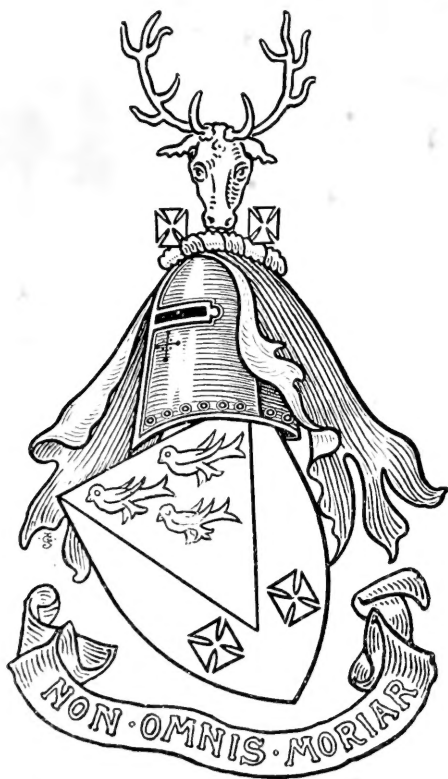


UNIVERSITY OF ST. MICHAEL'S COLLEGE



3 1761 02168729 8



EX LIBRIS.

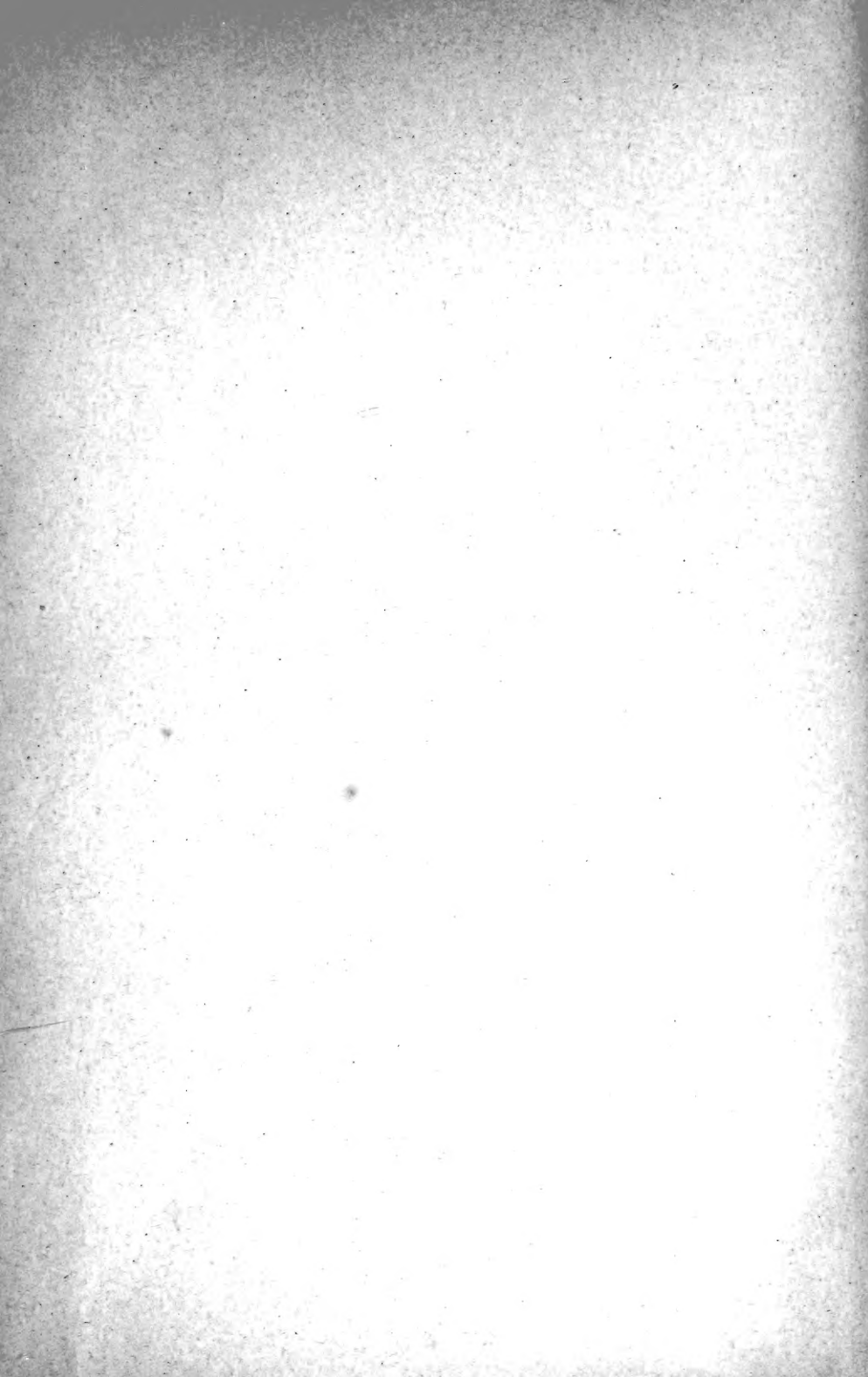
Bertram C. A. Windle,

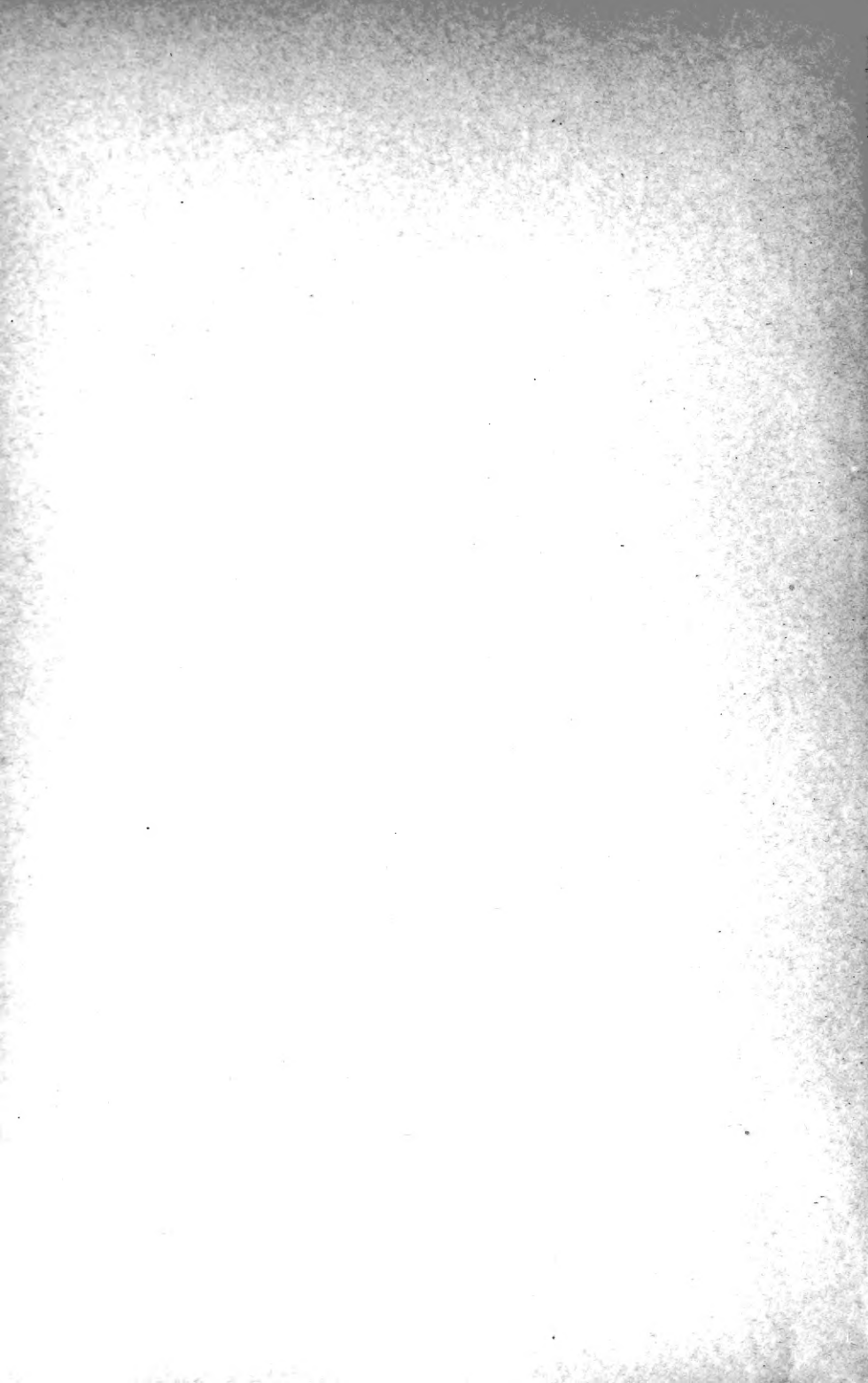
D.Sc., M.D., F.S.A.



Digitized by the Internet Archive
in 2011 with funding from
University of Toronto







Les Problèmes de la Vie

Essai d'une interprétation scientifique
des phénomènes vitaux

par le

Dr. ERMANN0 GIGLIO-TOS

Professeur de Zoologie, d'Anatomie et de Physiologie comparées
à l'Université de Cagliari

II^e PARTIE

L'ontogénèse et ses problèmes



CAGLIARI

CHEZ L'AUTEUR — A L'UNIVERSITÉ

1903

Tous droits réservés

Imprimerie Pierre Gerbone - Turin.

PRÉFACE

L'accueil fait à la I^e Partie de cet ouvrage par des Biologistes qui possèdent, dans la matière traitée, une compétence absolument incontestable, a été, sans aucun doute, la récompense la meilleure et la plus flatteuse que je pouvais ambitionner pour un travail auquel je consacre toute mon activité intellectuelle et toute ma passion scientifique.

Certes, si je n'espérais pas que ce travail, pour lequel je dépense tant de temps et d'énergie psychique, puisse atteindre son but; si je n'avais pas une conviction ferme et profonde que mon interprétation permet de donner une explication des phénomènes fondamentaux de la vie, en se basant sur des principes absolument scientifiques, je n'aurais point entrepris cette publication, qui ne peut obtenir d'autre récompense, très précieuse d'ailleurs, que l'approbation des savants. Rien donc de surprenant si cette conviction se révèle parfois, et peut-être souvent, dans les pages de ce livre, ce qui, du reste, ne saurait altérer en aucune façon la valeur intrinsèque des idées qu'il contient.

Mais, quel que soit le jugement que les Biologistes portent sur cet ouvrage, ils doivent bien se contraindre que ce jugement ne peut avoir aucune valeur, si la lecture de ce livre

n'a pas été faite intégralement et sans la moindre omission d'une partie quelconque; sans quoi, on pourrait, par exemple, considérer simplement comme une répétition superflue de faits, ce qui en est, au contraire, une explication rationnelle découlant des principes de mon interprétation. Ainsi que chacun pourra le constater, il s'agit d'une interprétation où toutes les déductions sont si intimement liées entre elles, que la compréhension de chacune exige absolument la connaissance de toutes celles qui la précèdent.

Je voudrais, en outre, que les Biologistes se convainquissent que mon interprétation n'est pas hypothétique. Elle est théorique, il est vrai, en tant qu'elle n'expose pas des faits; mais elle n'est pas hypothétique, parce qu'elle n'est point basée sur des hypothèses spéciales. Ce n'est pas une hypothèse que le dédoublement de certaines molécules organiques, sur lequel se base l'interprétation de l'assimilation; ce n'est pas une hypothèse que l'attraction des particules des corps (quelle que soit la cause de cette attraction), sur laquelle je base l'interprétation de la cytodierèse; ce n'est pas une hypothèse que les volumes des sphères sont entre eux comme les cubes des rayons; et, par ce principe, j'explique la déviation des plans de division des cellules soumises à une pression.

Ce que j'appelle biomolécule ou molécule vivante, ce n'est pas une molécule à laquelle j'attribue des propriétés spéciales, par exemple, l'assimilation; mais c'est uniquement une molécule de composé organique, ayant toutes les propriétés — et pas d'autres — que les composés organiques possèdent, entre autres, celle de pouvoir se dédoubler en deux molécules égales. Et comme cette propriété, ainsi que je l'ai démontré, est dépendante des conditions extrinsèques où les phénomènes de la vie s'accomplissent, j'appelle biomolécule, la molécule qui jouit de ces propriétés dans les conditions extrinsèques actuelles.

Mon interprétation n'est pas donc une hypothèse; elle est, au contraire, une méthode spéciale pour expliquer les phénomènes vitaux, en se basant exclusivement sur les phénomènes et sur

les propriétés de la matière brute, en excluant rigoureusement toute hypothèse spéciale, afin de ramener les phénomènes vitaux dans la catégorie même des autres phénomènes de la matière. C'est précisément cette exclusion d'hypothèse qui caractérise mon interprétation, et c'est, je crois, dans cette exclusion même que réside principalement la force de ma théorie et toute sa surprenante simplicité.

Cagliari, 15 juin 1903.

Dr. ERMANN0 GIGLIO-TOS.



TABLE DES MATIÈRES

PRÉFACE.

INTRODUCTION pag. 1

CHAPITRE I.

Les phénomènes fondamentaux de l'ontogénèse.

SOMMAIRE: Les phénomènes fondamentaux de l'ontogénèse — La prolifération cellulaire — La différenciation histologique — La différenciation morphologique — La localisation des différenciations — Concomitance de ces phénomènes — Examen de la prolifération cellulaire — Examen de la différenciation histologique — Histogénèse glandulaire — Histogénèse des cellules adipeuses, des érythrocytes et des cellules cornées — Histogénèse des tissus conjonctifs et du tissu musculaire — Histogénèse des cellules nerveuses — Examen de la différenciation morphologique — Importance capitale du plissement des feuillets germinatifs et importance secondaire du cytotropisme dans la différenciation morphologique — Examen de la localisation des différenciations — Localisation de la prolifération cellulaire et des différenciations histologique et morphologique — Résumé. pag. 9

CHAPITRE II.

La différenciation chimique.

SOMMAIRE: La différenciation histologique est une sécrétion — La nature glandulaire de toutes les cellules — La sécrétion est le seul et le vrai caractère de la différenciation histologique — Toutes les cellules vivantes ont leur différenciation histologique — Les propriétés des substances sécrétées ne sont pas des caractères d'importance dans la différenciation histologique — La diversité de constitution chimique des substances caractérisant la différenciation histologique — Importance de l'arrangement atomique dans les propriétés physiques, chimiques et physiologiques des substances — Différences dans la constitution chimique des substances possédant les mêmes propriétés physiologiques — La cause des différenciations histologique et morphologique est la différenciation chimique — La cause de la localisation des différenciations est la localisation de la différenciation chimique — Résumé pag. 23

CHAPITRE III.

L'oeuf.

SOMMAIRE: L'unité cellulaire de l'oeuf fécondé — Son apparente absurdité — La conception de la biomonade et son importance pour la compréhension de l'unité cellulaire de l'oeuf — La structure de l'oeuf et de ses parties — Le bioplasma — Le deutoplasma — Nécessité d'une exactitude la plus rigoureuse dans la distinction des parties ovulaires — Le vitellus formatif et le vitellus nutritif — L'action de la gravité et la disposition des parties de l'oeuf en raison de leur densité — L'isotropie de l'oeuf — Résumé . . . pag. 41

CHAPITRE IV.

Les bases possibles de l'ontogénèse.

SOMMAIRE: Existence dans l'oeuf des conditions chimiques nécessaires pour l'assimilation — Nécessité des conditions physiques favorables — Importance et rôle du spermatozoïde dans la fécondation — Les bases possibles de l'ontogénèse: les développements biomoléculaires autogénétique, homogénétique, hétérogénétique — Examen de ces développements — Insuffisance des développements autogénétique et homogénétique pour l'explication des phénomènes ontogénétiques — Exclusion de ces modes de développement — Le développement hétérogénétique est la base de l'ontogénèse — Résumé pag. 50

CHAPITRE V.

Le développement hétérogénétique.

SOMMAIRE: La potentialité évolutive de l'oeuf — Son origine et ses limites — Les phases de l'évolution de l'oeuf — Le développement polyodique — Ses conséquences et son insuffisance à l'explication des phénomènes ontogénétiques — Le développement monodique — Ses conséquences et son importance dans l'ontogénèse — Résumé pag. 59

CHAPITRE VI.

Le développement monodique.

SOMMAIRE: L'évolution de l'oeuf dans le développement monodique — La rapidité de cette évolution — La phase limite et les phases intermédiaires — L'hétérogénéité de l'agrégat cellulaire résultant de la segmentation — Son retour possible à l'homogénéité — La déviation des cellules de leur évolution primitive — Résumé pag. 68

CHAPITRE VII.

L'asynchronisme de segmentation.

SOMMAIRE: Impossibilité du synchronisme parfait dans la division des blastomères — Causes de cette impossibilité — La durée de la période assimilatrice — La durée de la période cytotliérésique — L'asynchronisme accéléré et l'asynchronisme ralenti — Effets de l'asynchronisme accéléré et du développement monodique — La segmentation de l'oeuf — La production des sillons — Le rythme de segmentation — La polarité et la symétrie bilatérale de l'agrégat cellulaire — Les cellules homonymes contemporaines — L'accélération de la segmentation générale — L'asynchronisme ralenti et ses effets — Le ralentissement de la segmentation générale — Résumé pag. 78

CHAPITRE VIII.

