

Embryologie expérimentale.

**Sur la réceptivité aux hormones sexuelles
des tubercules génitaux de l'embryon de Lézard vivipare
(*Lacerta vivipara* Jacquin),**

par JEAN-PIERRE DUFAURE.

Comme chez les autres Lacertiliens les organes copulateurs du Lézard vivipare mâle (*Lacerta vivipara* Jacquin) sont constitués par 2 pénis (ou héli-pénis selon la nomenclature en usage).

Nous avons précédemment montré (1*, 2*) que 2 tubercules génitaux se forment de façon identique chez tous les embryons de cette espèce, puis à partir d'un stade précis (le stade 34 de la table de développement de Dufaure et Hubert) évoluent différemment suivant le sexe génétique : chez le mâle ils se différencient progressivement en pénis (l'extrémité s'élargit en un gland bilobé et une gouttière spermatique se creuse sur la face postérieure de l'organe) alors que chez la femelle ils régressent jusqu'à la naissance, époque à laquelle ils auront en général disparu. Cette évolution rappelle tout à fait celle du tubercule génital des Mammifères et des Oiseaux. Or il est bien connu que cette différenciation tant chez les Mammifères que chez les Oiseaux est sous le contrôle des hormones sexuelles embryonnaires. En est-il de même chez les Reptiles ?

Pour essayer de répondre à cette question différents auteurs ont étudié l'action des hormones sexuelles de synthèse sur l'organe copulateur embryonnaire ou juvénile de Reptiles appartenant à des groupes variés. Charnier (3*) et Stéphan (4*) donnent une revue complète de ces travaux. Si l'ensemble de ces études montre que l'appareil génital externe des Reptiles est sensible aux hormones sexuelles et répond généralement aux œstrogènes par une inhibition, aux androgènes par une stimulation, il ne semble pas que l'on ait toujours pu préciser les stades de réceptivité de ce territoire. Or cette notion nous paraît intéressante car nous avons montré dans une étude préliminaire (5*) que si l'œstradiol inhibait le développement des tubercules génitaux chez l'embryon de Lézard vivipare, la testostérone inhibait aussi ce développement si elle était injectée avant la différenciation sexuelle et paraissait sans effet si elle était administrée plus tardivement.

Nos méthodes générales d'injection ont été exposées à plusieurs reprises (5*, 6*), nous devons cependant préciser que dans ces nouvelles séries d'expériences nous avons fait varier : 1) les hormones utilisées

(1*) J. P. Dufaure, *Arch. Anat. micr. et Morph. exp.*, 1961, t. 50, p. 69.

(2*) J. P. Dufaure, *C. R. Acad. Sc.*, 1963, t. 257, p. 3036.

(3*) M. Charnier, *C. R. Soc. Biol.*, 1963, t. 157, p. 1470.

(4*) Y. Stéphan, *Bull. biol. Fr. et Belg.*, 1963, t. 97, p. 363.

(5*) J. P. Dufaure, *C. R. Acad. Sc.*, 1961, t. 253, p. 1130.

(6*) J. P. Dufaure, *C. R. Acad. Sc.*, 1964, t. 258, p. 711.

[3 œstrogènes et 2 androgènes différents ont été éprouvés (*)] ; 2) les doses administrées qui vont de quelques μg à quelques centaines de μg ; 3) les stades auxquels sont effectués les injections (du stade 21 au stade 36).

ACTION DES ŒSTROGÈNES. — Jusqu'au stade 33 les œstrogènes provoquent chez tous les embryons une forte inhibition des tubercules génitaux pour des doses allant de quelques μg à quelques dizaines de μg . L'aspect et la taille des tubercules sont semblables dans les 2 sexes : ils se présentent comme une petite tige ou un petit mamelon (suivant le degré de l'inhibition) sur lequel on ne relève aucune trace de la morphogenèse caractéristique du tubercule mâle (l'extrémité ne se différencie pas en gland bilobé). Aux doses de 50 à 100 μg on constate une agénésie totale des tubercules génitaux.

Après le stade 33, l'hormone femelle n'a plus qu'une légère action sur la taille des tubercules : celle-ci est inférieure à la normale.

ACTION DES ANDROGÈNES. — De faibles doses de testostérone : 25 à 50 μg provoquent dans tous les cas une hypertrophie des tubercules génitaux particulièrement nette chez la femelle ; avant le stade 33 cette hypertrophie s'accompagne, dans les 2 sexes, d'une agénésie ou d'une malformation caractéristique de l'extrémité des tubercules : l'extrémité est mince et effilée. La taille des tubercules génitaux des femelles n'atteint cependant pas la taille d'un pénis de mâle normal.

