 671-751.
- SENGEL P., 1975 - Feather pattern development. In "Cell Patterning, Ciba Foundation Symposium Amsterdam", Oxford, New York: Elsevier, 29, 51-70.
- SHELTON P.M.J., 1976 - The development of the insect compound eye. In "Insect Development", Blackwell Scientific Publication. P.A. LAWRENCE ed. 152-169.
- SHELTON P.M.J., LAWRENCE P.A., 1974 - Structure and development of ommatidia in *Oncopeltus fasciatus*. J. Embryol. exp. Morph., 32, 2, 337-353.
- SHELTON P.M.J., ANDERSON H.J., ELEY S., 1977 - Cell lineage and cell determination in the developing compound eye of the cockroach *Periplaneta americana*. J. Embryol. exp. Morph., 39, 235-252.
- SHERK T.E., 1977 - Development of the compound eyes of dragonflies (*Odonata*). I. Larval compound eyes. J. exp. Zool., 201, 391-416.
- SHERK T.E., 1978 a - Development of the compound eyes of dragonflies (*Odonata*). II. Development of the larval compound eyes. J. exp. Zool. 203, 47-60.
- SHERK T.E., 1978 b - Development of the compound eyes of dragonflies (*Odonata*). III. Adult Compound eyes. J. exp. Zool., 203, 61-80.
- SHERK T.E., 1978 c - Development of the compound eyes of dragonflies (*Odonata*). IV. Development of the adult compound eyes. J. exp. Zool., 203, 183-200.
- SIEW Y.C., GILBERT L.I., 1971 - Effects of moulting hormone and juvenile hormone on insect endocrine gland activity. J. Insect Physiol., 17, 2095-2104.
- SOCHA R., SEHNAL F., 1972 - Inhibition of adult development in *Tenebrio molitor* by insect hormones and antibiotics. J. Insect Physiol., 18, 317-337.
- SPRENGART M., CÖLLN K., EGELHAAF A., 1976 - Die Wirkung von Ethidiumbromid auf die Ommatidienentwicklung bei *Ephestia kühniella* Zeller. Wilhelm Roux Arch. Entw. Mech. Org., 179, 19-31.

- STARRE-VAN DER MOLEN L.G., VAN DER, 1972 - Embryogenesis of *Calliphora erythrocephala* Meigen. I. Morphology. Neth. J. Zool. 22, 2, 119-182.
- STARRE-VAN DER MOLEN L.G., VAN DER, OTTEN L., 1974 - Embryogenesis of *Calliphora erythrocephala*. IV. Cell death in the Central Nervous System during late embryogenesis. Cell Tiss. Res., 151, 219-228.
- STEIN J., 1954 - Veränderungen am histologischen Bau der Sehzentren von Libellenlarven nach Blendung. Österr. Zool., 5, 2, 161-171.
- STEINBERG A., 1941 - A reconsideration of the mode of development of the bar eye of *Drosophila melanogaster*. Genetics, 26, 325-346.
- STRAZNICKY K., GAZE R.M., 1971 - The growth of the retina in *Xenopus laevis* : An autoradiographic study. J. Embryol. exp. Morph., 26, 67-79.
- SUCH J., 1975 a - Recherches descriptives et expérimentales sur la morphogenèse embryonnaire de l'oeil composé du phasme *Carausius morosus* Br., mise en place et différenciation ultrastructurale des éléments cellulaires constituant l'ommatidie. Thèse Doctorat (Etat). Université de Bordeaux. 1-127.
- SUCH J., 1975 b - Analyse ultrastructurale de la morphogenèse ommatidienne au cours du développement embryonnaire de l'oeil composé chez le Phasme *Carausius morosus*. C. R. Acad. Sci. Paris, 281, 67-70.
- SUCH J., 1978 - Embryologie ultrastructurale de l'ommatidie chez le phasme *Carausius morosus* Br. (Phasmida : Lonchodidae) : morphogenèse et cytodifférenciation. Int. J. Insect Morphol. & Embryol., 7, 2, 165-183.