La première phase de l'ontogénèse.

SOMMAIRE: La spécificité ovulaire — La limite de la potentialité évolutive de l'oeuf — La première lignée de cellules — L'entrecroisement des plans de segmentation et son importance dans la formation de l'agrégat cellulaire — La production de substances de sécrétion de la part des blastomères — La *parenchymula* — La *morula* — La *blastula* — Les conditions chimiques, physiques et mécaniques agissant sur la formation de la *blastula* — Action des substances accumulées dans la cavité de la *blastula* sur la direction des plans de segmentation — Importance secondaire de la forme de l'agrégat cellulaire, et importance capitale de sa constitution — Résumé . pag. 119

CHAPITRE IX.

La deuxième phase de l'ontogénèse.

SOMMAIRE: L'oeuf et son milieu interne — Origine de ce milieu — La probiose de l'ovocyte, et son importance dans la segmentation de l'oeuf — La probiose des blastomères et la création du milieu interne de la *blastula* — Rôle de ce milieu dans la production de la deuxième phase de l'ontogénèse — La deuxième lignée de cellules — La différenciation histologique accompagnant la prolifération cellulaire — La différenciation morphologique — La gastrulation et ses causes mécaniques — La localisation des différenciations — Résumé. pag. 134

CHAPITRE X.

L'origine de la symétrie rayonnée.

SOMMAIRE: La production des lignées de cellules de la deuxième phase ontogénétique — La localisation de ces différentes lignées de cellules — L'asynchronisme accéléré et ses conséquences — L'asynchronisme ralenti et l'origine de la symétrie rayonnée — Conclusions générales — Résumé . pag. 150

CHAPITRE XI.

L'origine de la symétrie bilatérale.

SOMMAIRE: Effets possibles de la probiose des cellules de la première lignée — L'asynchronisme accéléré — La polarité de l'embryon — La symétrie bilatérale — Causes de cette symétrie — Préexistence de la symétrie de l'embryon dans l'oeuf — Symétrie de l'agrégat cellulaire de segmentation et symétrie de l'embryon — Rapports entre le plan de symétrie et les deux premiers plans de segmentation — Epoque de l'apparition de la symétrie bilatérale — Résumé pag. 164

CHAPITRE XII.

Les phases ultérieures de l'ontogénèse.

SOMMAIRE: Les principes de mon interprétation et leur examen — La symétrie de l'organisme et les symétries de ses parties — La complication progressive de l'embryon et de son milieu interne — L'automatisme des phénomènes ontogénétiques — L'organisme comme système symbiotique — Le fonction-

nement des organes et la vitalité de l'organisme — L'équilibre symbiotique de l'organisme et ses conditions — Le renouvellement incessant de l'organisme — La mort — Les limites de l'existence de l'individu — Le rôle des stimulus physiques dans la détermination des différenciations — La localisation dans le temps et dans l'espace des différenciations histologique et morphologique.
pag. 181

CHAPITRE XIII.

Les problèmes de l'ontogénèse.

SOMMAIRE: § I: Sur le développement de portions d'oeuf (I Problème) — § II: Sur le développement des blastomères isolés (II, III, IV Problèmes) — § III: Sur le développement de groupes de blastomères (V Problème) — § IV: Sur le développement de portions de blastula (VI Problème) — § V: Sur le développement d'extraovats (VII Problème) — § VI: Sur le développement de blastomères imparfaitement isolés (VIII Problème) — § VII: Sur les résultats de la destruction de blastomères (IX, X, XI, XII Problèmes) — § VIII: Des effets de la compression sur le développement ontogénétique (XIII, XIV Problèmes) — § IX: De l'action de la gravité sur le développement ontogénétique — § X: De l'action des agents physiques et chimiques sur le développement ontogénétique *pag. 207*

CHAPITRE XIV.

Le développement mixte.

SOMMAIRE: Les autres développements hétérogénétiques possibles — § 1^o: Les développements dimonodiques et leurs relations possibles avec le développement ontogénétique des Gastéropodes, des Echinodermes, et des Cténophores — § 2^o: Les développements polymonodiques — § 3^o: Les développements cycliques et leurs rapports possibles avec la segmentation . . . *pag. 323*

CHAPITRE XV.

La régénération.

SOMMAIRE: Les conditions nécessaires de la régénération — Les limites de la régénération — Le nombre énorme des cellules régénératrices — Le rapport numérique entre les différentes cellules de l'organisme — Les dimensions fixes des êtres — L'hétérogénéité des organes — Les rapports entre les cellules et le milieu interne — L'automatisme de la régénération — Son explication — La régénération physiologique et pathologique — L'origine des cellules régénératrices et leurs rapports avec les feuilletts embryonnaires — Causes de l'impossibilité de la régénération — La régénération morphologique et ses conditions — Résumé *pag. 340*

CHAPITRE XVI.

L'ontogénèse des végétaux.

SOMMAIRE: Analogie de développement entre les animaux et les végétaux — Parallèle entre l'oeuf des animaux et l'oeuf des plantes — Importance de la membrane dans la segmentation de l'oeuf et des cellules végétales — Possibilité d'une explication de l'ontogénèse des plantes par le développement monodique — Le développement cyclique dans le développement ultérieur des plantes *pag. 353*

INTRODUCTION A LA II^e PARTIE

On ne peut douter que, parmi les nombreux phénomènes biologiques, le développement de l'individu, l'ontogénèse, en soit un des plus intéressants et en même temps des plus difficiles à expliquer d'une manière scientifique satisfaisante.

Lorsque nous voyons d'une cellule seule de l'organisme, de l'oeuf, dont la constitution se révèle d'une très grande simplicité à nos moyens d'observation, se développer un organisme d'une complexité parfois énorme, où les organes se forment à des endroits et à des époques bien déterminés, et y acquièrent leur constitution histologique et morphologique, nous sommes involontairement, je dirais même presque forcément, amenés à supposer que cet oeuf, qui nous paraît si simple, est en réalité plus complexe, et que, sous l'apparence d'une certaine homogénéité, il nous cache une structure morphologique ayant un rapport plus ou moins étroit avec l'organisation de l'individu qui en naîtra.

De là ces interprétations qui, même les plus modernes, sont en dernière analyse toutes préformationnistes, parce qu'elles sont basées sur la présence et sur une disposition spéciale dans l'oeuf de particules représentatives des organes futurs, soit qu'on veuille supposer ces particules disposées dans le cytoplasme de l'oeuf, soit qu'on veuille les localiser dans le noyau même.

Malheureusement les résultats des expériences sont contraires à ces sortes d'interprétations. Le développement de

portions d'oeufs, et des blastomères isolés, et les résultats du développement d'oeufs où les plans de segmentation ont subi des déplacements à la suite de conditions mécaniques artificielles, sont autant de preuves contraires à l'hypothèse d'une préformation morphologique quelconque.

D'autre part, on ne peut douter que, par l'hypothèse de l'isotropisme de l'oeuf, l'explication scientifique des phénomènes fondamentaux de l'ontogénèse devienne d'une difficulté qui nous paraît presque insurmontable. Et pourtant il est indiscutable que cette hypothèse, à cause des résultats des expériences embryologiques modernes, s'impose à notre esprit avec tant de force, que nous sommes contraints de reconnaître que dans elle seulement peut avoir sa base toute interprétation de l'ontogénèse, vraiment scientifique.

Mais outre celles-ci ayant trait à la constitution de l'oeuf, d'autres difficultés aussi graves se présentent lorsqu'on considère la segmentation de l'oeuf, c'est-à-dire la valeur et la nature des premiers blastomères par rapport à la nature de l'oeuf même.

Les deux premiers blastomères sont-ils égaux entre eux et égaux à l'oeuf, ou bien en sont-ils différents?

Certes, si l'on tient compte des résultats du développement des blastomères isolés, la réponse à cette question ne peut être douteuse.

Puisque chacun des deux premiers blastomères isolés donne lieu par son développement à un embryon complet, il faut admettre nécessairement que la constitution de ces blastomères est égale à la constitution de l'oeuf. On dirait même qu'il n'y a pas d'autre conclusion possible.

Mais si, d'une part, celle-ci nous paraît la seule conclusion strictement logique, l'hypothèse de l'égalité des premiers blastomères nous met dans l'impossibilité d'expliquer les différenciations ultérieures et la localisation de celles-ci sans recourir à d'autres hypothèses spéciales, ce qu'on doit tenter d'éviter dans toute interprétation vraiment scientifique.

Expliquer les différenciations histologiques et morphologiques et leur localisation dans l'espace et dans le temps, expliquer les résultats du développement des blastomères isolés ou des portions d'œufs, tout en admettant un parfait isotropisme de l'œuf et une différence entre les blastomères et l'œuf: voilà le problème le plus ardu de l'ontogénèse, que j'espère avoir résolu scientifiquement dans cette partie de mon ouvrage.

La méthode suivie dans la recherche de cette solution est d'une très grande simplicité.

Après une analyse minutieuse des phénomènes fondamentaux de l'ontogénèse (chap. I); après avoir démontré que les différenciations histologiques et morphologiques ne sont que les conséquences d'une différenciation chimique des cellules (chap. II); après un examen de la constitution de l'œuf, que je crois nécessaire pour la parfaite compréhension des phénomènes ontogénétiques (chap. III), je passe à considérer les bases possibles de l'ontogénèse.

Ces bases ne peuvent être que les trois modes possibles de développement biomoléculaire: autogénétique, homogénétique, hétérogénétique, c'est-à-dire, que les deux premiers blastomères ou bien sont égaux entre eux et égaux à l'œuf, ou bien sont égaux entre eux mais différents de l'œuf, ou bien encore sont différents entre eux et différents de l'œuf. Évidemment il n'y a pas d'autres cas possibles. Or, si l'on exclut les développements autogénétique et homogénétique, qui ne suffisent pas à notre interprétation, ainsi que je le démontre (chap. IV), il ne nous reste à considérer que le développement hétérogénétique.

Cela étant posé, je démontre (chap. V) qu'il n'y a que deux modes possibles de développements hétérogénétiques: le développement polyodique et le développement monodique. Le premier étant écarté comme insuffisant à l'explication des phénomènes de l'ontogénèse, il ne nous reste à considérer que le développement monodique.

C'est sur ce mode de développement que je veux fixer l'attention des Biologistes, parce que c'est dans celui-ci que nous trouvons des propriétés qui expliquent merveilleusement tous les principaux phénomènes ontogénétiques (chap. VI).

Le chapitre VII est consacré à l'examen de l'asynchronisme de segmentation, non comme hypothèse, mais comme conséquence naturelle et nécessaire de mon interprétation de l'assimilation et de la cytodierèse. Il nous explique merveilleusement et d'une manière absolument scientifique le rythme de segmentation des oeufs, dont on ne savait jusqu'ici donner une explication satisfaisante.

Dans le chap. VIII, je considère la première phase de l'ontogénèse, c'est-à-dire la formation de l'agrégat cellulaire de segmentation en relation avec les formations morphologiques qui l'accompagnent, et dans le chap. IX j'examine la deuxième phase de l'ontogénèse et les causes de son origine, en faisant ressortir toute l'importance de la probiose dans cette sorte de phénomènes biologiques, et en remenant à des causes mécaniques les formations morphologiques qui caractérisent les diverses phases de l'ontogénèse.

L'étude de la localisation des différenciations histologiques et morphologiques est le sujet du chap. X, et c'est dans cette étude que nous voyons tout naturellement dériver la symétrie rayonnée et la symétrie bilatérale (chap. XI) comme simples conséquences naturelles des deux sortes possibles d'asynchronisme de segmentation.

Les phases ultérieures de l'ontogénèse sont étudiées dans le chap. XII. Nous pouvons y constater facilement que mon interprétation n'explique pas seulement les phénomènes embryologiques, mais les autres encore qui s'accomplissent pendant toute la vie des organismes, dont la succession constitue néanmoins leur ontogénèse, dans la signification la plus vaste de ce mot. La mort même y trouve une explication scientifique, comme conséquence nécessaire du principe même de mon interprétation.

Je recommande surtout aux Biologistes le chap. XIII, où sont énoncées les solutions des problèmes de l'ontogénèse. On y trouve les résultats tout-à-fait rationnels et théoriques du développement de l'oeuf, de portions de l'oeuf, des blastomères isolés ou soumis à d'autres conditions spéciales. C'est par la comparaison rigoureuse entre ces résultats théoriques et les résultats des expériences, que les Biologistes pourront juger exactement de la valeur de mon interprétation. Chacun pourra facilement constater avec quelle grande simplicité et avec quelle précision on peut arriver, par mon interprétation, à donner une explication scientifique, naturelle et rationnelle de phénomènes biologiques qui nous paraissaient presque inexplicables jusqu'à ce jour.

Le chap. XIV, où j'examine les autres modes de développement possibles résultant d'une combinaison entre les deux modes fondamentaux de développement hétérogénétique: le polyodique et le monodique, a seulement pour but de compléter l'examen de tous les modes de développement possibles en nature, afin que les Biologistes puissent voir si, dans quelques-uns de ceux-ci, on peut trouver l'explication de certains phénomènes qui nous paraissent échapper à l'interprétation générale.

Mais j'appelle toute l'attention du lecteur sur le chap. XV, traitant de la régénération, où l'on voit que cette faculté merveilleuse des organismes n'est, en dernière analyse, qu'une conséquence naturelle et très simple de leur mode de développement. C'est dans l'explication de ce phénomène que les Biologistes pourront encore mieux constater l'importance du développement monodique dans l'interprétation des phénomènes de l'ontogénèse.

Je consacre enfin le dernier chapitre (chap. XVI) à quelques considérations sur l'ontogénèse des végétaux.

J'espère que les Biologistes liront ce livre avec toute l'attention que le sujet exige; mais quel que soit le jugement qu'ils puissent en porter, je les prie de n'oublier jamais le but qu'on doit se proposer dans cette sorte de travaux scientifiques.

L'ontogénèse des organismes ne constitue pas un problème unique, mais autant de problèmes qu'il y a d'espèces d'organismes, et je dirai même autant de problèmes qu'il y a d'individus.

Il ne s'agit donc pas de donner une solution de tous ces problèmes, parce que cela serait impossible, vu notre connaissance trop imparfaite des facteurs dont elle dépend. Il s'agit seulement de trouver le principe fondamental qui régit le phénomène ontogénétique. On ne peut évidemment prétendre davantage dans une interprétation de l'ontogénèse.

J'essaierai de m'expliquer plus clairement par un exemple, lequel, bien qu'imparfait, servira néanmoins à faire comprendre assez exactement ce que je viens de dire.

L'ontogénèse, l'ensemble de toutes les transformations qu'un organisme subit du commencement de son développement jusqu'à la mort, est sans aucun doute un phénomène météorologique et peut être comparé à d'autres phénomènes de cette nature, par exemple, au parcours d'une rivière.

Or, si l'on voulait déterminer d'avance ce parcours dans tous ses détails, il s'agirait là évidemment de la solution d'un problème de la plus grande difficulté au point de vue pratique; car cette solution exigerait la connaissance de plusieurs facteurs: vitesse et densité de l'eau, inclinaison et constitution géologique du lit et des bords de la rivière dans tous les points de son parcours, résistance des matériaux qui les constituent, accidentalité du sol etc. On comprend facilement que la connaissance exacte de tous ces facteurs est tellement difficile que la solution du problème devient, dans la plupart des cas, impossible. Et pourtant, rien n'est plus possible et je dirais même plus facile que cette solution, au point de vue théorique. Mais d'où dérive-t-elle, cette possibilité? De la connaissance du principe fondamental régissant la chute des corps, et, par suite, de l'eau: la gravité.

Mais sans ce principe, la solution du problème serait absolument impossible, quand même on posséderait une connaissance

absolument exacte de tous les facteurs mentionnés. De sorte que, au point de vue théorique, le problème énoncé est et doit être considéré comme parfaitement résolu, et la solution est le résultat de la connaissance du principe fondamental.

Il en est de même de l'ontogénèse.

Ce n'est pas la connaissance des facteurs secondaires qui est nécessaire pour la solution de cet important problème biologique, mais bien la connaissance du principe fondamental régissant les phénomènes ontogénétiques. C'est ce principe que les Biologistes doivent rechercher, et c'est ce principe que j'espère avoir trouvé dans le développement monodique.

De même que la gravité est le principe fondamental unique régissant le parcours de toutes les rivières, et que les facteurs mentionnés ne sont que d'importance secondaire, parce qu'ils peuvent changer pour chaque rivière tandis que le principe fondamental ne change point; de même, il peut exister pour l'ontogénèse un principe fondamental unique et immuable, bien que les facteurs secondaires soient au contraire extraordinairement variables.

Et c'est précisément à ces facteurs qu'on doit l'énorme variété des phénomènes ontogénétiques dans les différents êtres, tout comme dans l'exemple cité, c'est aux facteurs secondaires mentionnés qu'est due la grande variété des parcours des différentes rivières, bien que le principe fondamental soit pour toutes absolument le même.

