

Les hormones sont injectées en solutions huileuses (huile d'arachide) en une seule fois, à la dose de 10 µg/10µl, soit à la fin de l'avant-dernier stade larvaire (stade IV), soit au début du dernier stade larvaire (stade V), soit chez des femelles de 8 jours privées de leurs corpora allata au jour 1 de la vie imaginale, comme expliqué en détail ailleurs^{9,10}. Les résultats sont évalués, respectivement au jour 3 du stade V, à la métamorphose ou aux jours 4, 5, 6 et 7 après l'injection d'hormone chez les adultes, en fonction des critères cités précédemment.

Résultats et discussion. L'effet de JH-I et de JH-II sur la métamorphose est indiqué dans le tableau 1. Nous obtenons bien entendu trois sortes d'individus: des adultes parfaits, des adultes imparfaits et des larves surnuméraires (stade VI). L'hormone juvénile ayant agi dans les

2 derniers cas, nous constatons que son action sur la métamorphose est de 10/19 pour JH-I et de 6/23 pour JH-II dans nos conditions expérimentales. Cette différence est significative: JH-I a une action prédominante sur la métamorphose qu'elle tend à inhiber.

Après injection à la fin de l'avant-dernier stade larvaire, l'hormone juvénile induit la pigmentation verte à la mue suivante (tableau 2). Nous avons gardé la classification utilisée dans d'autres publications et indiquant, à côté des animaux restés grégaricolores, 4 catégories de verdissement de plus en plus intense. Les 2 hormones permettent le phénomène du verdissement (tableau 2), quelque soit son intensité, dans des proportions à peu près équivalentes. Bien que JH-II paraisse induire un verdissement un peu plus important, cette différence n'est pas statistiquement significative.

Après injection d'hormone juvénile chez les femelles allatectomisées, la maturation ovarienne est rétablie. Les résultats, présentés sur la figure, montrent quelques différences entre les 2 hormones mais ne permettent pas de conclure à une différence significative.

Les résultats exposés ci-dessus nous permettent de mettre en évidence, pour la première fois, une différence d'action entre JH-I et JH-II. Cette différence d'action se manifeste sur le contrôle de la métamorphose; elle n'a, à notre connaissance, jamais été signalée. Par ailleurs, nous disocions également l'action des 2 hormones juvéniles par rapport au pourcentage de mortalité qui suit leur administration. Aussi bien après injection à la fin du stade IV (étude sur la pigmentation) qu'après injection au début du stade V (étude sur la métamorphose), JH-II induit une mortalité plus faible que JH-I (8% contre 24%). Cette différence, évaluée sur les 2 expériences, est significative à 1%.

L'importance de JH-I et de JH-II au cours des stades larvaires s'intègre facilement à la littérature générale⁵⁻⁷. Il serait intéressant que des expériences comparatives d'action de JH-I et de JH-II soient réalisées chez d'autres espèces afin de vérifier l'action prédominante de JH-I sur le contrôle de la métamorphose.

Tableau 1. Effet de l'injection de 10 µg de JH-I ou de JH-II sur la métamorphose de *Locusta migratoria*

	nV	†	Adultes Parfaits	Imparfaits	VI
JH-I	25	6	9	6	4
JH-II	25	2	17	3	3

nV, Nombre d'individus du dernier stade larvaire traités; †, morts; VI, stade larvaire surnuméraire.

Tableau 2. Effet de l'injection de 10 µg de JH-I ou de JH-II sur la pigmentation de *Locusta migratoria*

	nIV	†	g	v1	v2	v3	v4
JH-I	25	6	6	5	3	5	0
JH-II	25	2	6	3	5	7	2

n, Nombre d'individus du stade IV traités; †, morts; g, v1, v2, ..., animaux grégaricolores ou présentant une intensité de pigmentation verte de plus en plus importante au stade V.

9 J.-P. Roussel, C. r. Acad. Sci., Paris 280, 2579 (1975).

10 J.-P. Roussel, J. Insect Physiol. 22, 83 (1976).

Effect of an oral contraceptive on plasma dehydroepiandrosterone concentrations

T. A. Rance and B. K. Park^{1,2}

Department of Pharmacology and Therapeutics, University of Liverpool, Liverpool L69 3BX (England), 20 January 1977

Summary. Plasma concentrations of dehydroepiandrosterone were measured in women by radioimmunoassay. It was found that a single dose of a combination type oral contraceptive Minovlar® reduced dehydroepiandrosterone concentrations significantly.

In a recent article Givens et al.³ demonstrated a reduction in plasma androstenedione in hirsute women given a combination type oral contraceptive. These workers questioned whether decreased androgen production from the adrenal cortex occurred in normal women given oral contraceptives.

We have recently examined this by measuring the plasma concentration of dehydroepiandrosterone in 6 women before and after administration of an oral contraceptive. Plasma concentrations of dehydroepiandrosterone were measured by radioimmunoassay, as described previously⁴, using an antiserum raised in rabbits following the

injection of a 3β-hydroxy-5-androstene-7,17-dione 7 (O-carboxymethyl) oxime bovine albumin conjugate. The antiserum was highly specific for dehydroepiandrosterone

1 Reprint requests should be addressed to Dr B. K. Park, Department of Pharmacology and Therapeutics, University of Liverpool, Liverpool L69 3BX (England).