## T

- THIBAUD J.M., 1967 - Etude de l'appareil visuel chez *Typhlogastrura balazuci* Delamare, Hypogastruridae (Collembola) cavernicole. Ann. Spéléo., 22, 797-802.
- TILLYARD R.J., 1917 - The sense organs. In "The Biology of Dragonflies" (*Odonata* or *Neuroptera*). Cambridge Univ. Press, 137-156.
- TRUJILLO-CENOZ O., MELAMED J., 1973 - The development of the retina-lamina complex in muscoid flies. J. Ultrastruct. Res., 42, 554-581.
- TURQUIN M.J., 1969 - Le développement du système nerveux de *Niphargus viviei* (Crustacé Amphipode Hypogé). Bull. Soc. Zool. Fr., 94, 4, 649-656.

## U

- UMBACH W., 1934 - Entwicklung and Bau des Komplexauges der Mehlmotte *Ephestia kühniella* (Zeller) nebst einigen Bemerkungen über die Entstehung der optischen Ganglien. Z. Morph. Oekol. Tiere, 28, 561-594.

## V

- VANDEL A., 1964 - Biospéléologie. La biologie des animaux cavernicoles. Gauthier Villars , 619 p.
- VIALLANES H., 1884 - Etudes histologiques et organologiques sur les centres nerveux et les organes des sens des animaux articulés. II. Le ganglion optique de la Libellule (*Aeshna maculatissima*). Ann. Sci. nat. Zool., 18, 4, 1-34.
- VIALLANES H., 1891 - Sur quelques points de l'histoire du développement embryonnaire de la mante religieuse. Ann. Sci. nat., 7<sup>e</sup> série, 11, 282-328.
- VIJVERBERG A.J., 1973 - Incorporation of tritiated thymidine in the wing and leg disks of *Calliphora erythrocephala* Meigen. Short term effect of ecdysterone on DNA synthesis during larval and prepupal development. Netherl. J. Zool., 23, 189-214.
- VOLKONSKY M., 1938 - Sur la formation des stries oculaires chez les Acridiens. C.R. Soc. Biol., 129, 154-157.

## W

- WACHMANN E., 1965 - Untersuchungen zur Entwicklungsphysiologie des Komplexauges der Wachsmotte *Galleria mellonella* L. Wilhelm Roux' Arch. Entw. Mech. org., 156, 145-183.
- WADDINGTON C.H., 1962 - Specificity of ultrastructure and its genetic control. J. Cell & Comp. Physiol., 60, 93-103.
- WADDINGTON C.H., PERRY M.M., 1960 - The ultrastructure of the developing eye of *Drosophila*. Proc. roy. Soc., B, 153, 155-178.
- WEBER H., 1966 - Grundriss der Insektenkunde. 4<sup>e</sup> Edition. IENA : Gustav Fischer.
- WEIR B.S., 1970 - Control of moulting in an insect. Nature 228, 580-581.
- WEISS P., 1941 - Nerve patterns : the mechanics of nerve growth. Growth, 5, 163-203.
- WHEELER W.M., 1893 - A contribution to Insect embryology. J. Morph., 4, 337-344.
- WHITE R., 1961 - Analysis of the development of the compound eye in the mosquito *Aedes aegypti*. J. exp. Zool., 148, 223-240.
- WHITE R.H., 1963 - Evidence for the existence of a differentiation center in the developing eye of the mosquito. J. exp. Zool., 152, 139-148.
- WIGGLESWORTH V.B., 1953 - The origin of sensory neurones in an insect, *Rhodnius prolixus* (Hemiptera). Quart. J. Microscop. Sci., 94, 93-112.