La solution de chaque problème ontogénétique est donc subordonnée à la connaissance de ces facteurs; mais la solution de tous les problèmes, dans leur ensemble, est avant tout dépendante de la connaissance du principe fondamental.

Les Biologistes pourront, par une analyse rigoureuse, juger si le développement monodique que je pose comme principe fondamental de l'ontogénèse est suffisant à l'interprétation de tous les problèmes. Ils constateront que ce principe est d'une simplicité extraordinaire, comme tous les principes des phénomènes de la nature; et pourtant, cette simplicité même, ce

qui de prime abord paraît absurde, amène tout naturellement et nécessairement à une complexité tellement énorme, que notre esprit s'égaré dans la considération de tous les phénomènes qui peuvent en dériver.

Je ferai encore remarquer qu'en suivant rigoureusement la méthode qui est, je l'espère, la base et la force de toute ma théorie des phénomènes de la vie, j'ai exclu absolument de mon interprétation de l'ontogénèse toute hypothèse spéciale, en me basant uniquement et exclusivement sur les propriétés générales des corps bruts, que les Biologistes ne sauraient certainement refuser aux corps vivants.

D'ailleurs, mon interprétation de l'ontogénèse peut heureusement subir un contrôle rigoureux de la part de la Biologie expérimentale. J'arrive par mon principe, ainsi que le lecteur pourra maintes fois le constater, à des conclusions, et surtout à des solutions de certains problèmes d'une telle précision, que l'expérience pourra facilement constater si mes résultats théoriques correspondent parfaitement aux résultats expérimentaux.

C'est ce contrôle que je désire et que j'espère pour le triomphe de la vérité.

CHAPITRE I.

Les phénomènes fondamentaux de l'ontogénèse.

SOMMAIRE: Les phénomènes fondamentaux de l'ontogénèse — La prolifération cellulaire — La différenciation histologique — La différenciation morphologique — La localisation des différenciations — Concomitance de ces phénomènes — Examen de la prolifération cellulaire — Examen de la différenciation histologique — Histogénèse glandulaire — Histogénèse des cellules adipeuses, des érythrocytes et des cellules cornées — Histogénèse des tissus conjonctifs et du tissu musculaire — Histogénèse des cellules nerveuses — Examen de la différenciation morphologique — Importance capitale du plissement des feuilletts germinatifs et importance secondaire du cytotropisme dans la différenciation morphologique — Examen de la localisation des différenciations — Localisation de la prolifération cellulaire et des différenciations histologique et morphologique — Résumé.

L'ensemble de toutes les transformations successives graduelles, par lesquelles du germe se développe l'organisme, constitue l'ontogénèse.

Tous les êtres vivants, même les plus simples, ont donc leur ontogénèse; cependant, dans cette partie de mon travail, je me bornerai à traiter exclusivement de l'ontogénèse des animaux pluricellulaires.

En quoi consistent ces transformations ontogénétiques? Nous n'avons qu'à comparer la nature et la constitution du germe avec la structure et les caractères de l'organisme qui en dérive, et nous verrons, dans les différentes propriétés de l'être à ces deux stades de sa vie, quels sont les phénomènes caractérisant l'ontogénèse.

Le germe des animaux est formé d'une seule cellule: la cellule oeuf. L'organisme adulte ou presque adulte est, au contraire, constitué de plusieurs cellules. Pendant l'ontogénèse,

il y a donc accroissement du nombre des cellules, c'est-à-dire : « *prolifération cellulaire* ». Voilà un des phénomènes fondamentaux de l'ontogénèse.

L'oeuf a une constitution bien définie, et une différenciation histologique à lui. Le germe, constitué d'une seule cellule, ne présente donc qu'une seule différenciation. L'organisme issu du germe est, au contraire, formé de plusieurs cellules dont les différenciations histologiques sont très différentes. Pendant l'ontogénèse, il y a donc une transformation bien sensible de la constitution intime des cellules, c'est-à-dire une *différenciation histologique*. Voilà un autre phénomène fondamental de l'ontogénèse.

Les nombreuses cellules constituant l'organisme ont entre elles une disposition qui donne lieu à certains agrégats cellulaires généralement bien déterminés dans leur forme et dans leurs dimensions : les organes. Il est donc évident que, pendant l'ontogénèse, les différentes cellules issues de l'oeuf se groupent entre elles d'une manière spéciale, telle que l'exige la forme de l'organe qu'elles doivent constituer : ce que nous appelons la *différenciation morphologique*. C'est là un troisième phénomène fondamental de l'ontogénèse (1).

Bien que certains Biologistes se soient efforcés de trouver dans l'oeuf une disposition de ses substances préluant en quelque sorte à la disposition que les diverses parties présenteront dans l'organisme futur, il est néanmoins indiscutable que ces efforts n'ont pas abouti jusqu'ici à des résultats vraiment positifs. La constitution de l'oeuf, quoiqu'elle ne soit pas dans

(1) On pourrait ajouter encore une autre différenciation que j'appellerai *cytomorphologique*, c'est-à-dire la différenciation de la forme des cellules aux phases diverses du développement, par rapport à leur différenciation histologique, à l'exclusion, bien entendu, des changements de forme qu'elles peuvent affecter sous les actions mécaniques de pression ou d'adhésion. Mais comme cette différenciation cytomorphologique est étroitement liée à la différenciation histologique, ainsi que nous le pouvons constater toujours, je la comprends implicitement dans cette dernière.

tous les cas absolument homogène, ne nous révèle rien sur l'arrangement des futurs organes. L'organisme, au contraire, nous présente dans la disposition de ses parties une symétrie et une polarité bien marquées, ce qui nous indique que, pendant l'ontogénèse, les différenciations histologiques et morphologiques ne se produisent pas seulement, mais qu'elles se localisent aussi dans des endroits déterminés. C'est ce qu'on appelle la « *localisation des différenciations* ». Voilà donc un quatrième phénomène fondamental de l'ontogénèse,

Le complexe processus ontogénétique est donc constitué des quatre phénomènes fondamentaux suivants : 1°) la prolifération cellulaire ; 2°) la différenciation histologique ; 3°) la différenciation morphologique ; 4°) la localisation des différenciations. Il est, par suite, évident que toute interprétation de l'ontogénèse devra nous expliquer pourquoi et comment les phénomènes ontogénétiques peuvent s'accomplir.

Cependant, il faut se rappeler toujours que ces phénomènes ne sont pas indépendants les uns des autres, mais qu'ils sont, au contraire, reliés entre eux d'une manière très intime. Ils s'accomplissent simultanément, c'est-à-dire qu'ils sont tous les quatre concomitants.

En effet, une différenciation histologique, quelle qu'elle soit, ne se manifeste pas à un moment quelconque du développement, mais à une phase donnée de celui-ci, c'est-à-dire lorsque l'embryon est formé d'un certain nombre de cellules. La différenciation histologique est donc étroitement dépendante de la prolifération cellulaire.

De même, la forme des divers organes n'est pas indifférente, mais elle est très intimement connexe à la différenciation histologique qui les caractérise. Le foie ne prend jamais la forme du cerveau, ni le cerveau la forme des poumons ou des reins. C'est-à-dire que les cellules destinées à subir telle différenciation histologique, se groupent aussi d'une manière particulière correspondant à cette différenciation, et conduisant, par suite, à la formation d'un organe de forme déter-

minée. La différenciation morphologique est donc étroitement liée à la différenciation histologique.

De même aussi, la disposition que les organes présentent dans l'organisme, n'est pas indifférente, mais en rapports très étroits avec leur nature histologique et morphologique. Le foie et les poumons ne se forment jamais dans la cavité crânienne; le cerveau ne se loge jamais dans la cavité abdominale; et nous ne voyons pas qu'un des yeux se forme, par exemple, dans la tête et l'autre sur le thorax. Tous les organes ont une position fixée dans l'organisme et cette position est en relation avec leur constitution histologique et leur forme. La localisation des différenciations est donc liée aux différenciations histologiques et morphologiques.

On pourrait donc expliquer parfaitement comment s'accomplit la prolifération cellulaire, comment se fait la différenciation histologique et cytomorphologique, comment se forment les organes, comment enfin ils se localisent, que cela ne suffirait pas encore à la parfaite interprétation de l'ontogénèse.

Ce qu'il faut absolument démontrer, c'est la cause et en même temps la concomitance de ces phénomènes, c'est-à-dire par quelles forces la prolifération cellulaire, et les différenciations histologique, morphologique et la localisation de ces différenciations s'accomplissent, et par quels liens ces phénomènes sont en relation entre eux.

On voit donc que les problèmes à résoudre sont beaucoup plus graves qu'ils ne le paraissent au premier abord. Mais pour arriver à une interprétation exacte et suffisante des phénomènes ontogénétiques, il faut avant tout les analyser minutieusement, afin d'en connaître la nature intime dans tous ses détails. C'est ce que nous ferons dans ce chapitre.

Commençons par l'examen de la prolifération cellulaire.

Ce phénomène — nous le savons — n'est que la conséquence directe de la division cellulaire, de la cytodierèse. Mais, comme l'assimilation est la condition indispensable de

la cytotodièrese (1), on comprend facilement que la prolifération cellulaire ne peut avoir lieu sans l'assimilation.

D'autre part, comme l'assimilation est un phénomène chimique, il exigera, pour son accomplissement, les conditions nécessaires à tout phénomène chimique; c'est-à-dire: 1^o) une substance capable d'assimiler; 2^o) une substance ou des substances aptes à être assimilées; 3^o) des conditions physiques convenables aux phénomènes de l'assimilation.

Or, toutes ces conditions se trouvent réalisées en partie dans l'oeuf même, en partie dans le milieu ambiant où l'oeuf se développe.

En effet, comme nous le verrons bientôt, l'oeuf contient en lui-même deux substances: le bioplasma et le deutoplasma. Le bioplasma est l'ensemble de toutes les biomolécules et des biomores constituant la substance vivante ovulaire, qui, par conséquent, est capable d'assimiler. Le deutoplasma est un mélange de substances brutes particulières, incapables d'assimiler, mais aptes à fournir au bioplasma les éléments nécessaires pour son assimilation.

Quant aux conditions physiques, l'humidité, la lumière et surtout la chaleur, elles sont fournies par le milieu ambiant, extérieur à l'oeuf.

La prolifération cellulaire ne présente donc pas de difficultés pour son explication.

Il n'en est pas de même de la différenciation histologique. Les idées des Biologistes sur la nature véritable de ce phénomène ne sont pas encore aujourd'hui bien exactes, et c'est là une des causes principales qui s'opposent à la juste interprétation de l'hérédité des caractères dans les organismes issus de la fécondation, et dans les hybrides. Nous verrons, dans une autre partie de ce travail, que la connaissance la plus parfaite de ce phénomène est d'une nécessité absolue, et nous pourrons alors en apprécier exactement la valeur.

(1) GIGLIO-TOS E. — *Les Problèmes de la Vie*. 1^{re} Partie. Chap. VI. 1900.

L'étude des phénomènes de l'histogénèse est, sans aucun doute, très difficile. Aussi, les processus très intimes qui se passent à l'intérieur de la cellule lors de sa différenciation histologique ne sont pas encore bien connus. Cependant nous verrons que les résultats positifs qu'on possède aujourd'hui, sont suffisants pour nous donner une idée assez exacte de la véritable nature de l'histogénèse.

Nous examinerons ici quelques-uns des principaux processus histogénétiques, tels que M. DUVAL les expose très clairement dans son traité d'histologie (1); et, comme l'histogénèse glandulaire est la plus simple, la plus typique et celle qu'on doit considérer comme la base de toutes les autres, je commencerai par celle-ci.

Histogénèse glandulaire. — L'histogénèse des cellules caliciformes de l'intestin peut être choisie, grâce à sa simplicité, comme type de cette espèce d'histogénèse.

Ces cellules ont la forme d'un verre à boire dont les parois sont formées par un protoplasma granuleux plus ou moins abondant à la partie inférieure. C'est dans cette partie que se trouve refoulé le noyau, tandis que la cavité de la cellule caliciforme est remplie par une masse claire, homogène, présentant toutes les réactions du *mucus*.

Or, c'est un fait désormais bien démontré que cette substance n'est due qu'à la sécrétion du protoplasma des cellules caliciformes. Il y a donc lieu de distinguer dans ces cellules deux substances: 1^o) le protoplasma granuleux constituant leurs parois, leur partie inférieure, et s'étendant partiellement à l'intérieur de la cavité, où il ne forme qu'un réseau dont les mailles circonscrivent des vacuoles: c'est la partie vraiment vivante de cette espèce de cellules, c'est en somme leur bioplasma; 2^o) le *mucus*, c'est-à-dire une substance qui n'est pas vivante, qui n'est donc pas du bioplasma, et dont la nature spéciale, caractérisant cette sorte d'éléments histolo-

(1) DUVAL M. — *Précis d'Histologie*. Paris, 1897.

giques, tient à la constitution chimique de la substance vivante: c'est le produit de sécrétion du bioplasma.

Nous pouvons donc conclure: *la différenciation histologique des cellules caliciformes consiste dans ce fait, que le bioplasma de ces cellules, issues de la cellule-oeuf primitive, a acquis une constitution chimique capable de donner, comme produit de sa sécrétion, la substance chimique spéciale que nous appelons le mucus.*

Nous pourrions examiner l'histogénèse d'autres cellules glandulaires quelles qu'elles soient, que nous en obtiendrions le même résultat.

Il est d'ailleurs évident que les substances sécrétées et la forme des cellules pourront être très différentes, et que, en rapport avec la nature des produits de sécrétion, le mode même d'élimination de ceux-ci variera notablement. C'est ainsi, par exemple, que si les substances sécrétées sont liquides, elles pourront diffuser plus ou moins facilement à l'extérieur de la cellule, en traversant par osmose la membrane. Cela dépendra naturellement de la nature des liquides sécrétés et de la nature de la membrane cellulaire, d'après les lois réglant les phénomènes osmotiques.

Si ces liquides sont facilement diffusibles à travers la membrane cellulaire, ils en seront éliminés aussitôt qu'ils sont produits, et leur présence dans la cellule, peut être, ne sera pas facile à constater. Mais si, au contraire, ils diffusent difficilement, ils s'accumuleront alors dans la cellule et en augmenteront le volume.

Enfin, si la substance sécrétée est solide ou presque solide, ainsi que nous le pouvons voir dans les cellules des glandes sébacées, ou de la glande du noir des Céphalopodes, elle ne pourra absolument diffuser; elle s'accumulera à l'intérieur de la cellule jusqu'à la faire crever, et de cette manière aura lieu son élimination.

Cependant, tous ces phénomènes secondaires, qui peuvent varier extraordinairement, ne sont que des modalités sans

importance pour nos études. Ce qu'il importe en tous cas de constater, c'est que le phénomène de la différenciation glandulaire consiste toujours *dans la faculté acquise par le bioplasma de certaines cellules de sécréter des substances spéciales.*

Histogénèse des cellules adipeuses. — L'examen de la formation de la graisse dans les cellules adipeuses nous conduit à des conclusions analogues.

En effet, « la cellule adipeuse est, au début, une simple masse de protoplasma avec un noyau: ce protoplasma, avec les matériaux que lui livre le milieu intérieur (sang, lymphe), élabore de la graisse qui apparaît d'abord sous forme de fines gouttelettes éparses dans le corps cellulaire: ces gouttelettes grossissent, viennent en contact les unes des autres et se fusionnent pour former la grosse goutte de graisse qui distend la cavité centrale de la cellule adipeuse: en même temps, mais tardivement en général, ce protoplasma s'est sécrété une membrane cellulaire » (1).

Nous pouvons donc comparer parfaitement la cellule adipeuse à une cellule glandulaire dont la substance sécrétée, en raison de l'absence de diffusibilité, s'accumule à son intérieur, et nous concluons que *la différenciation adipeuse consiste dans la faculté acquise par le bioplasma de certaines cellules de sécréter de la graisse.*

Histogénèse des érythrocytes. — Nous savons que les érythrocytes ou corpuscules rouges du sang des Vertébrés sont des cellules contenant l'hémoglobine. Quelle que soit leur structure, quelle que soit leur origine, il est indiscutable que cette espèce de cellules, à un stade plus ou moins reculé de leur évolution, ne possédait pas encore de l'hémoglobine.

Cependant, comme cette hémoglobine ne se trouve pas dans le plasma sanguin dans lequel baignent les érythrocytes, on ne peut supposer que l'hémoglobine contenue dans ceux-ci

(1) DUVAL M. — *Précis d'Histologie.* Paris, 1897, p. 79.

soit due à la pénétration de cette substance de l'extérieur à l'intérieur d'eux. Et, si nous excluons cette origine, nous ne pouvons expliquer la présence de l'hémoglobine dans les érythrocytes, qu'en la supposant un produit de sécrétion de leur bioplasma.

Nous pouvons donc conclure, dans ce cas aussi, que *la différenciation des érythrocytes consiste dans la faculté acquise par leur bioplasma de sécréter l'hémoglobine.*

Histogénèse des cellules cornées. — Un phénomène très fréquent dans les cellules de la peau des vertébrés, c'est leur transformation en cellules cornées. Voici comment elle s'accomplit.