Des doses élevées de 250 μg de testostérone injectées avant le stade 33 provoquent l'agénésie complète des tubercules génitaux.

Discussion. — Les tubercules génitaux des embryons de lézard vivipare sont très sensibles aux hormones sexuelles mais celles-ci paraissent toxiques (agénésies, malformations) si elles agissent pendant les premiers stades de l'édification du tubercule génital, et cela d'autant plus que les doses sont plus élevées. Cette constatation nous permet d'expliquer les effets paradoxaux obtenus précédemment avec la testostérone (5*) : l'effet stimulateur de cette hormone peut être plus ou moins masqué par son effet toxique.

La croissance des tubercules génitaux est inhibée par les œstrogènes et stimulée par les androgènes, ce que l'on avait déjà montré chez les Reptiles. Mais de plus ces expériences mettent en évidence l'existence d'un stade critique, le stade 33 du développement embryonnaire de cette espèce, avant lequel les hormones sexuelles ont une action inhibitrice sur la forme de l'organe : elles empêchent notamment la formation d'un gland bilobé.

Ainsi ces expériences suggèrent que le développement des tubercules débiterait par une phase an hormonale, puis à partir d'un stade indifférencié, le stade 33, une hormone femelle pourrait être responsable de la régression de ces organes. Il est difficile de déterminer

(*) Nous avons utilisé le benzoate d'œstradiol (Benzogynestryl Roussel), le valérianate d'œstradiol (œstradiol Retard Pharlon), le diéthylstilbœstrol (Stilbœstrol Borne), le propionate de testostérone (Perandrone Ciba), l'œnanthate de testostérone (Androtardyl Pharlon). Nous remercions vivement les laboratoires Roussel, Pharlon, Borne et Ciba qui nous ont fourni ces hormones.

(5*) J. P. Dufaure, *C. R. Acad. Sc.*, 1961, t. 253, p. 1130.

si une hormone mâle intervient dans le processus de différenciation du pénis, et nous ne pouvons ici discuter ce problème que nous aborderons ultérieurement.

Nos résultats sont en tout point comparables à ceux obtenus par Em. Wolff sur le tubercule génital du Canard (7*).

En conclusion, la réceptivité aux hormones sexuelles des tubercules génitaux de l'embryon de Lézard vivipare se modifie au cours de l'embryogénèse ; l'étude de ce phénomène met en évidence l'existence d'un stade critique et paraît indiquer qu'un facteur hormonal intervient dans le mécanisme de la différenciation sexuelle de cet organe suivant une séquence définie, mais seules des expériences complémentaires de castration et de greffe permettront d'en apporter la preuve (**).

(Laboratoire de Biologie animale, Faculté des Sciences,
Clermont-Ferrand).

Embryologie expérimentale.

Essais de fissuration de l'œuf de Lézard vivipare (*Lacerta vivipara* Jacquin).

par J. HUBERT.

Et. Wolff et H. Lutz (1), H. Lutz (2) ont mis au point une technique microchirurgicale, permettant d'obtenir expérimentalement, la duplication embryonnaire chez les Oiseaux. Afin d'effectuer une étude expérimentale sur la régulation de l'œuf de Lézard vivipare, nous avons repris cette technique de fissuration ; cependant l'œuf de ce Lacertilien, sans coquille, à vitellus consistant, exige une adaptation de la technique utilisée pour l'œuf d'Oiseau. Nous décrivons ici la méthode que nous avons mise au point et nous donnons nos premiers résultats.

Technique. — a. L'œuf est prélevé dans l'utérus maternel et débarrassé de sa membrane coquillière. Une petite cavité rappelant la forme de l'œuf est creusée au scalpel dans le fond de paraffine d'une coupelle remplie de solution de Tyrode. L'œuf est déposé dans cette

(7*) Em. Wolff, *Bull. biol. Fr. et Belg.*, 1950, t. 84, p. 119.

(**) Nous avons tenté d'aborder ce problème par la méthode des cultures *in vitro* suivant la technique de Wolff et Haffen ; les tubercules ainsi explantés restent vivants mais n'évoluent pas. Il faut donc s'adresser à d'autres méthodes. Ces expériences sont en cours.

(1) Et. Wolff et H. Lutz, *C. R. Acad. Sc.*, 1947, t. 224, p. 1301.

(2) H. Lutz, *Arch. Anat. micr. Morph. exp.*, 1949, t. 38, p. 79.