- WIGGLESWORTH V.B., 1961 - Some observations on the juvenile hormone effect of farnesol in *Rhodnius prolixus* Stal. (Hemiptère). J. Insect. Physiol., 7, 73-78.
- WIGGLESWORTH V.B., 1963 - The action of moulting hormone and juvenile hormone at the cellular level in *Rhodnius prolixus*. J. exp. Biol., 40, 1, 231-245.
- WIGGLESWORTH V.B., 1964 - The hormonal regulation of growth and reproduction in insects. Adv. Insect Physiol., 2, 247-344.
- WILLIAMS C.M., 1959 - The juvenile hormone. I. Endocrine activity of the corpora allata of the adult *Cecropia* silkworm. Biol. Bull., 116 2, 323-338.
- WILLIAMS C.M., 1968 - Ecdysone and ecdysone-analogues : their assay and action on diapausing pupae of the *Cynthia* silkworm. Biol. Bull. 134, 2, 344-355.
- WILLIS J.H., 1969 - The programming of differentiation and its control by juvenile hormone in saturniids. J. Embryol. exp. Morph., 22, 1, 27-44.
- WILLIS J.H., 1974 - Morphogenetic action of insect hormones. Ann. Rev. Entomol., 19, 97-115.
- WOLBARSH M.L., WAGNER H.G., BODENSTEIN D., 1966 - Origin of electrical responses in the eye of *Periplaneta americana*. In "The functional organization of the compound eye". Wenner Gren Symp., 7, 207-217.
- WOLFF E., WOLFF E., 1967 - Factors of growth and maintenance of tumours as organized structures *in vitro*. In "Cell differentiation" (De Renck and Knight, ed), London : A Ciba Foundation symposium. 208-218.
- WOLKEN J.J., 1971 - Invertebrate photoreceptors. Academic press, New York & London, 179 p.
- WOLPERT L., 1969 - Positional information and the spatial pattern of cellular differentiation. J. Theor. Biol., 25, 1-47.
- WOLSKY A., 1938 - Experimentelle Untersuchungen über die Differenzierung der zusammengesetzten Augen des Seidenspinners (*Bombyx mori* L.) Wilhelm Roux Arch. Entw. Mech. Org., 138; 335-344.
- WOLSKY A., 1949 - The growth and differentiation of reticular cells in the compound eyes of the silkworm (*Bombyx mori* L.). Exp. Cell Res., 549-554, suppl. 1.
- WOLSKY A., 1956 - The analysis of eye development in insects. Trans. N.Y. Acad. Sci., 18, 7, 592-596.

WOLSKY A., HUXLEY J.S., 1936 a - The structure of the non-faceted region in the Bar-eye mutants of *Drosophila* and its bearing on the analysis of genic action upon Arthropodan eyes. Proc. Zool. Soc. London, 485-489.

WOLSKY A., HUXLEY J.S., 1936 b - Zur Frage der Entwicklungsphysiologischen Determination des Arthropodenauges. Biol. Zentralbl., 56, 571-572.

WOLSKY A., WOLSKY M. de I., 1971 - Phase specific and regional differences in the development of the complex eye of the mulberry silkworm (*Bombyx mori* L.) after unilateral removal of the optic lobe of the brain in early pupal stages. Am. Zool., 11, 679.

WOOLEVER P., PIPA R.L., 1975 - Eye disk differentiation in the wax moth. Induction *in vitro*. J. exp. Zool., 191, 3, 359-382.

## Y

YAGI N., KOYAMA N., 1963 - The compound eye of *Lepidoptera*. Approach from organic evolution. Tokyo : Shinkys-Press ltd.

YAMANOUTI T., 1933 - Wachstumsmessungen an *Sphodromantis bioculata* Burn. V. Bestimmung der absoluten Zenahmswerte der Facettengröße und Anzahl. Anz. Akad. Wiss. (Wien), 70, 7-8.

YOUNG E.C., 1969 - Eye growth in *Corixidae* (Hemiptera, Heteroptera). Proc. R. Ent. Soc. London, 44, 4-6, 71-78.

## Z

ZAWARZIN A., 1914 - Histologische Studien über Insekten. IV. Die optischen Ganglien der *Aeschna* Larven. Z. Wiss. Zool., 108, 2, 175-257.

ZDAREK J., SLAMA K., 1972 - Supernumerary larval instars in cyclorrhaphous Diptera. Biol. Bull., 142, 350-357.

ZIMMERMANN K., 1914 - Über die Facettenaugen der Libelluliden, Phasmiden, und Mantiden. Zool. Jahrb., Anat., 37, 1-33.