Les cellules de la couche de Malpighi donnent lieu, par prolifération, à d'autres cellules qui passent dans les couches supérieures. Tant qu'elles se trouvent dans la zone malpighienne, le corps de cellules n'est constitué que de bioplasma, c'est-à-dire qu'on ne voit dans leur intérieur pas d'autres substances que le noyau et les granulations très fines du cytoplasma. Mais, dès qu'elles arrivent, par des déplacements successifs, dans le *stratum granulosum*, on voit que leur bioplasma est semé de gouttes, parfois volumineuses, d'une substance liquide, d'aspect huileux, à laquelle RANVIER donna le nom d'*éléidine*.

Dans le *stratum lucidum*, qui est une couche superposée à la précédente, les cellules sont plus aplaties et leurs noyaux sont déjà très sensiblement atrophiés : ces cellules renferment également de l'éléidine, non plus sous la forme de gouttes ou granulations, mais à l'état de masses volumineuses. « Il semble donc que la formation de l'éléidine se fasse d'une manière graduelle, comme une élaboration, commençant dans les couches profondes pour atteindre son maximum dans les couches superficielles du *stratum granulosum* et enfin infiltrer tout le *stratum lucidum* (1) ».

(1) DUVAL M. — Loc. cit., p. 233.

Enfin, dans les couches plus superficielles qui forment, par leur ensemble, la *couche cornée de l'épiderme*, « les cellules sont plates, réduites, chacune, à l'état d'une lame desséchée: en effet, ces cellules ne sont plus formées par du protoplasma granuleux, mais par une substance élaborée par le protoplasma, la *kératine* ou substance cornée, accumulée surtout dans les couches périphériques de la cellule (1) ». Très probablement cette kératine n'est due qu'à la transformation ultérieure de l'éléidine élaborée auparavant par les mêmes cellules, c'est-à-dire que l'éléidine représenterait un stade de la formation de la kératine.

Nous voyons donc, ici encore, que *la différenciation histologique des cellules cornées consiste dans la faculté acquise par leur bioplasma de sécréter de l'éléidine, de la kératine ou d'autres substances analogues.*

Histogénèse des tissus conjonctifs. — L'examen de l'origine des différents tissus conjonctifs nous porte à des conclusions semblables à celles que nous venons d'établir pour les autres différenciations.

On sait en effet que le *tissu conjonctif muqueux* dérive des cellules du mésenchyme ou tissu conjonctif embryonnaire, lesquelles deviennent fixes, s'anastomosent par leurs prolongements, et élaborent, exsudent et accumulent dans les espaces ou mailles interposées entre elles et circonscrites par ces prolongements, une substance particulière, transparente, hyaline, semi-liquide, formée presque en totalité de *mucine*.

Pour ce qui regarde l'origine des fibrilles du *tissu conjonctif fibrillaire*, on sait que les anciennes interprétations de SCHWANN et de HENLE, d'après lesquelles ces fibrilles dériveraient de la transformation totale ou partielle de la substance bioplasmatique même des cellules, sont désormais abandonnées.

D'autre part, quoique les opinions de VIRCHOW, d'après les-

(1) DUVAL M. — *Loc. cit.*, p. 226.

quelles les fibrilles du tissu conjonctif seraient sans rapport génétique avec ses cellules, n'aient pas encore été démontrées tout à fait erronées, on ne peut nier toutefois que les résultats des recherches les plus récentes ne plaident pas en faveur de cette interprétation. Ils sont, au contraire, suffisants pour nous démontrer que les fibrilles du conjonctif sont un produit de l'élaboration du bioplasma de ses cellules.

La question controversée, à savoir, si ces fibrilles dérivent de la seule partie exoplasmique de ces cellules, ou bien si l'endoplasma intervient, lui aussi, dans cette élaboration, n'a pas d'importance pour notre sujet. Ce qu'il importe surtout d'établir, c'est que les fibrilles du conjonctif ne sont pas le résultat d'une transformation totale ou partielle de la partie vivante des cellules conjonctives, de leur bioplasma, mais qu'elles en sont un produit de sécrétion direct ou indirect.

L'étude de l'origine des fibres élastiques nous permet d'arriver à des conclusions analogues.

« Il est à peine besoin de rappeler que HENLE avait émis l'hypothèse que chaque fibrille élastique résulterait de l'allongement du noyau d'une cellule après que le corps cellulaire de celle-ci se serait en totalité transformé en fibrilles conjonctives, d'où le nom de *fibres du noyau*, *fibres nucléaires*, donné aux fibres élastiques. Mais aucune observation ne confirma cette manière de voir et toutes les recherches aboutirent à faire considérer, au contraire, la fibre élastique comme produite par la transformation de la totalité d'une cellule. Les cellules du tissu conjonctif s'anastomosent en réseau par leurs prolongements. Ce sont ces prolongements qui d'abord se transformeraient en substance élastique, puis le corps cellulaire lui-même, et le noyau s'atrophierait et disparaîtrait : le réseau cellulaire deviendrait ainsi réseau élastique ».

« Cependant, dès 1847, MUELLER avait constaté que, dans les cartilages réticulés, les fibres élastiques apparaissent dans la substance fondamentale ou intercellulaire, primitivement hyaline, et ne présentent aucun lien génétique direct avec les

cellules de ce tissu (cellules cartilagineuses); et KOELLIKER, ayant suivi avec soin leur mode d'apparition, les vit se produire par juxtaposition en série linéaire de corpuscules ou molécules élastiques ».

« Ce mode de production, dans la substance intercellulaire, sans intervention directe des cellules, a été confirmé par un grand nombre de recherches et spécialement par celles de RANVIER ».

« Il est donc incontestable que les fibres élastiques se produisent dans la substance fondamentale ou intercellulaire. Mais, de même que pour les fibrilles conjonctives, cela ne veut pas dire que les cellules restent étrangères à cette production; elles la provoquent, au moins par une action indirecte, puisque la nutrition de cette substance, ses transformations sont sous la dépendance de ces cellules. Et ici encore, nous devons penser que cette action, indirecte dans les cas sus-indiqués, peut aussi devenir directe dans d'autres cas, et qu'alors la fibre élastique sera une émanation ou même une élaboration immédiate du protoplasma » (1).

Quant à l'origine des différents tissus cartilagineux, il n'y a pas de doute que leur substance fondamentale et celle qui forme les capsules dans lesquelles les cellules cartilagineuses sont renfermées, sont dues à la sécrétion de ces cellules mêmes.

Nous pouvons donc arriver à cette conclusion, que, *les différenciations des cellules des différents tissus conjonctifs consistent dans la faculté acquise par leur bioplasma de sécréter certaines substances particulières caractérisant ces divers tissus.*

Histogénèse musculaire. — L'étude de l'origine des fibres musculaires est, elle aussi, très instructive au point de vue

(1) DUVAL M. — Loc. cit., p. 358-361. J'ajoute ici que ces idées sur l'origine des fibres élastiques trouvent une confirmation dans les résultats obtenus par FR. C. C. HANSEN et exposés dans son travail: *Ueber die Genese einiger Bindegewebsgrundsubstanzen*. Anat. Anz. Bd. XVI, 1899, p. 417-438.

de l'importance qu'a la sécrétion dans la différenciation histologique.

Les cellules destinées à devenir fibres musculaires sont les *myoblastes*. Ceux-ci, tous d'abord de forme sphérique et pourvus d'un seul noyau s'allongent de plus en plus, tandis que leur noyau primitif unique, par des divisions répétées, donne origine à plusieurs noyaux qui se disposent suivant l'axe de la cellule. A un certain moment de leur évolution, « ces myoblastes commencent à présenter des détails caractéristiques de la future fibre striée: dans la couche périphérique de leur protoplasma apparaît de la substance musculaire, c'est-à-dire des fibrilles transversalement striées. Alors le myoblaste a l'aspect d'un tube, dont la paroi est formée d'une couche de fibrilles striées, et dont le centre est occupé par du protoplasma granuleux avec des noyaux. Ces fibrilles striées d'emblée, apparaissent dans le protoplasma périphérique comme un cristal apparaît, présentant d'emblée ses caractères, dans une dissolution capable de lui donner naissance; elles sont une élaboration toute particulière, encore mal connue, du protoplasma; mais elles ne sont pas le résultat de la transformation d'une cellule ou d'un noyau; elles sont dans leur ensemble une *élaboration endoplasmique* du myoblaste. Les noyaux placés dans l'axe continuent à se multiplier par caryocinèse; le myoblaste continue ainsi à s'allonger et à s'épaissir. En même temps, son écorce de fibrilles striées est devenue plus puissante, par formation incessante de nouvelles fibrilles » (1).

Dans ce cas aussi, nous pouvons donc conclure que *la différenciation musculaire consiste dans la faculté acquise par le bioplasma de certaines cellules de sécréter une substance particulière contractile.*

Histogénèse des cellules nerveuses. — Les éléments cellulaires qui donnent origine aux cellules nerveuses sont les

(1) DUVAL M. — Loc. cit., p. 544.

neuroblastes. Ces neuroblastes sont des cellules très petites à leur naissance, pourvues d'un noyau très évident et englobé dans une masse de cytoplasma relativement peu abondante.

On ne sait pas encore d'une manière précise par quel processus ces neuroblastes deviennent les cellules nerveuses avec leurs particularités et prolongements caractéristiques. On connaît seulement qu'ils se transforment en cellules nerveuses par l'augmentation en volume de leur noyau, et surtout de leur protoplasma, et par le fait que celui-ci émet des prolongements.

Cependant, si nous jugeons par analogie avec les autres différenciations, je crois que nous pouvons retenir avec une grande vraisemblance que les nombreuses fibrilles qui constituent en partie le corps des cellules nerveuses et qui se poursuivent dans leurs prolongements, et le prolongement cylindre-axile même sont formés de substances sécrétées par le bioplasma des neuroblastes, tout comme les fibrilles contractiles des fibres musculaires le sont du bioplasma des myoblastes.

Je crois donc que nous pouvons, dans ce cas aussi, arriver à cette conclusion: que la *différenciation nerveuse consiste dans la faculté acquise par le bioplasma des neuroblastes de sécréter certaines substances particulières jouissant de la propriété caractéristique de la sensibilité*.

Je pourrais mentionner encore d'autres exemples d'histogénèse empruntés aussi bien au règne animal qu'au règne végétal. Ce n'est que pour plus de brièveté que je ne le fais pas. Je crois d'ailleurs que le lecteur pourra constater de lui-même, en analysant attentivement les différents processus histogénétiques, qu'ils présentent toujours une grande analogie avec ceux que je viens d'exposer.

Les exemples mentionnés suffiront, je l'espère, pour nous démontrer que la différenciation histologique n'est pas une transformation totale ou partielle du bioplasma des cellules en d'autres substances particulières, caractéristiques de leur nature histologique, mais qu'elle consiste, au contraire, dans

une véritable sécrétion de ces substances de la part du bioplasma. *La différenciation histologique n'est, en somme, qu'une simple sécrétion bioplasmatique.*

Passons maintenant à la différenciation morphologique.

Nous n'avons qu'à examiner attentivement les phénomènes embryologiques fondamentaux les plus communs, et nous verrons en quoi consiste cette différenciation, et de quelle manière elle s'accomplit.

PANDER, un des fondateurs de la théorie des feuilletts, s'était déjà exprimé très clairement à ce sujet: « La membrane germinative — dit-il — donne naissance à la paroi du corps et aux viscères de l'animal par le simple mécanisme du plissement. Un filament délicat se montre dans le germe et représente la moelle épinière. À peine ce filament est-il formé, qu'apparaissent au-dessus de lui les premiers replis, constituant la première ébauche de la paroi du corps. Puis le germe se plisse de nouveau; mais ces nouveaux replis se dirigent en sens inverse des premiers et donnent lieu à la formation de la cavité abdominale et de la cavité thoracique avec leur contenu. Enfin le germe se plisse une troisième fois pour produire les enveloppes du fœtus » (1).

Après PANDER, ce fut LOTZE qui le premier reprit l'étude du mécanisme de la formation de l'embryon. Il considère « l'accroissement inégal » ou « la végétation inégale » comme la cause des transformations subies par l'embryon dans le cours de son développement. Ces transformations qui n'apparaissent, d'après LOTZE, que comme des déplacements, des évaginations, des invaginations ou des extensions de membranes, seraient en réalité produites par traction ou par pression mécanique.

Si nous passons à des travaux plus récents, nous arrivons aux études de HIS (2) sur le mécanisme physiologique du dé-

(1) PANDER. — *Entwicklungsgeschichte des Kuchels*. Oken's Isis, 1818, Tom. I, p. 512-524.

(2) HIS W. — *Unsere Körperform und das physiologische Problem ihrer Entstehung*. Leipzig, 1875.

veloppement. His s'est occupé de cette question d'une façon plus active que tous ses prédécesseurs. Il a de nouveau appuyé énergiquement sur le rôle important que joue le processus du plissement dans la formation de l'embryon, et l'a même posé comme base de son interprétation de l'ontogénèse (1).

Que la différenciation morphologique repose, en toute première ligne, sur un processus de plissement des lamelles épithéliales, c'est ce que les frères HERTWIG ont cherché à démontrer plus complètement encore que leurs prédécesseurs, en s'appuyant sur de nombreux matériaux de recherches, et c'est d'ailleurs ce que les plus récents résultats des observations embryologiques ont pleinement confirmé.

Cependant, dans le cours de ces dernières années, un nouveau facteur, le *cytotropisme*, c'est-à-dire la faculté qu'ont les cellules embryonnaires de s'attirer réciproquement, a été introduit par ROUX, comme facteur jouant un rôle typique formatif dans le développement de l'individu (2).

Je ne veux pas nier d'une manière absolue l'importance de ce nouveau facteur; toutefois je dois faire remarquer que le cytotropisme ne peut pas s'exercer à de grandes distances, et que d'autre part, dans les conditions normales, il ne peut avoir jeu qu'entre les cellules jouissant d'une certaine mobilité, telles que la plupart des cellules du mésenchyme. Or, nous savons que, si le mésenchyme joue un rôle qui n'est pas négligeable dans la différenciation morphologique, il est néanmoins indiscutable que le rôle principal et essentiel est en tout cas réservé aux cellules dérivées des feuilletts épithéliaux.

L'examen de la formation des divers organes nous démontre très clairement que la forme de ceux-ci est essentiellement dépendante du mode de prolifération des cellules dont ils dé-

(1) HERTWIG O. — *Traité d'Embryologie de l'Homme et des Vertébrés*, trad. par C. JULIN. Paris, 1900, p. 206.

(2) ROUX W. — *Ueber den « Cytotropismus » der Furchungszellen des Grasfrosches (Rana fusca)*. Arch. f. Entwicklungsmech., I Bd., 1895.

rivent et des circonstances mécaniques qui accompagnent leur formation. Le cytotropisme pourra donc bien attirer vers ces organes quelques-unes des cellules du mésenchyme, mais je ne crois pas que celles-ci soient capables de modifier notablement la forme typique de l'organe.

Sans refuser toute importance au cytotropisme, nous pouvons donc conclure que *la différenciation morphologique est essentiellement le résultat de plissements, d'évaginations et d'invaginations qui ont leur origine dans la prolifération cellulaire et dans les circonstances accompagnant celle-ci.*

Quant à la localisation des différenciations, tous les Biologistes qui ont connaissance des phénomènes ontogénétiques savent en quoi elle consiste.

Les plissements, les évaginations et les invaginations ci-dessus mentionnées, qui donnent lieu à la différenciation morphologique, ne s'étendent pas à tout l'embryon ni ne se produisent çà et là indifféremment : elles se localisent au contraire dans certains endroits de l'embryon, suivant l'espèce de celui-ci.

C'est sur ce phénomène que PANDER avait déjà rappelé vivement l'attention des Biologistes.

« Quand je parle — dit-il — de plissements de membranes, je n'entends nullement dire par là qu'il s'agisse de membranes inanimées, dont des plis formés mécaniquement s'étendraient fatalement sur toute la surface, sans se limiter à une région déterminée. Les replis engendrés par la métamorphose de la membrane germinative sont d'origine organique et se forment en des points bien déterminés, soit par accroissement des sphérules (cellules) qui y existaient auparavant, soit par formation de nouvelles sphérules, et cela, sans qu'il en résulte des modifications dans les autres parties de la membrane germinative ».

Le phénomène caractéristique de la localisation des plissements ne doit jamais être oublié dans l'étude de l'ontogénèse. Je me rallie donc parfaitement à O. HERTWIG, lorsque, en admettant un grand nombre des idées émises par HIS sur le

mécanisme de la formation des organes, il ne peut néanmoins approuver sa manière de voir sur certains points importants. Lorsque, par exemple, HIS veut ramener le mécanisme de la formation de l'embryon au simple problème des changements de forme d'une lame élastique qui serait inégalement tendue, il oublie qu'une lame formée de cellules, bien qu'elle possède une certaine élasticité, constitue cependant un organe beaucoup plus complexe; il oublie aussi que les processus du plissement et de l'évagination sont, en toute première ligne, déterminés par le pouvoir d'accroissement de groupes spéciaux de cellules: on ne peut donc les comparer aux inflexions et aux extensions d'une lame élastique.

