

(Whatman Glass paper GF/B). Les filtres sont lavés avec un mélange méthylal/méthanol (4:1), puis séchés 1 h à 100°C. La radioactivité est mesurée, en flacon de verre, en présence de 5 ml de liquide scintillateur (PPO 5 g, diméthyl POPOP 0,3 g, toluène 1 l) dans un compteur à scintillation liquide Tri-Carb Packard.

Résultats et discussion. Nous avons étudié par ce système, les cinétiques d'incorporation de N-acétyl-glucosamine et N-acétyl-galactosamine à différents stades après l'infection. Il apparaît sur la figure 1 une augmentation de

l'activité N-acétyl-glucosaminyl-transférases entre la 7^e et la 17^e semaine après l'infection avec un maximum vers la 10^e semaine. L'activité N-acétyl-galactosaminyl-transférase n'est pas modifiée.

L'augmentation de synthèse glycoprotéique n'est pas liée à une synthèse accrue de l'accepteur protéinique endogène: les cinétiques d'incorporation d'acides aminés ¹⁴C montrent aucune variation quantitative de la synthèse protéinique au niveau des microsomes spléniques après infection (figure 2). L'activité de la glycosylation dans les cellules saines et les cellules infectées présente un maximum pour une température et un pH voisins ($t = 40^\circ\text{C}$, $\text{pH} = 7,2$). De plus, les constantes de Michaelis apparentes sont très voisines pour les deux systèmes (13,2 et 12,5 μmoles) (figure 3).

Il apparaît à la suite de ces résultats: 1. Que l'hyperactivité de glycosylation (N-acétyl-glucosaminyl-transférase) est en relation avec la multiplication du virus et souligne aussi la participation de la rate dans le processus d'infection par le M-MTV, ce qui confirme nos précédentes observations révélant la présence d'une forme active du M-MTV dans les rates de souris infectées par le M-MTV. 2. Que cette hyperactivité n'est pas due à une augmentation du taux de l'accepteur protéinique et ne correspond pas à l'apparition de nouvelles glucosaminyl-transférases. 2 hypothèses peuvent rendre compte de cette augmentation de biosynthèse des glycoprotéines après infection par le M-MTV. Cette augmentation reflète la synthèse nouvelle du matériel viral; la mise en évidence d'anticorps spécifiques du M-MTV dans les organes lymphoïdes et notamment la rate de souris infectées est en faveur de cette hypothèse d'autant plus qu'une au moins des glycoprotéines du virus (GP 52 000) est porteuse de l'activité antigénique MTV-s₁¹². Toutefois, l'hypothèse d'une augmentation de synthèse des glycoprotéines correspondant à une réaction de défense de l'organisme est aussi à envisager¹³.

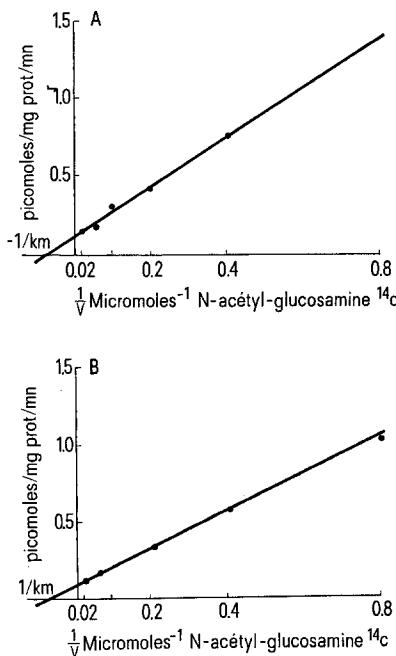


Fig. 3. Détermination de la constante de Michaelis (représentation de Lineweaver et Burk).

A Microsomes de splénocytes témoins ($\text{km} = 1,32 \times 10^{-5}$ moles).
B Microsomes de splénocytes infectés ($\text{km} = 1,25 \times 10^{-5}$ moles).