2 We would like to thank Dr M.L.E. Orme for helpful discussions.

3 J. R. Givens, R. N. Andersen, W. L. Wiser, E. S. Umstot and S. A. Fish, Am. J. Obstet. Gynec. 124, 333 (1976).

4 T. A. Rance, B. K. Park, P. H. Rowe and P. D. G. Dean, J. Steroid Biochem. 7, 677 (1976).

as shown by the following cross-reactions; 5 α -androstan-3,17-dione (0.8%), 5 α -androstan-3 α -ol-17-one (0.16%), 5 α -androstan-17 β -ol-3-one (< 0.1%), 4-androsten-17 β -ol-3-one (< 0.1%), 4-androsten-3,17-dione (0.4%), 5-androstene-3 β ,17 β -diol (0.1%), cortisol (< 0.1%), oestrone (< 0.1%), oestradiol (< 0.1%) and pregnenolone (0.1%). This assay has a sensitivity of 10 pg, an interassay variation of 7.6% and an intraassay variation of 2.8%. Blood samples were taken from 6 healthy women (aged 19–21 years) immediately before and 24 h after the administration of a combination type pill (Minovlar) con-

Plasma concentrations of dehydroepiandrosterone (ng/ml) directly before and 24 h after administration of Minovlar®

Subject	Before	After
M.W.	5.3	3.9
	2.9	3.2
S.J.	10.0	4.3
	8.0	3.7
P.P.	3.5	2.0
	3.8	2.9
D.H.	3.9	2.4
	2.3	1.7
A.H.	3.2	1.3
	3.4	1.9
J.S.	18.0	16.5
	16.6	14.7

$t = 3.65$, $p < 0.005$. In each case the upper concentrations refer to samples taken in the follicular phase of the cycle and the lower concentrations refer to samples taken in the luteal phase of the cycle.

taining 1 mg norethisterone and 50 μ g of ethinyl-oestradiol. Samples were taken on 2 separate occasions from each woman, once in the luteal phase of the cycle and once in the follicular phase of the cycle and plasma concentrations of dehydroepiandrosterone were measured by radioimmunoassay following ether extraction (table). The mean plasma concentration of dehydroepiandrosterone was 6.74 ± 5.19 (SD) ng/ml before the oral contraceptive and following the single dose of Minovlar the plasma concentration fell to 4.87 ± 5.1 ng/ml. Analysis using a Student's paired t -test shows that this fall is highly significant ($t = 3.65$, $p < 0.005$). Further plasma dehydroepiandrosterone concentrations were measured in 6 other women, not taking any medication, throughout the menstrual cycle. Like Guerrero et al.⁵ we found no significant variation in the plasma dehydroepiandrosterone concentration from day to day throughout the cycle. The mean plasma concentration of dehydroepiandrosterone in these subjects was 6.36 ± 5.31 ng/ml.

These observations suggest that the combination type oral contraceptive does reduce adrenal androgen production since in normal women 90% of the total dehydroepiandrosterone comes from the adrenal cortex⁶. This supports the theory of Beck et al. that reduction in cortisol production in women on the pill is caused by a reduction in ACTH secretion rates and not by any direct action of the oestrogen on the adrenals⁷.

- 5 R. Guerrero, T. Aso, P. F. Brenner, Z. Cekan, B.-M. Landgren, K. Hagenfeldt and E. Diczfalusy, *Acta endocr.* 87, 133 (1976).
- 6 G. E. Abraham and Z. H. Chakmakjian, *J. clin. Endocr. Metab.* 37, 381 (1973).
- 7 R. P. Beck, F. Morcos, D. Fawcett and M. Watanabe, *Am. J. Obstet. Gynec.* 112, 364 (1972).

Juvenile hormone, vitellogenin and haemocyte composition in winter worker honeybees (*Apis mellifera*)

P. Fluri, H. Wille, L. Gerig and M. Lüscher

Division of Animal Physiology, Zoological Institute of the University of Bern, Engehaldenstrasse 6, CH-3012 Bern (Switzerland), and the Federal Dairy Research Station, Apicultural Section, CH-3097 Liebefeld-Bern (Switzerland), 2 March 1977

Summary. The haemolymph of winter bees (long life span) in contrast to that of summer bees (short life span) has a low juvenile hormone titre and a high protein titre. It is suggested that the winter bee physiology may be brought about by low JH-production.

Juvenile hormone (JH) seems to be important in the control of polyethism, i.e. the change from hive bee to field bee behaviour and the associated physiological changes. It was shown that the JH titre rises during the transformation and that a low titre of JH favours vitellogenin synthesis, while a high titre inhibits it¹. Besides high titres of injected hormone (JH III) induce the breakdown of the pharyngeal gland¹ and the changes in the haemocyte composition normally associated with the transformation². Furthermore, they have a negative influence upon longevity. Some of these effects, mainly those on the breakdown of the pharyngeal gland and on vitellogenin synthesis could be confirmed in allatectomized bees^{3,4}.

Another change in the honeybee physiology, comparable to the change from hive to field bee is the change from summer to winter bee, which normally occurs in Septem-

ber. Winter bees have well developed pharyngeal glands⁵, a high protein content of the fat body⁶ and an enormous longevity. While summer bees live only for about 30 days, the life span of winter bees has a duration of 6–8 or even 9 months. In analogy to the findings in summer bees, it can be assumed that the physiology of the winter bee may be brought about by a continuous low activity

- 1 W. Rutz, L. Gerig, H. Wille and M. Lüscher, *J. Insect Physiol.* 22, 1485 (1976).
- 2 W. Rutz, L. Gerig, H. Wille and M. Lüscher, *Mitt. schweiz. ent. Ges.* 47, 307 (1974).
- 3 H. Imboden and M. Lüscher, *Rev. suisse Zool.* 82, 694 (1975).
- 4 H. Imboden, H. Wille, L. Gerig and M. Lüscher, *Rev. suisse Zool.* 83, 928 (1976).
- 5 K. Halberstatt, *Annls Abeille* 9, 153 (1966).
- 6 R. Lotmar, *Landwirtschaftl. Jahrb. Schweiz*, p. 34 (1939).