Comme PANDER déjà l'a fait observer, on ne doit pas s'imaginer qu'il s'agisse du plissement de membranes inorganisées; mais les plis sont plutôt eux-mêmes d'origine organique, c'est-à-dire engendrés, en certains points déterminés, par une multiplication cellulaire locale (1).

Cela étant établi, nous pouvons conclure que *la localisation des différenciations consiste dans la localisation, en des points déterminés de l'embryon, de certaines cellules capables de donner lieu, par prolifération, à la différenciation morphologique.*

En résumé, nous établirons donc:

1° *Les phénomènes fondamentaux de l'ontogénèse sont les quatre suivants: 1°) la prolifération cellulaire; 2°) la différenciation histologique; 3°) la différenciation morphologique; 4°) la localisation des différenciations.*

2° *Ces quatre phénomènes fondamentaux sont concomitants, c'est-à-dire qu'ils s'accomplissent simultanément. Ils sont en outre étroitement reliés entre eux.*

3° *La prolifération cellulaire consiste dans l'augmentation du nombre des cellules provenant d'une seule cellule: l'oeuf.*

(1) HERTWIG O. — *Traité d'Embryologie etc.* Paris, 1900, p. 206.

4° *La différenciation histologique consiste dans la faculté acquise par le bioplasma des différentes cellules de sécréter des substances spéciales.*

5° *La différenciation morphologique consiste surtout dans la formation de plissements, d'éraginations et d'invaginations des feuilletts germinalifs.*

6° *La localisation des différenciations consiste dans la localisation de la prolifération cellulaire et des différenciations histologique et morphologique.*

CHAPITRE II.

La différenciation chimique.

SOMMAIRE : La différenciation histologique est une sécrétion — La nature glandulaire de toutes les cellules — La sécrétion est le seul et le vrai caractère de la différenciation histologique — Toutes les cellules vivantes ont leur différenciation histologique — Les propriétés des substances sécrétées ne sont pas des caractères d'importance dans la différenciation histologique — La diversité de constitution chimique des substances caractérisant la différenciation histologique — Importance de l'arrangement atomique dans les propriétés physiques, chimiques et physiologiques des substances — Différences dans la constitution chimique des substances possédant les mêmes propriétés physiologiques — La cause des différenciations histologique et morphologique est la différenciation chimique — La cause de la localisation des différenciations est la localisation de la différenciation chimique — Résumé.

Les connaissances acquises au chapitre précédent sur la véritable nature des différenciations histologique, morphologique et sur la localisation des différenciations, nous permettent maintenant d'en mieux approfondir l'étude et d'en reconnaître la cause intime.

Nous avons vu que la différenciation histologique n'est, en dernière analyse, qu'un phénomène de sécrétion, de la part du bioplasma, de certaines substances particulières, qui peuvent varier extraordinairement par leurs propriétés chimiques et physiologiques, dans lesquelles résident précisément les caractères de la différenciation.

En partant de cette définition, nous pouvons conclure que chaque cellule de l'organisme, considéré à une période quelconque de son existence, possède une différenciation qui lui est propre. En effet, comme nous avons vu, dans la 1^e partie de ce travail, que la sécrétion est un phénomène accompa-

gnant l'assimilation (1), comme d'autre part nous savons que l'assimilation est la faculté caractéristique de la substance vivante, il est bien évident que toute cellule vivante, puisqu'elle assimile et sécrète, possédera une différenciation histologique déterminée, et devra être considérée comme une glande. « L'élaboration au sein du protoplasma d'une substance définie — a dit tout récemment encore RANVIER — est l'acte sécrétoire par excellence. A ce point de vue, toute cellule vivante est une cellule glandulaire, car toute cellule vivante élabore dans son intérieur un certain produit qu'elle utilise ou rejette » (2). Et RANVIER a parfaitement raison.

Avec cela, je ne veux pas aller jusqu'à donner le nom de glande à toutes les cellules de l'organisme. Je m'en tiens seulement à la constatation que, toute différenciation histologique étant une sécrétion, il n'y a pas de cellules vivantes sans une différenciation, quelle qu'elle soit.

La sécrétion est le seul caractère qui puisse nous permettre une définition exacte de la différenciation, les propriétés physiques, chimiques, morphologiques et physiologiques des diverses substances sécrétées n'étant que des caractères d'importance tout à fait secondaire.

Lorsque nous parlons de différenciation histologique, nous devons faire absolument abstraction des propriétés des substances qui la caractérisent : d'autant plus que l'importance de ces propriétés dans la physiologie générale de l'organisme ne peut être évaluée toujours exactement et, parfois, peut même nous échapper complètement.

C'est ainsi, par exemple, que certaines membranes brutes, quoique dépourvues des propriétés contractiles ou sensitives, ne sont pas moins importantes pour la vie de la cellule, grâce aux phénomènes d'osmose qu'elles peuvent provoquer et dont

(1) GIGLIO-TOS E. — *Les problèmes de la vie*. 1^{re} Partie, *La substance vivante et la cytotérièse*. Turin, 1900.

(2) DUVAL M. — *Précis d'Histologie*. 1897, p. 285.

nous avons étudié le rôle au chapitre V de la 1^e partie de ce travail.

De même, la graisse des cellules adipeuses n'a pas de fonctions actives dans l'organisme; cependant elle a une grande importance, pouvant, par son accumulation et par sa constitution chimique, constituer un réservoir de matériel qui, plus tard, donnera lieu à des substances particulières nutritives.

Dans l'hémoglobine des érythrocytes, nous avons l'exemple d'une substance jouant un rôle plus actif, grâce à sa constitution chimique. En formant des combinaisons spéciales avec l'oxygène ou avec l'anhydride carbonique, elle sert à l'échange de ces deux gaz dans les tissus.

Enfin, dans la substance musculaire sécrétée par les myoblastes, nous trouvons un exemple d'une matière très active, qui, par des transformations chimiques spéciales, accompagnées de changements morphologiques, se contracte et provoque des mouvements.

La conception de la différenciation doit donc être indépendante des propriétés des substances sécrétées, de même qu'elle ne doit pas être subordonnée à la présence plus ou moins facilement constatable de celles-ci.

En effet, nous savons que certaines substances liquides sécrétées par le bioplasma peuvent diffuser à travers la membrane de la cellule. S'il en est ainsi, elles diffuseront à l'extérieur de celle-ci aussitôt qu'elles seront produites. Elles ne s'accumuleront donc pas dans la cellule, et peut être échapperont-elles complètement à nos recherches. En concluons-nous que cette cellule ne possède pas de différenciation histologique? Nous commettrions une grave erreur: car cette substance, quoiqu'elle diffuse, n'en est pas moins une véritable sécrétion du bioplasma, tout comme les autres qui, à cause de leur nature chimique, s'accumulent dans la cellule ou bien sont de quelque manière apercevables par nos moyens d'observation.

Lorsqu'on dit, par exemple, que l'oeuf est une cellule in-

différente, c'est-à-dire sans différenciation histologique, on fait usage d'une expression très inexacte. De même que les cellules adipeuses, comme nous l'avons vu, ont une différenciation histologique parce que leur bioplasma a la faculté de sécréter de la graisse, de même aussi, nous devons conclure que l'oeuf a sa propre différenciation histologique caractérisée par les substances deutoplasmiques, qui sont, elles aussi, des produits de sécrétion du bioplasma ovulaire.

Toute cellule, par le fait même qu'elle a une constitution chimique définie, qu'elle est vivante et par conséquent qu'elle sécrète, possède une différenciation histologique: ce qui n'empêche pas qu'elle puisse la perdre et en acquérir une autre.

C'est dire qu'il n'existe pas une différenciation histologique dans le sens absolu, mais seulement dans le sens relatif, la nature de la différenciation étant toujours dépendante de la phase à laquelle on considère l'organisme.

Cela étant posé, on comprend parfaitement que la différence entre les diverses différenciations histologiques ne dépend que de la différence entre les substances sécrétées par les cellules et caractéristiques de leur différenciation. Ces substances peuvent différer entre elles par leurs propriétés physiques, ou même morphologiques; cependant, on ne peut nier que ces propriétés sont, en dernière analyse, la conséquence d'une diversité dans leur constitution chimique. Il est à peine nécessaire de faire remarquer, par exemple, que la différence dans la coloration entre les substances pigmentaires (propriété physique) est due à leur nature chimique; que l'imperméabilité ou la perméabilité des membranes (caractère physique), est étroitement liée à leur constitution chimique; que la structure même caractéristique des fibres musculaires (caractère morphologique) est une conséquence de la constitution chimique particulière de la substance contractile.

Or, quelle est la cause de la diversité dans la constitution chimique de ces substances? Nous pouvons la connaître facilement pour peu que nous réfléchissions à leur mode d'origine.

Nous avons vu, au chapitre III de la 1^e partie de ce travail, que la nature des produits de sécrétion peut dépendre en partie de la composition chimique des substances nutritives, mais qu'elle est surtout et plus particulièrement dépendante de la constitution du bioplasma qui les sécrète. Il est donc évident que la nature des substances caractérisant la différenciation histologique dépendra essentiellement de la constitution du bioplasma des cellules, et, par suite, que les différences entre ces substances nous révèlent une différence correspondante entre les bioplasmas des cellules qui les sécrètent. D'où l'on conclura qu'à une différenciation histologique déterminée correspond une constitution bioplasmatique bien déterminée, elle aussi.

C'est là une conclusion dont personne ne voudra contester l'exactitude. Cependant, je sens ici la nécessité de faire à ce propos quelques remarques, afin d'éviter ultérieurement toute équivoque possible.

Si l'on peut affirmer avec raison qu'une diversité dans les différenciations histologiques importe nécessairement une diversité dans la constitution chimique des bioplasmas, on ne peut toutefois en conclure réciproquement qu'une différence entre la constitution chimique des bioplasmas donne toujours origine à des différenciations histologiquement différentes. Du moins, cette conclusion ne serait exacte que si nos connaissances sur les substances caractérisant ces différenciations histologiques étaient appuyées sur leur véritable composition chimique.

Mais comme nos moyens d'observation ne sont pas encore suffisants pour ce but; comme, au contraire, nous devons nous borner dans nos recherches à juger de la nature des ces substances, non pas d'après leur composition chimique, mais seulement d'après leurs propriétés physiologiques, physiques ou même chimiques, il s'ensuit que leur connaissance est toujours imparfaite et qu'il faut bien se garder de tomber dans des conclusions erronées.

La ressemblance, et parfois l'égalité même des propriétés physiologiques, physiques et, dans une certaine mesure, des propriétés chimiques aussi, n'est pas un indice suffisant de l'identité de composition chimique des substances. Deux corps peuvent fort bien nous apparaître égaux par ces propriétés, sans que leur constitution chimique soit pour cela parfaitement identique.

Il faut se rappeler toujours que les propriétés physiques, et certaines propriétés chimiques ne sont pas étroitement dépendantes de la véritable composition chimique des substances, mais plutôt du type de leur composition.

Tout composé organique est caractérisé par trois facteurs : le nombre, la qualité et la disposition des atomes dans la molécule. Or, ce dernier est, de beaucoup, le facteur le plus important pour donner au composé ses propriétés physiques et chimiques.

Nous en avons des exemples frappants dans les composés métamères. Quoique dans ceux-ci le nombre et la qualité des atomes de leur molécule soient les mêmes, leurs propriétés sont néanmoins très différentes, et cette différence, nous le savons, n'est due qu'au différent arrangement atomique.

Au contraire, la ressemblance et parfois l'égalité des propriétés physiques et chimiques des composés sont dues à l'arrangement des atomes, à la véritable structure moléculaire, indépendamment ou presque indépendamment du nombre et parfois de la qualité même des atomes qui les constituent.

Je crois qu'il n'est pas nécessaire d'en citer des exemples. Nous n'avons qu'à consulter les traités de Chimie organique, et nous verrons que la classification et la formation des groupes des composés organiques, présentant entre eux des analogies dans leurs propriétés, ne sont pas basées sur le nombre et la qualité des atomes, mais sur le mode de liaison réciproque de ceux-ci dans la molécule.

Cela étant posé, nous pouvons admettre sans difficulté, que des substances possédant des propriétés physiques, chimi-

qués et physiologiques égales ou analogues n'aient pas parfaitement une composition chimique identique, mais seulement une analogie de structure moléculaire résultant du mode de liaison réciproque des atomes. Et si l'on considère encore que les molécules des substances caractérisant les différenciations histologiques doivent être d'une grande complexité et, par suite, constituées d'un grand nombre d'atomes, on comprendra facilement que ces substances, qui jouissent de propriétés égales ou presque égales, pourront être très nombreuses.

D'ailleurs, l'interprétation même de l'assimilation que j'ai proposée dans la 1^e partie de ce travail ne saurait être acceptée si l'on n'admet implicitement une très grande variation dans la constitution chimique de la substance vivante pendant la période de l'assimilation, et cela, sans que ces changements chimiques nous apparaissent par quelques caractères qui puissent être décelés par nos moyens de technique microscopique.

Le groupe des substances albuminoïdes auxquelles appartiennent les molécules de la substance vivante peut comprendre plusieurs millions de composés différents; et pourtant, ceux-ci nous apparaîtront à peu près égaux, vu l'insuffisance de nos moyens d'investigation chimique. La technique microscopique ne peut pas nous révéler les caractères chimiques des composés de la substance vivante. Nous ne devons pas conclure, par exemple, que la chromatine des cellules animales et végétales a une constitution chimique identique, parce qu'elle se colore dans toutes ces cellules par les mêmes substances colorantes!

Du reste, bien que nos moyens de recherches dans cette sorte d'investigations chimiques soient encore insuffisants, et que des difficultés très graves s'opposent à la connaissance exacte des substances sécrétées par les cellules, on possède néanmoins des preuves que cette différence de composition chimique, dans des substances jouissant des propriétés analogues, est un fait réel.

On sait, par exemple, aujourd'hui que l'hémoglobine des divers Vertébrés, quoiqu'elle possède dans tous les mêmes propriétés chimiques bien connues, et par suite, la même fonction physiologique, a cependant une composition chimique différente.

Je suis profondément convaincu qu'une pareille conclusion s'étendra à toutes les autres substances de sécrétion au fur et à mesure que les connaissances chimiques de la biologie progresseront. Je crois même que les Biologistes seront forcément amenés à cette conclusion que cette diversité de composition chimique des substances jouissant des mêmes propriétés physiologiques n'existe pas seulement entre les espèces différentes des êtres, mais encore entre les différents individus de la même espèce, et, pour un même individu, entre les différentes époques de son existence, et entre les différentes parties de son corps.

On pourrait dire que c'est là une exagération. Cependant nous n'avons qu'à examiner les phénomènes les plus communs et banals, pour nous convaincre que cette conclusion est, très probablement, une vérité.

Je crois bon de citer quelques exemples, qui n'auront d'ailleurs d'autre but que de faire mieux comprendre la signification exacte de cette conclusion.

La substance contractile caractéristique des fibres musculaires striées jouit de la même propriété physiologique chez tous les Vertébrés. Cependant, personne ne pourra nier qu'il existe une différence chimique très grande entre les diverses espèces; différence qui échappera peut être aux moyens de recherche scientifique, mais qui se révèle à notre sens du goût par une différence de saveur très marquée. C'est d'ailleurs ce que nous pouvons constater aussi entre les individus différents d'une seule espèce.

La substance contractile ne nous manifeste pas de différences appréciables dans ses fonctions chez le même individu à des phases diverses de son existence; et pourtant, quelle

diversité de saveur, par exemple, entre les muscles d'un veau de lait et ceux d'un boeuf! Cette différence de saveur n'est-elle pas due, presque sûrement, à une différence de constitution chimique?

Les recherches de la chimie biologique n'ont pas réussi jusqu'à ce jour à dévoiler les moindres différences chimiques entre les muscles des diverses parties du corps. Cependant on ne peut nier que celles-ci existent. Nous en avons une preuve, par exemple, dans la différence de saveur entre les muscles lombaires (filet de boeuf) et les muscles de la cuisse d'un même boeuf, ou bien entre les muscles des cuisses et ceux des ailes d'un même poulet.

Je pourrais citer encore d'autres exemples analogues parmi les végétaux, mais je m'en tiens à ceux que je viens de mentionner. Quoique vulgaires, ils n'en sont pas moins instructifs et ils suffisent à nous démontrer qu'il n'y a pas du tout d'exagération dans ma conclusion ci-dessus énoncée.

Les considérations que je viens de faire ne devront jamais être oubliées, dans l'étude de l'ontogénèse. Sans cela, on tenterait inutilement de trouver une explication de certains phénomènes. C'est ainsi, par exemple, que, si nous voyons que les cellules d'une blastule ont toutes la même différenciation histologique, qu'elles possèdent toutes, par exemple, des cils vibratils, ou des flagellums, il ne faut pas en conclure que leurs bioplasmas ont tous une composition chimique identique. D'après ce que je viens de faire remarquer, une différence dans la constitution chimique bioplasmatique de ces cellules est parfaitement conciliable avec l'égalité de leur différenciation histologique.