12 C. Dickson et J. J. Skehel, Virology 58, 387 (1974).

13 F. Squartini, Israel J. med. Sci. 7, 26 (1971).

Présence d'un inducteur mésodermique de la placode otique chez le poulet¹

Presence of a mesodermical inductor in chick's otic placode

P. Cuevas

Departamento de Histología y Embriología, Facultad de Medicina, U. A. B. Bellaterra, Barcelona (Espagne),
15 October 1976

Summary. During chick gastrulation, the extirpation of presumptive cells of head mesenchyme impedes the otic placode's formation.

Chez les amphibiens Dalcq², Holtfreter³ et Harrison⁴ ont démontré l'existence d'un inducteur mésodermique aux premiers stades de formation de l'oreille. Jusqu'à présent, il n'a pas été démontré de manière exacte, l'existence d'un inducteur ou activant mésodermique de la placode otique chez les oiseaux. Cette étude prétend démontrer non seulement son existence, mais aussi son rôle dans les premiers stades du développement de l'oreille.

Méthode. Nous avons opéré 50 blastodermes de poulet au stade 4 de Hamburger-Hamilton⁵, cultivés *in vitro* selon la technique de Gallera⁶. Pour la localisation des cellules mésoblastiques dans la ligne primitive du poulet nous

avons utilisé la carte préconisée par Nicolet⁶. L'intervention consiste à extirper l'endomésoblaste du segment postnodal de la ligne primitive (approximativement $0,3 \times 0,5$ mm) (figure 1). Cette intervention est très délicate car les cellules mésoblastiques adhèrent à l'épiblaste qui

1 Dédicé au Professeur Orts-Llorca à l'occasion de sa retraite.

2 A. Dalcq, Archs Anat. microsc., 29, 389 (1933).

3 J. Holtfreter, Roux' Arch. 129, 619 (1933).

4 R. G. Harrison, Anat. Rec. 70, 35 (1938).

5 C. Hamburger and H. L. A. Hamilton, J. Morph. 88, 49 (1951).

6 J. Gallera, Experientia 17, 134 (1961).

ne doit pas subir de lésion pendant l'opération. 45 min après l'intervention l'endoblaste est complètement cicatrisé.

Résultats et discussion. 40 embryons se développèrent parfaitement jusqu'aux stades 11 et 16; 6 embryons présentaient des anomalies du SN céphalique (généralement platyneurie) qui, à notre avis, étaient causées par des lésions de l'épiblaste qui recouvre la zone endomésodermique extirpée.

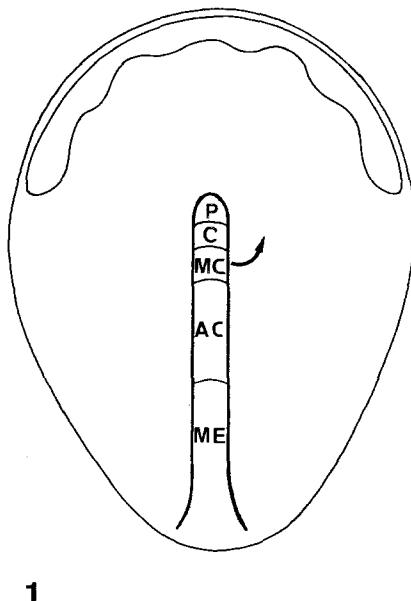


Fig. 1. Blastoderme de poulet au stade 4. *P* Préchorde. *C* Chorde. *MC* Mésenchyme céphalique. *AC* Paroi des vésicules amniocardiaques. *ME* Mésoblaste extraembryonnaire (selon Nicolet⁶).