En conclusion, ce qu'il nous importe surtout d'établir c'est: que les substances caractérisant les différenciations histologiques sont des produits de sécrétion du bioplasma des cellules; que les différences chimiques entre ces substances sont dues aux différences dans la constitution chimique des bioplasmas; qu'enfin, ces différences chimiques ne se révèlent

pas toujours par des différences corrélatives dans la nature histologique des cellules, différences qui puissent être aperçues par nos moyens d'observation et, que par suite, l'égalité des caractères histologiques n'est pas toujours un indice suffisant de l'égalité de composition chimique des bioplasmas.

On voit donc que la différenciation histologique se réduit, en dernière analyse, à la différenciation chimique des bioplasmas des diverses cellules résultant de la segmentation de l'oeuf, et que, par conséquent, l'interprétation de ce très important phénomène de l'ontogénèse n'est que la démonstration du mode par lequel cette différenciation chimique peut s'effectuer.

L'analyse de l'origine de la différenciation morphologique nous conduit à une conclusion analogue.

Nous avons vu au chapitre précédent que la différenciation morphologique consiste surtout dans la formation de plissements, d'évaginations et d'invaginations des feuilletts germinatifs. Or, ces feuilletts sont bien des lames, mais des lames organiques, c'est-à-dire constituées de cellules, ainsi que PANDER l'avait déjà remarqué. Bien que ces phénomènes de plissements soient donc un fait incontestable, on ne peut néanmoins les comparer aux plissements des lames inorganiques inégalement tendues.

Toute observation embryologique, même la plus simple, nous démontre que ces plissements, quoiqu'ils soient des phénomènes purement et simplement mécaniques, ont cependant leur cause première dans un phénomène exclusivement biologique, c'est-à-dire dans la prolifération cellulaire.

On sait, en effet, que les évaginations ou les invaginations des feuilletts, sont toujours des conséquences directes ou indirectes de l'accroissement du nombre des cellules, soit qu'elles se manifestent dans l'endroit même où l'accroissement a lieu (conséquence directe), soit qu'elles s'accomplissent dans une région de l'embryon éloignée du point de prolifération cellulaire, mais toujours par l'action mécanique de celle-ci (conséquence indirecte).

Chercher la cause de la différenciation morphologique, c'est donc la même chose que chercher la cause de la prolifération cellulaire.

Or, celle-ci ne peut se faire sans assimilation préalable, condition indispensable pour le dédoublement biomoléculaire, pour le dédoublement biomorique et, par conséquent, pour la cytotodièrese.

Si donc nous voyons que des plissements se produisent dans l'embryon, cela veut dire que la prolifération cellulaire est plus active; et si celle-ci est plus active, cela signifie que l'assimilation est, elle aussi, plus active, c'est-à-dire que les conditions physico-chimiques nécessaires pour les phénomènes assimilatoires (conditions de vie) sont meilleures.

Mais nous avons vu, au chapitre I de la I^e partie de ce travail, que les conditions de vie sont de deux sortes: condition de vie intrinsèque et conditions de vie extrinsèques. La première est la résultante de la constitution chimique de la substance vivante; les secondes sont données par l'ensemble des conditions physico-chimiques du milieu. Il est donc évident que, si la prolifération cellulaire est plus active, cela ne dépendra pas seulement des conditions extrinsèques, mais de la condition intrinsèque aussi, c'est-à-dire de la constitution chimique particulière du bioplasma des cellules où l'on vient de constater une prolifération plus active.

La différenciation morphologique étant une conséquence de la prolifération cellulaire dérive donc, elle aussi, de la constitution chimique du bioplasma et son explication, tout comme celle de la différenciation histologique, se résout, en dernière analyse, à démontrer de quelle manière certaines cellules de l'embryon, issues par segmentation de la cellule-oeuf primitive, ont acquis une constitution chimique de leur bioplasma, capable d'une activité assimilatrice plus grande.

La différenciation morphologique se réduit, en somme, elle aussi, à une différenciation chimique du bioplasma des cellules.

Quant à la localisation des différenciations, nous pouvons maintenant en trouver la cause efficace d'après les considérations que nous venons de faire.

Pourquoi les différenciations histologiques et morphologiques se localisent-elles à des endroits déterminés et ne s'étendent-elles pas à tout le corps de l'embryon ?

Pourquoi, chez certains animaux, la localisation de ces phénomènes se manifeste-t-elle dans des aires à symétrie rayonnée et, chez certains autres, dans des aires à symétrie bilatérale ?

Si, comme je viens de le démontrer, la prolifération cellulaire, et les différenciations histologique et morphologique ne sont, en dernière analyse, qu'une conséquence directe de la différenciation chimique, il est évident que la localisation de ces différenciations n'est que la localisation de la différenciation chimique. Si l'on voit donc que les phénomènes de prolifération cellulaire, et de différenciation histologique et morphologique se localisent à certains endroits de l'embryon, c'est parce que la différenciation chimique du bioplasma des cellules qui les produit est localisée à certaines cellules occupant, dans l'agrégat cellulaire qui constitue l'embryon, une position déterminée.

En résumé, nous pouvons donc conclure :

1° *Chaque cellule vivante possède toujours une différenciation histologique.*

2° *Il n'y a pas de différenciation histologique dans le sens absolu du mot, mais seulement dans un sens relatif à la phase à laquelle on considère l'organisme.*

3° *La cause des différenciations histologique et morphologique et de la prolifération cellulaire réside dans la différenciation chimique du bioplasma.*

4° *La cause de la localisation des différenciations est la localisation de la différenciation chimique.*

5° Les quatre phénomènes fondamentaux de l'ontogénèse se réduisent donc aux trois suivants: 1°) la prolifération cellulaire; 2°) la différenciation chimique du bioplasma; 3°) la localisation de la différenciation chimique.

6° La différenciation chimique du bioplasma est donc le phénomène le plus important de l'ontogénèse.

CHAPITRE III.

L'oeuf.

SOMMAIRE: L'unité cellulaire de l'oeuf fécondé — Son apparente absurdité — La conception de la biomonade et son importance pour la compréhension de l'unité cellulaire de l'oeuf — La structure de l'oeuf et de ses parties — Le bioplasma — Le deutoplasma — Nécessité d'une exactitude la plus rigoureuse dans la distinction des parties ovulaires — Le vitellus formatif et le vitellus nutritif — L'action de la gravité et la disposition des parties de l'oeuf en raison de leur densité — L'isotropie de l'oeuf — Résumé.

Avant d'aborder toute interprétation de l'ontogénèse, il nous reste encore à connaître la constitution de l'oeuf, autant que le permettent nos connaissances actuelles. Nous verrons même que ces connaissances, quoique incomplètes, sont suffisantes pour obtenir une explication satisfaisante des principaux phénomènes ontogénétiques.

Faisons abstraction, pour le moment, des phénomènes très complexes de la maturation des cellules génétiques, ce que je traiterai longuement dans une autre partie de ce travail, et bornons-nous à considérer l'oeuf après la pénétration du spermatozoïde, c'est-à-dire après la fécondation.

C'est un fait incontestable que l'oeuf, après l'expulsion des globules polaires, est encore une cellule.

Il est aussi incontestable que le spermatozoïde est une cellule autant que le spermatide, duquel il dérive.

En effet, ces deux éléments sexuels présentent toutes les parties qui caractérisent la cellule. Ils sont donc des cellules.

Or, comme la fécondation est la pénétration du spermato-

zoïde dans l'oeuf, les deux cellules sexuelles s'unissent dans cet acte, et l'oeuf, après la fécondation, ne sera plus constitué d'une seule, mais de deux cellules.

Nous arrivons donc, par ce raisonnement, rigoureusement logique, à la conclusion inévitable de la duplicité cellulaire de l'oeuf. Et cependant, nous voyons que, même après la fécondation, l'oeuf nous apparaît toujours comme une cellule unique. L'apparition d'un seul fuseau de segmentation est une preuve suffisante de cette unité cellulaire de l'oeuf fécondé.

C'est ici que nous pouvons, dès à présent, apprécier l'importance, je dirais même la nécessité de la conception de la biomonade, telle que je l'ai exposée dans la I^e partie de ce travail.

La cellule est une conception purement et exclusivement morphologique. La biomonade, au contraire, est moins une conception morphologique qu'une conception physiologique et dynamique.

La biomonade est un système symbiotique de biomores. Elle renferme donc implicitement l'idée du nombre et de la nature bien déterminés de ces biomores et, en même temps, l'idée des échanges mutuels qui doivent entretenir leur vie.

L'oeuf, après l'expulsion des globules polaires et avant la fécondation, est une cellule et, en même temps, une biomonade; le spermatozoïde est, lui aussi, une cellule et une biomonade. Mais si nous supposons, ce que personne ne pourra contester, que les biomores constituant ces deux biomonades sont différents entre eux, nous pouvons comprendre très facilement que leur union pourra bien ne donner lieu qu'à une seule biomonade, c'est-à-dire à un seul système symbiotique de biomores, résultant de la fusion des deux systèmes différents qui constituaient l'oeuf et le spermatozoïde.

Si donc au mot de cellule nous ne donnons qu'une signification purement morphologique, ainsi qu'on le fait généralement aujourd'hui, nous sommes contraints d'arriver à la conclusion que l'oeuf fécondé est une cellule double, ce qui est

absolument contraire aux résultats de l'observation. Mais si nous attachons à la cellule la conception de la biomonade, nous comprenons parfaitement que l'oeuf fécondé peut bien n'être qu'une cellule unique, quoiqu'il résulte de l'union de deux cellules.

L'unité cellulaire de l'oeuf fécondé, est donc un fait réel et incontestable; mais nous ne la pouvons comprendre exactement que par la conception de la biomonade. Grâce à celle-ci, il nous est possible de concilier entre eux deux phénomènes qui nous paraissent au premier abord inconciliables: je veux dire l'unité cellulaire de l'oeuf fécondé résultant de la somme de deux cellules.

Je m'en tiens, ici, à ces simples considérations et je me réserve d'expliquer ultérieurement, dans une autre partie de ce travail, comment se forment les deux cellules sexuelles et en quoi consiste la fécondation.

Pour le moment, nous devons faire abstraction de ces phénomènes et examiner seulement, si, dans l'oeuf fécondé, se trouvent les conditions nécessaires pour le développement de l'organisme.

On sait que dans tout oeuf il faut distinguer toujours deux substances: le bioplasma et le deutoplasma.

Le bioplasma est la substance vivante. Il est constitué de biomores et ceux-ci de biomolécules, et comprend non seulement le noyau de l'oeuf, c'est-à-dire la vésicule germinative, mais aussi l'ensemble des biomores cytoplasmiques qui sont groupés généralement autour du noyau. C'est donc dans le bioplasma que s'accomplissent les vrais phénomènes de la vie. Il est sans aucun doute la partie la plus importante de l'oeuf.

Le deutoplasma, au contraire, est une substance brute. Il est composé de matières spéciales sécrétées par le bioplasma de l'oeuf avant l'achèvement de sa maturation. Ces matières ne sont le siège d'aucun phénomène vital; cependant, elles fournissent, par leur présence, les conditions chimiques nécessaires à la vie du bioplasma.

Il y a donc des relations très étroites entre la constitution du bioplasma de l'oeuf et la nature de son deutoplasma. Toutefois, il est indispensable de faire toujours une distinction bien tranchée entre ces deux sortes de substances ovulaires.

Une exactitude la plus rigoureuse s'impose absolument dans l'emploi des termes relatifs à ces parties, et c'est cette exactitude qui manque parfois à la plupart des Biologistes, lorsqu'ils traitent de ces phénomènes. C'est ainsi, par exemple, qu'on appelle très souvent le « cytoplasma de l'oeuf », toute la partie de celui-ci en dehors du noyau, et, par suite, la partie même qui contient le deutoplasma.

Or évidemment, cette expression est inexacte, et elle pourrait être une des causes empêchant l'interprétation des phénomènes ontogénétiques et notamment de certaines expériences d'ootomie.

En effet, le cytoplasma est la partie de la cellule en dehors du noyau; il est une partie de tout le bioplasma de la cellule: il est donc vivant. C'est donc à tort qu'on appelle de ce nom le deutoplasma de l'oeuf, qui n'est pas vivant.

Le vrai cytoplasma de l'oeuf est l'ensemble des biomores constituant son bioplasma en dehors des biomores karyoplasmiques. Il n'est donc qu'une partie très petite de toute la masse ovulaire.

Il faut se rappeler toujours que l'oeuf mûr, quoiqu'il possède parfois de grandes dimensions, n'est à l'origine qu'une cellule microscopique, et que son accroissement, ainsi qu'on peut le constater aisément par l'observation directe, n'est pas dû à l'augmentation de la masse bioplasmatique qui constituait la cellule-oeuf avant le commencement de son évolution, mais à la production continue des substances deutoplasmiques.

Il est donc évident que la masse bioplasmatique de l'oeuf, à l'achèvement de sa maturation, ne sera pas plus grande qu'au commencement. Elle est même diminuée, si nous considérons que l'expulsion du deuxième globule polaire réduit de la moitié la masse vivante ovulaire. Il est vrai que la fécon-

dation, c'est-à-dire l'union du spermatozoïde, compense cette diminution; mais, en tout cas, même après cette compensation, la masse totale bioplasmatique de l'oeuf fécondé ne sera pas plus grande que celle qu'il possédait lorsqu'il n'avait pas encore sécrété les substances deutoplasmatiques.

C'est donc une erreur que d'appeler cytoplasma ovulaire ce qui n'est en réalité que du deutoplasma, et il faut absolument distinguer, au moins théoriquement, ces deux parties, même lorsque, pratiquement, cette distinction n'est pas possible.

J'avoue que, dans quelques oeufs, il y a parfois un mélange très intime de parties bioplasmatiques et deutoplasmatiques; mais on ne peut nier que, dans la plupart des oeufs, notamment dans ceux qui sont pourvus de deutoplasma abondant, la distinction entre le bioplasma et le deutoplasma est toujours possible et que, dans quelques cas, elle est même facile.

Dans ces oeufs, après l'émission du deuxième globule polaire, le bioplasma se rétracte, et tous ses biomores vont se grouper dans une petite partie de l'oeuf, formant la vésicule germinative et son cytoplasma environnant. C'est ce qu'on voit d'ailleurs très distinctement dans les oeufs télolécithes.

Cet isolement du bioplasma ovulaire persiste même jusqu'à la première segmentation, où les biomores bioplasmatiques, s'orientant pour donner lieu à la cytodiérèse, contractent des rapports de position avec les particules deutoplasmatiques et, par suite, s'entremêlent avec elles.

Peut être le lecteur n'arrive-t-il pas à comprendre, pour le moment, pourquoi j'insiste sur cette particularité de disposition des parties de l'oeuf. Il en verra plus tard la nécessité.

Il nous reste maintenant à examiner la constitution du deutoplasma.

On sait que celui-ci est formé de deux parties: le vitellus formatif et le vitellus nutritif.

Le vitellus formatif ne fait jamais défaut dans tous les oeufs, pouvant être cependant plus ou moins abondant. Il est généralement constitué d'un liquide de nature albuminoïde, dans

lequel peuvent se trouver en suspension des granules très petits de substances spéciales jusqu'ici peu connues.

Soit à cause de sa constitution physique, soit encore à cause de l'absence presque complète de coloration, le vitellus formatif ne peut, parfois, être distingué facilement du bioplasma. Il arrive même très souvent que le vitellus formatif et le bioplasma s'entremêlent d'une manière si intime, ou du moins qu'ils contractent des relations de position tellement étroites, que la distinction des limites de séparation des deux substances n'est absolument plus possible.

Le vitellus nutritif est formé, en prévalence, de granulations plus ou moins grandes. Il est quelquefois en très petite quantité, par exemple dans les oeufs alécithes; le plus souvent, il est très abondant, ainsi que dans les oeufs télolécithes, et dans ce cas, il est généralement, à cause de sa densité plus grande, accumulé au pôle inférieur de l'oeuf.

C'est bien à raison qu'on appelle formatif la première sorte de vitellus. Il joue en effet un grand rôle dans la formation directe de l'embryon et dans la différenciation des cellules, ainsi que nous le verrons; tandis que le vitellus nutritif sert seulement de nutrition à l'organisme, lorsque la différenciation est accomplie ou presque accomplie. Celui-ci n'est en somme qu'une matière de réserve, qui joue un rôle tout-à-fait secondaire dans les phénomènes des différenciations ontogénétiques.

L'étude de la disposition que le bioplasma et le deutoplasma présentent dans l'oeuf est d'une importance capitale pour nous, parce qu'elle touche de très près à la question de l'isotropie ou de l'anisotropie de l'oeuf, qui a été le sujet de tant de discussions biologiques modernes.

Or, cette disposition est variable suivant les oeufs des différents animaux, et elle est surtout dépendante de la quantité et de la nature de la substance deutoplasmatique.

On sait, par exemple, que, dans les oeufs alécithes, le bioplasma et le deutoplasma sont presque mélangés entre eux, ou du moins qu'il n'y a pas une accumulation bien marquée

de l'un ou de l'autre dans un point quelconque de l'oeuf. On sait aussi, au contraire, que, dans les oeufs télolécithes, l'accumulation du deutoplasma au pôle végétatif est bien visible et frappante. Mais ce qu'il importe surtout de remarquer, c'est que cette accumulation, ainsi que les expériences l'ont démontré très clairement, n'est due, dans la plupart des cas, qu'à la différence entre les densités du bioplasma et du deutoplasma.

Cela est déjà presque suffisant pour exclure une véritable organisation dans l'oeuf, la disposition différente que ses parties présentent n'étant que la conséquence de l'action de la gravité sur celles-ci et pouvant, par suite, changer sans empêcher le développement de l'organisme.

Dans la plupart des cas, la densité du bioplasma est inférieure à celle du deutoplasma. S'il en est ainsi, le bioplasma occupera dans l'oeuf le pôle supérieur et le deutoplasma s'accumulera au pôle inférieur.

Mais nous savons que le deutoplasma est constitué du vitellus formatif et du vitellus nutritif. Or, le vitellus formatif est généralement moins dense que le vitellus nutritif et, par suite, sa densité diffère de la densité du bioplasma toujours moins que celle du vitellus nutritif. Il s'ensuit que, dans les oeufs, le vitellus formatif s'accumulera en prévalence au pôle supérieur, c'est-à-dire au même pôle où se trouve placé le bioplasma, et le vitellus nutritif, plus lourd, occupera au contraire le pôle inférieur.

Cela nous explique pourquoi, dans les oeufs, il y a toujours des rapports de position très étroits entre le bioplasma et le vitellus formatif; pourquoi ils sont toujours entremêlés bien intimement, ainsi que je l'ai déjà fait remarquer, et pourquoi encore le renversement des oeufs ne peut produire des perturbations persistantes dans leur constitution.

Il est en effet très évident que, si l'on renverse un oeuf, le bioplasma, le vitellus formatif et le vitellus nutritif, vu leur mobilité, reprendront peu à peu leur position réciproque par rapport au degré de leur densité et se disposeront dans

le même ordre qu'ils avaient dans l'oeuf normal. De cette manière, l'oeuf reprendra sa première structure, et les perturbations produites par le renversement seront effacées par l'action seule de la gravité.

Par là, je ne veux pas aller jusqu'à exclure une constitution propre à l'oeuf indépendamment de toute action de la gravité. Je ne nie pas, par exemple, que, à cause de l'adhésion ou de la cohésion ou bien de quelques autres actions moléculaires, les particules deutoplasmiques puissent avoir un arrangement spécial, et, par suite, que l'oeuf possède une structure dépendant directement de la nature des particules qui les forment; mais je tiens à remarquer que, dans la plupart des cas, la disposition de celles-ci n'est soumise qu'à l'action de la gravité, et que nous pouvons la comprendre parfaitement d'après ce seul principe, sans recourir à d'autres forces spéciales.

En tout cas, même en admettant que l'oeuf possède un arrangement de ses particules, déterminé par la gravité ou par quelques autres actions, quelles qu'elles soient, j'exclus absolument, dans mon interprétation des phénomènes ontogénétiques, que cette disposition puisse avoir une relation quelconque avec la disposition des parties et des organes de l'individu qui en dérivera. En d'autres termes: je refuse à l'oeuf toute anisotropie ayant la moindre relation avec les différenciations ontogénétiques et je suis, au contraire, partisan absolu de son isotropie.

J'espère démontrer, dans cette partie de mon travail, que la structure de l'oeuf est beaucoup moins complexe que nous ne le pensons, et que les phénomènes ontogénétiques et les résultats des expériences peuvent trouver une explication satisfaisante, même en admettant l'isotropie de l'oeuf.

L'organisation de l'être issu de l'oeuf, quelque complexe qu'elle soit, n'a pas la moindre relation avec l'organisation morphologique de l'oeuf.

S'il existe dans celui-ci une remarquable complexité, assurément nous devons la chercher moins dans sa structure mor-

phologique que dans la constitution chimique de son deutoplasma et notamment de son bioplasma.

Il faut enfin remarquer que, de même que le cytoplasma ovulaire est pourvu de sa réserve deutoplasmatique, le noyau, lui aussi, peut posséder une réserve de substances nécessaires à sa nutrition, substances qui peuvent s'accumuler à son intérieur et en augmenter le volume, ainsi que nous le voyons dans la plupart des vésicules germinatives.

Mais il est bien entendu, que, même dans ces substances qu'on pourrait appeler le « deutoplasma nucléaire » je n'admets aucune disposition spéciale ayant rapport à la disposition des parties de l'organisme futur. En peu de mots, l'isotropisme de l'oeuf ne s'étend pas seulement à la constitution qu'il possède en dehors de son noyau, mais à son noyau même. L'oeuf tout entier est isotropique.

En résumé, nous pouvons, conclure :

1° *Bien que l'oeuf fécondé résulte de l'union de deux cellules, (l'oeuf mûr et le spermatozoïde), il est néanmoins une cellule unique.*

2° *L'unité cellulaire de l'oeuf fécondé, laquelle nous apparaît comme une absurdité, est au contraire parfaitement compréhensible par la conception de la biomonade.*

3° *L'oeuf est constitué de deux substances : le bioplasma, substance vivante, et le deutoplasma, substance brute.*

4° *Le deutoplasma est presque toujours constitué de vitellus formatif et de vitellus nutritif.*

5° *La disposition du bioplasma, du vitellus formatif et du vitellus nutritif dans l'oeuf est généralement dépendante de leur densité. Il s'ensuit que le vitellus de formation et le bioplasma contractent toujours des relations de position très intimes.*

6° *Quelle que soit la structure de l'oeuf, elle n'a pas d'importance dans les différenciations ontogénétiques. L'organisation de l'être ne dépend pas de l'organisation morphologique de l'oeuf. En un mot : l'oeuf est isotrope.*

CHAPITRE IV.

Les bases possibles de l'ontogénèse.

SOMMAIRE: Existence dans l'oeuf des conditions chimiques nécessaires pour l'assimilation — Nécessité des conditions physiques favorables — Importance et rôle du spermatozoïde dans la fécondation — Les bases possibles de l'ontogénèse: les développements biomoléculaires autogénétique, homogénétique, hétérogénétique — Examen de ces développements — Insuffisance des développements autogénétique et homogénétique pour l'explication des phénomènes ontogénétiques — Exclusion de ces modes de développement — Le développement hétérogénétique est la base de l'ontogénèse — Résumé.

L'examen de la constitution ovulaire que nous venons de faire dans le chapitre précédent, nous démontre qu'il existe dans l'oeuf deux substances: 1^o) le bioplasma, substance vivante, c'est-à-dire capable d'accomplir les phénomènes chimiques de l'assimilation; 2^o) le deutoplasma et, plus particulièrement, le vitellus formatif, substance brute, capable de réagir avec le bioplasma et de lui servir de nourriture. Il y a donc les conditions chimiques nécessaires pour toute réaction chimique.

Cependant, celles-ci, à elles seules, peuvent bien n'être pas suffisantes. Nous savons en effet que toute réaction chimique exige aussi des conditions physiques spéciales, et notamment un certain degré de température, ou du moins une température oscillant entre certaines limites, que nous appelons le maximum et le minimum. On sait aussi que ces limites sont variables suivant la nature de la réaction chimique qui doit s'accomplir. Il est donc évident que les réactions de l'assimilation entre le bioplasma et le deutoplasma ne pourront commencer qu'alors seulement que l'oeuf sera placé dans des

conditions physiques, et notamment dans des conditions de température favorables, et telles que la constitution chimique des deux substances l'exige.

Mais, comme celle-ci varie avec les oeufs des différentes espèces animales, nous pouvons comprendre facilement que le degré optimum de température nécessaire au développement de l'oeuf doit, lui aussi, varier suivant les espèces que l'on considère.

On pourrait ici m'objecter : pourquoi les réactions chimiques de l'assimilation et, par suite, du développement ne commencent-elles pas dans la plupart des oeufs sans fécondation préalable? Quel est le rôle mystérieux que joue le spermatozoïde?

La réponse à cette question exige malheureusement certaines connaissances sur la valeur biologique des bioplasmas de l'oeuf et du spermatozoïde; connaissances que nous ne pouvons posséder sans une analyse parfaite des phénomènes de la maturation sexuelle. Je dois donc renvoyer le lecteur à la troisième partie de ce travail, où je traiterai très particulièrement cet intéressant sujet.

Pour le moment, je me bornerai à dire que les phénomènes de la maturation des cellules sexuelles aboutissent à ces résultats, que, après les deux cytodières consécutives caractéristiques, l'oeuf mûr et le spermatozoïde sont devenus deux biomonades incomplètes et complémentaires l'une de l'autre. Incomplètes en tant que, à elles seules, elles sont incapables de se régénérer; complémentaires en tant que leur union forme une biomonade complète, capable de se régénérer, au moins partiellement.

Or, nous savons que toute biomonade est un système symbiotique de biomores, et je crois avoir démontré au chap. V de la I^e partie, que la vie des biomores est rendue possible dans ce système, parce que les substances de sécrétion de certains d'entre eux peuvent servir de nourriture aux autres. Il est donc évident que si la biomonade de l'oeuf mûr manque des biomores constituant le spermatozoïde, il n'est pas impro-

nable que les biomores ovulaires, à eux seuls, ne puissent pas accomplir leur développement et, par suite, que leurs biomolécules ne puissent pas arriver jusqu'au dédoublement.

Or, si celui-ci n'a pas lieu, les biomores et la biomonade non plus ne pourront se dédoubler et, par conséquent, il n'y aura pas de cytodiérèse, c'est-à-dire que la segmentation de l'oeuf ne pourra pas s'accomplir.

Cependant je ne veux pas affirmer que la fécondation soit toujours une condition indispensable pour le développement des biomolécules ovulaires. Cela dépendra naturellement de la valeur des biomores du spermatozoïde par rapport aux biomores de l'oeuf, c'est-à-dire de l'importance relative que la présence des biomores spermatozoïques peut avoir pour la nutrition des biomores ovulaires dans le système symbiotique qu'ils constituent par leur union. Il n'est donc pas impossible que, dans certains cas, la nutrition des biomores de l'oeuf puisse s'accomplir, même à défaut des biomores du spermatozoïde, et alors le dédoublement des biomolécules entraînera le dédoublement des biomores et celui-ci, la cytodiérèse.

La segmentation de l'oeuf commencera, même sans fécondation préalable, et donnera lieu à un de ces cas non rares qu'on appelle, très souvent erronément, cas de parthénogénèse.

Je crois que ces considérations sont suffisantes pour donner une idée, quelque vague qu'elle puisse être, du rôle que doit jouer le spermatozoïde dans la fécondation, d'après mon interprétation. Je regrette de ne pouvoir ajouter ici d'autres explications, parce qu'elles exigeraient nécessairement la connaissance parfaite des phénomènes de la maturation sexuelle.

Revenons maintenant à l'oeuf fécondé, et supposons que les conditions physiques favorables aux phénomènes chimiques de l'assimilation soient réalisées.

Alors les biomolécules de l'oeuf, se nourrissant des substances du vitellus formatif, suivront leur développement et aboutiront au dédoublement en deux autres biomolécules. Cela entraînera

le dédoublement des biomères et, après celui-ci, l'orientation biomérique produira la cytodiérèse. Il s'ensuivra la segmentation de l'oeuf, suivant les lois rationnelles et suivant les solutions des problèmes que j'ai exposées dans la I^e partie de ce travail.

Il s'agit maintenant de savoir si les biomolécules de l'oeuf se dédoublent en deux biomolécules égales entre elles et égales aux premières, ou bien en deux biomolécules égales entre elles et différentes des premières ; ou bien encore en deux biomolécules différentes entre elles et différentes des premières. En d'autres termes, il s'agit de savoir si le développement suivi par les biomolécules est autogénétique, ou homogéné-tique, ou hétérogénétique (1).

Mais comme nos moyens actuels de recherche ne nous permettent pas de connaître la constitution chimique des bioplasmas des cellules, nous sommes dans l'impossibilité de donner une réponse positive à cette importante question. Nous devons donc forcément recourir à des hypothèses.

Toutefois, celles-ci ne peuvent être nombreuses, vu que tous les modes de développement possibles se réduisent aux trois types ci-dessus mentionnés. Il s'agit donc de voir lequel de ces trois modes de développement biomoléculaire est suffisant pour nous permettre l'explication des phénomènes ontogénétiques. Par conséquent, nous les examinerons séparément, en commençant par le développement autogénétique.

Nous pouvons, pour plus de simplicité, représenter par des lettres la constitution chimique du bioplasma de l'oeuf et des cellules qui dériveront de sa segmentation, c'est-à-dire la nature chimique des bioplasmas résultant de l'ensemble des biomolécules qui les constituent. Ainsi, par exemple, la constitution bioplasmatique de l'oeuf peut être représentée par la lettre α .

Si le développement biomoléculaire est autogénétique, les

(1) Voir I^e Partie, Chap. II.

constitutions bioplasmatiques des deux premières cellules résultant de la segmentation, seront naturellement égales à celle de l'oeuf. La nature chimique des deux premiers blastomères devra donc être indiquée par α, α . En d'autres termes, la première segmentation n'a pas été accompagnée de la différenciation.

Cette première interprétation est généralement acceptée par la plupart des Biologistes, parce que quelques phénomènes et notamment les résultats de certaines expériences semblent plaider plutôt en sa faveur.

On sait, par exemple, que si l'on isole les blastomères issus des premières segmentations de l'oeuf de plusieurs animaux (oursins, grenouilles, etc.), ceux-ci sont capables de former des embryons complets, quoique plus petits. Ces résultats étant obtenus, voici le raisonnement suivi par les Biologistes: puisque les blastomères isolés sont capables de produire le même effet final que l'oeuf entier, il faut bien admettre que la constitution des blastomères n'est pas différente de celle de l'oeuf. Ce raisonnement, personne ne le peut nier, est en effet très simple, et très logique. Il paraît même, au premier abord, qu'il doit exclure toute autre interprétation. Toutefois, je démontrerai très clairement dans les pages suivantes que les résultats obtenus peuvent être expliqués facilement, et d'une manière plus complète, sans admettre le développement autogénétique.

Par contre, l'hypothèse de l'égalité de l'oeuf et des premiers blastomères rencontre des difficultés très graves, lorsqu'on veut expliquer les phénomènes ultérieurs de l'ontogénèse.

En effet, si l'on admet que l'oeuf est isotrope, et que le développement suivi par ses biomolécules est autogénétique, les deux premiers blastomères seront égaux à l'oeuf non seulement par leur constitution bioplasmatique, mais par la constitution deutoplasmatique aussi. S'il en est ainsi, les biomolécules de ces blastomères devront, elles aussi, suivre le même développement et, par conséquent, la seconde segmentation

donnera lieu à quatre blastomères égaux à l'oeuf, que nous pouvons indiquer par la lettre *a*. Le même résultat s'obtiendra après les autres segmentations ultérieures, et l'agrégat cellulaire qui en dérivera, sera naturellement composé de cellules possédant toutes la même constitution *a* de l'oeuf.

Comment expliquer alors la différenciation morphologique et la localisation de cette différenciation?

Je suis bien disposé à supposer qu'après un certain nombre de segmentations, les substances deutoplasmiques qui avaient jusqu'ici produit le développement biomoléculaire autogénétique soient épuisées, et que d'autres substances différentes puissent se substituer aux premières dans la nutrition du bioplasma et provoquer, par conséquent, un autre mode de développement biomoléculaire. Mais, si ce phénomène a lieu, je ne vois pas pourquoi il devrait s'accomplir dans une seule des nombreuses cellules de l'agrégat. Puisque celles-ci sont toutes égales entre elles, ainsi que nous venons de le supposer, il n'y a pas absolument de raisons plausibles pour refuser aux autres les propriétés que nous accordons à l'une d'elles.

Dans ce cas, je ne saurais vraiment expliquer la localisation des différenciations histologiques et morphologiques.

On a tenté aujourd'hui d'en donner une explication en faisant diverses hypothèses très peu scientifiques. On a supposé, par exemple, que les blastomères exercent entre eux des actions spéciales, d'où résulterait la différenciation. Mais je dois avouer que je ne puis arriver à comprendre, même vaguement, la nature de ces actions, ni leurs effets non plus.

Vu le caractère purement expositif de mon travail, je ne veux pas entrer dans des discussions critiques sur les hypothèses des autres biologistes. Cependant, je ne puis m'empêcher de remarquer que, toutes les cellules étant égales, si une action quelconque est exercée par certaines d'entre elles sur les autres, la même action doit être nécessairement exercée par ces dernières sur les premières. Et s'il en est ainsi, nous

sommes dans l'impossibilité d'expliquer la localisation des différenciations.

A ces raisons, qui forment un obstacle très sérieux à l'interprétation de l'ontogénèse par le développement autogénétique, on peut encore en ajouter une autre, moins positive et peut-être plus philosophique, mais qui n'en est pas moins importante, je le crois, au point de vue scientifique.

Ainsi que nous pourrions mieux le comprendre plus tard, le but final de la formation des organismes, de l'ontogénèse, est celui, surtout, de créer un milieu interne tel que certaines cellules, que nous appelons les cellules germinatives, puissent arriver à régénérer ou l'oeuf ou bien le spermatozoïde dont elles sont dérivées. Si cela n'avait pas lieu, il n'y aurait pas de reproduction et, par suite, pas de vie.