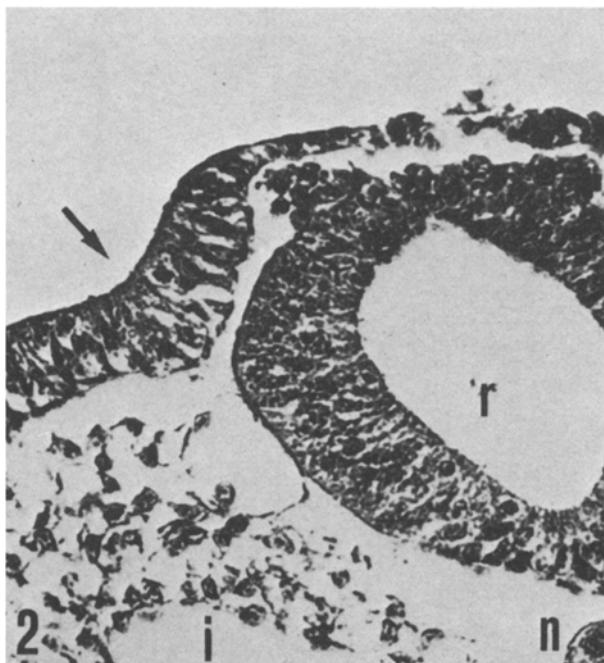


Fig. 2 Coupe transversale d'un embryon témoin fixé au stade de 14 somites. *r* Rhombencéphale. *m* Mésenchyme céphalique. *n* Notochorde. *i* Intestin pharyngé. Flèches: placode otique. $\times 1000$.

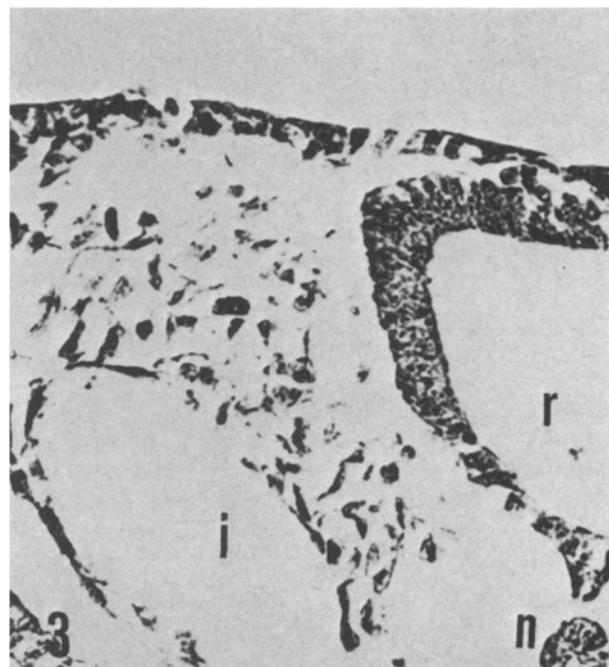


Fig. 3 Coupe transversale d'un embryon opéré et fixé au stade de 14 somites. Mêmes légendes que pour la figure 2. L'épiblaste ne s'est pas condensé pour former les deux placodes otiques. $\times 1000$.

Selon les recherches les plus récentes à propos de la gastrulation chez les oiseaux, les diverses cellules pré-somptives mésoblastiques de la ligne primitive de blastodermes au stade 4, se situent en direction céphalocaudale de la façon suivante (figure 2): cellules pré-somptives de la préchorde, de la chorde, du mésenchyme céphalique, de la paroi des vésicules amniocardiaques et du mésoblaste extraembryonnaire. Au stade 5 les cellules du mésenchyme céphalique se sont déjà invaginées. Il existe une étude sur la différentiation de la placode otique faite par Orts-Llorca et Jimenez Collado⁷; nous pensons cependant que le principe fondamental est erroné car ces auteurs ont réalisé leurs expériences à des stades 5, 6 et 7, alors que les cellules du mésenchyme céphalique se sont déjà invaginées. Chez les embryons opérés et fixés aux stades de 14 à 16 somites l'épiblaste voisin du rhombencéphale ne s'est pas condensé pour former les 2 placodes otiques (figure 3). Cette circonstance est due à l'absence, pendant la gastrulation, de cellules du mésenchyme céphalique que nous avons enlevé pendant notre intervention. Ces résultats confirment donc chez les oiseaux, les anciens travaux 1, 2, 3, sur l'existence d'un inducteur mésodermique de la placode otique.

7 G. Nicolet, J. Embryol. exp. Morph. 23, 79 (1970).

8 F. Orts-Llorca and J. Jimenez Collado, Archs Anat. Histol. Embryol. 54, 1 (1971).