Or, si l'oeuf était capable de se régénérer directement, ainsi que nous le supposons dans l'hypothèse du développement autogénétique des ses biomolécules, à quoi bon la formation d'un organisme, quel qu'il soit? Dans ce cas, l'oeuf suffirait de lui-même; il se trouverait dans les mêmes conditions qu'un microcoque, qu'une bactérie, en un mot, qu'un organisme inférieur unicellulaire capable de se régénérer directement en suivant le développement autogénétique. La formation d'un organisme pluricellulaire, quelque peu complexe qu'il soit, serait un phénomène superflu, dont je ne saurais trouver une explication sans recourir à des raisons plus ou moins téléologiques ou mystiques, et très peu scientifiques.

Je crois donc qu'après ces considérations, nous pouvons exclure de l'interprétation de l'ontogénèse l'hypothèse du développement autogénétique des biomolécules de l'oeuf.

Cependant, si nous passons à l'hypothèse du développement homogénétique, nous ne nous trouvons pas dans des conditions meilleures.

Dans ce cas, en effet, puisque nous représentons la nature chimique du bioplasma ovulaire par α , nous pouvons représenter celle du bioplasma des deux premiers blastomères par

b, b, celle des quatre blastomères résultant de la deuxième segmentation par *c, c, c, c*, et ainsi de suite pour tous les autres blastomères. On voit facilement, que, dans cette supposition, il y a bien de différenciation entre l'oeuf et les blastomères; mais celle-ci est la même dans toutes les cellules de l'agrégat cellulaire. Comment expliquer alors la localisation ultérieure des différenciations? Nous trouvons ici les mêmes difficultés que dans l'hypothèse du développement autogénétique. Il faut donc exclure de l'interprétation de l'ontogénèse l'hypothèse du développement homogénétique (1).

Il ne nous reste maintenant à examiner que le développement hétérogénétique.

Nous savons que le développement biomoléculaire hétérogénétique aboutit à la scission d'une biomolécule en deux biomolécules inégales et différentes de la première. Par conséquent, nous pourrions indiquer la constitution chimique des bioplasmas des deux premiers blastomères issus de la segmentation de l'oeuf, par les lettres *b, c*.

Or, je ferai avant tout remarquer que des trois modes de développement biomoléculaire, ce dernier est, sans contredit, le plus simple et le plus fréquent parmi les phénomènes chimiques.

Je crois avoir démontré, au chapitre II de la I^e partie, que le dédoublement d'une molécule en deux autres égales entre elles est un phénomène chimique qui exige des conditions spéciales; conditions qui doivent résider en partie dans la constitution même de la molécule que l'on considère, en partie dans la composition chimique des substances qui doivent réagir avec elle.

Au contraire, le dédoublement d'une molécule en deux autres inégales est un phénomène chimique très commun, je

(1) Le développement homogénétique est suivi peut-être par quelques-uns de ces organismes unicellulaires inférieurs qui vivent en colonies, dont les individus sont ou nous paraissent identiques.

dirais même le plus commun parmi tous les divers changements chimiques de la matière. Il est donc fort probable que c'est sur celui-ci que les phénomènes ontogénétiques ont leur base; et cette probabilité acquiert presque la valeur d'une certitude, si nous considérons que, par l'hypothèse du développement biomoléculaire hétérogénétique, les problèmes les plus ardues de l'ontogénèse peuvent trouver une solution satisfaisante très simple et très scientifique: ce que nous verrons dans les chapitres suivants.

En résumant, je conclurai:

1° *Dans la constitution de l'oeuf fécondé existent les conditions chimiques nécessaires pour les phénomènes de l'assimilation de la part de ses biomolécules.*

2° *Les biomolécules de l'oeuf ne peuvent suivre que l'un des trois modes de développement biomoléculaire autogénétique, homogénétique, hétérogénétique.*

3° *Les développements autogénétique et homogénétique ne sont pas suffisants pour nous expliquer les phénomènes ontogénétiques.*

4° *Le développement biomoléculaire hétérogénétique doit être nécessairement la base de l'ontogénèse.*

CHAPITRE V.

Le développement hétérogénétique.

SOMMAIRE: La potentialité évolutive de l'oeuf — Son origine et ses limites — Les phases de l'évolution de l'oeuf — Le développement polyodique — Ses conséquences et son insuffisance à l'explication des phénomènes ontogénétiques — Le développement monodique — Ses conséquences et son importance dans l'ontogénèse — Résumé.

C'est une notion chimique élémentaire et fondamentale que, les conditions physico-chimiques favorables étant données, la nature d'un composé quelconque résultant de la réaction entre deux corps est déterminée par la constitution de ces corps. On peut donc conclure que tout composé chimique préexiste potentiellement dans ses composants ou dans les corps dont la réaction donne lieu à sa formation.

Or, dans l'oeuf, les biomolécules du bioplasma et les substances constituant par leur ensemble le deutoplasma ou, plus spécialement, la partie formative, le vitellus de formation, sont précisément des composés chimiques différents, capables d'entrer en réaction entre eux, lorsque certaines conditions physiques nécessaires à cette réaction seront réalisées. Alors, de la part des biomolécules, commenceront les réactions caractéristiques de l'assimilation et les biomolécules subiront, par suite de celle-ci, des transformations chimiques qui aboutiront naturellement au dédoublement en deux biomolécules, que nous supposons différentes entre elles.

Or, la constitution chimique, quelle qu'elle soit, de ces deux biomolécules nouvelles sera évidemment dépendante de la nature des réactions de l'assimilation, et celles-ci, à leur tour, de

la composition chimique du bioplasma et des substances du vitellus formatif qui leur ont servi de nourriture.

Faisons, pour le moment, abstraction du phénomène du doublement, que nous examinerons sous peu, et considérons seulement la transformation subie par les biomolécules ovulaires après la période d'assimilation.

Si nous appelons *a* l'ensemble des biomolécules constituant le bioplasma ovulaire avant le commencement de l'assimilation, nous pouvons indiquer par *b* l'ensemble des biomolécules du bioplasma après les réactions chimiques de l'assimilation. Ces deux lettres *a* et *b* représenteront la constitution chimique du bioplasma ovulaire avant et après la 1^e période d'assimilation.

Les biomolécules du bioplasma *b* se trouvant toujours en contact avec les substances deutoplasmiques de l'oeuf, qu'on peut indiquer complexivement par *x* et que je suppose toujours les mêmes, parce qu'il n'y a pas de raisons de les supposer différentes, pourront entrer en réaction avec celles-ci et commencer ainsi une autre période d'assimilation.

Mais, si les biomolécules *a*, en réagissant avec les substances deutoplasmiques *x* de l'oeuf, ont donné pour résultat final, après la première période d'assimilation, des biomolécules d'une constitution *b*, ces biomolécules *b*, en réagissant avec les mêmes substances deutoplasmiques *x*, arriveront à une constitution chimique quelconque, mais qui sera nécessairement différente de *b*. J'appellerai donc *c* la constitution chimique du bioplasma après la deuxième période d'assimilation.

De même, les biomolécules *c*, en réagissant avec les substances deutoplasmiques *x*, aboutiront, après la troisième période d'assimilation, à une constitution quelconque, différente de *c*, et que j'appellerai *d*, et ainsi de suite. C'est dire qu'à chaque période d'assimilation, la constitution chimique du bioplasma sera différente de celle qu'elle possédait auparavant, et cette variation pourra continuer plus ou moins.

Ainsi donc, pour concrétiser nos idées, nous pouvons repré-

senter la série de transformations subies par le bioplasma ovulaire, par la formule suivante: $a... b... c... d... e... f... g...$ en se rappelant toujours que ces lettres représentent la nature chimique de l'ensemble des biomolécules à la fin de chaque période assimilatrice, et que chacune de ces étapes est séparée de celle qui suit par une cytodierèse que nous avons, pour le moment seulement, négligée à dessein.

La série de ces transformations pourra néanmoins s'arrêter pour une de ces trois causes: ou bien, par l'épuisement des substances deutoplasmatiques nourrissant les biomolécules; ou bien, parce que le bioplasma est arrivé, par les changements successifs, à une constitution chimique telle que toute réaction avec le deutoplasma est ultérieurement impossible; ou bien encore, parce que les conditions physiques extérieures ne sont plus suffisantes à la réaction entre le deutoplasma et le bioplasma.

On voit, d'après ces considérations, que la nature chimique b du bioplasma à la fin de la première période assimilatrice est dépendante de la constitution a du bioplasma ovulaire avant cette période et de la constitution x du deutoplasma. Or, comme cette dernière ne change pas, la constitution c du bioplasma après la deuxième période assimilatrice, sera dépendante de la constitution b et, par suite, de la constitution a du bioplasma ovulaire. De cette manière, d dépendra de c , e de d , f de e etc. En conclusion, chaque nouvelle constitution acquise par le bioplasma sera la conséquence directe de la constitution que celui-ci possédait dans la phase précédente, et la constitution dernière à laquelle il peut arriver sera la conséquence de celles qu'il avait auparavant et, par suite, de celle que possédait le bioplasma ovulaire initial.

Nous pouvons donc conclure que, dans l'oeuf, existe une potentialité d'évolution, que j'appellerai *potentialité évolutive ovulaire*, résultant de la constitution chimique du bioplasma et du deutoplasma, potentialité qui, étant réalisées les conditions physiques nécessaires, s'explique en amenant le bio-

plasma ovulaire, par une série de transformations successives, à posséder une constitution chimique très différente de sa constitution primitive. Par conséquent, nous appellerons *évolution de l'oeuf* la série de transformations que son bioplasma peut suivre à l'aide des substances deutoplasmiques contenues dans l'oeuf, et *phases* de cette évolution seront les constitutions chimiques différentes (*b, c, d, etc.*) acquises successivement.

Cela étant posé, considérons maintenant ces transformations du bioplasma, non seulement en elles-mêmes, mais en relation avec la cytodierèse qui, nous le savons, s'accomplit à la fin de chaque période assimilatrice.

Puisque je suppose, ainsi que je l'ai dit au chapitre précédent, que la cytodierèse est hétérogénétique, les deux cellules qui résulteront, après la première période assimilatrice, du bioplasma ovulaire *a*, seront différentes entre elles, et, comme nous avons indiqué la constitution chimique du bioplasma de l'une d'elles avec la lettre *b*, l'autre possèdera naturellement un bioplasma de constitution différente de *b*. Mais quelle sera cette constitution?

Ici encore, nous ne pouvons la connaître positivement; cependant, il est hors de doute qu'elle sera nécessairement ou égale à *c* ou différente de *c*, c'est-à-dire égale ou différente de la constitution que nous avons attribuée au bioplasma après la deuxième période assimilatrice. Il n'y a pas d'autres suppositions possibles.

Examinons-les successivement toutes les deux et supposons, pour le moment, qu'elle soit différente de *c* et appellons-la *c'*. Après la première cytodierèse, c'est-à-dire après la première division de l'oeuf, les bioplasmas des deux cellules ou blastomères résultants pourront donc être indiqués par *b* et *c'*. Mais, comme je suppose que l'oeuf est isotropique, la constitution du deutoplasma contenu dans ces deux blastomères sera la même, c'est-à-dire *a*.

Or, nous avons vu que le bioplasma *b*, en réagissant avec le

deutoplasma x , est capable de se transformer en c . Il est donc tout naturel que le bioplasma c' , et par conséquent différent de b , en réagissant avec le même deutoplasma x , ne puisse subir qu'une transformation différente de c .

Après la deuxième période assimilatrice, aura lieu une autre cytodiérèse, et, par suite, la division des deux premiers blastomères. Le blastomère b se divisera donc en un blastomère c , ainsi que nous l'avons démontré, et en un autre blastomère, lequel sera inévitablement égal à d ou différent de celui-ci.

Supposons, ici encore, ainsi que nous l'avons fait à la première division, que ce blastomère soit différent de d et indiquons-le avec la lettre d' . Le blastomère b se sera donc divisé en c et d' .

A son tour, le blastomère c' , en réagissant avec le deutoplasma x , arrivera à se diviser en deux autres blastomères, qui seront naturellement différents entre eux, parce que nous supposons toujours que le développement est hétérogénétique, et différents des deux blastomères c et d' dérivés de b . Le blastomère c' se divisera donc, par exemple, en deux blastomères d'' , et e' .

Par conséquent, après la deuxième division, l'agrégat cellulaire dérivant de la segmentation de l'oeuf sera formé de quatre blastomères ayant la constitution bioplasmatique suivante: c , d' , d'' , e' , c'est-à-dire qu'ils seront tous les quatre différents.

A leur tour, ces quatre blastomères, après une période assimilatrice, se diviseront et, suivant un raisonnement analogue à celui que nous venons de faire pour les deux premiers blastomères, on peut démontrer que c se divisera en un blastomère d et en un autre blastomère différent de e , par exemple e'' ; d' en e''' , f' ; d'' en e'''' , f'' ; e' en f''' , g' , et l'agrégat cellulaire résultant après la troisième segmentation sera constitué de 8 blastomères tous différents entre eux.

On voit facilement que, par ce mode de développement hétérogénétique, d'après lequel l'un des deux blastomères issus

de la cytodiérèse a une constitution chimique différente de celle que possèdera un des blastomères qui résulteront de la cytodiérèse suivante, l'agrégat cellulaire dérivé de la segmentation de l'oeuf sera toujours formé, à une phase quelconque de son évolution, de blastomères différents entre eux. Si donc nous imaginons, par exemple, que l'évolution suivie par les blastomères soit représentée par des voies, sur lesquelles les blastomères s'acheminent vers la différenciation histologique définitive, ces voies seront aussi nombreuses que les cellules de l'agrégat, et l'apparition de deux blastomères nouveaux après chaque cytodiérèse marquera aussi l'apparition de deux nouvelles voies dans leur évolution.

Ce mode de développement hétérogénétique, je l'appellerai *développement polyodique*.

Je ne sais si, dans l'énorme variété des phénomènes biologiques naturels, il y a des organismes qui nous présentent ce mode de développement. S'il en était ainsi, toute différenciation histologique dans le corps de ces êtres ne devrait naturellement être représentée que par un seul élément, et, par suite, il y aurait autant de différenciations histologiques que de cellules. Mais dans l'état actuel de nos connaissances biologiques, de semblables organismes nous sont inconnus. Le développement polyodique n'a donc pour nous aucun intérêt; et cependant, je devais le mentionner afin de considérer tous les modes possibles de développements que la nature peut nous présenter.

Revenons maintenant à la première cytodiérèse de l'oeuf.

J'ai dit que, après celle-ci, il en résulte deux blastomères inégaux, dont l'un est *b* et dont l'autre est nécessairement, inévitablement égal à *c* ou différent de *c*, c'est-à-dire, égal à la constitution chimique que le bioplasma ovulaire a la potentialité d'acquérir à la deuxième phase de son évolution, ou bien différent de cette constitution.

Or, nous venons de voir que si cette constitution de l'un des blastomères est différente de *c*, le développement est po-

lyodique, et nous porte à des conséquences qui ne sont pas absolument absurdes, mais qui ne peuvent pas expliquer les phénomènes ontogénétiques des organismes que nous connaissons. Il ne nous reste donc qu'à faire l'autre des suppositions possibles, c'est-à-dire à supposer que, des deux blastomères issus de la première division, l'un soit *b* et l'autre égal à *c* dans sa constitution bioplasmatique, et par conséquent, nous pourrions l'indiquer avec cette même lettre. Le bioplasma ovulaire *a* aura donc disparu pour faire place aux deux blastomères *b*, *c*.

A la deuxième segmentation, *b* se divisera en un blastomère *c* et en un autre égal à *d* ou différent. Mais, comme nous venons de voir qu'en le supposant différent de *d*, on obtient le développement polyodique, il ne nous reste qu'à le supposer égal à *d*.

De même, le blastomère *c* se divisera à son tour en deux autres, dont l'un *d* et l'autre égal à *e* ou différent; et si, pour les raisons susdites, nous le supposons égal à *e*, les deux blastomères nouveaux issus de *c* seront *d*, *e*.

L'agrégat cellulaire, après le deuxième plan de segmentation, sera donc constitué des quatre blastomères: *c*, *d*, *d*, *e*.

Ainsi, si nous suivons le même raisonnement, à la troisième cytodivision, chacun de ces blastomères se divisera en deux autres; c'est-à-dire: *c* en *d*, *e*; *d* en *e*, *f*; *d* en *e*, *f*; *e* en *f*, *g*, et l'agrégat cellulaire résultera formé de ces huit blastomères: *d*, *e*, *e*, *f*, *e*, *f*, *f*, *g*.

Dans ce cas donc, en supposant que les deux blastomères issus de chaque cytodivision présentent une constitution bioplasmatique égale à celle qui caractérise les phases immédiatement successives de l'évolution de l'oeuf, ainsi que nous l'avons démontré au commencement de ce chapitre, tous les blastomères ne parcourent pas, dans leur évolution, des voies différentes comme dans le développement polyodique, mais une seule voie, et, plus précisément, la voie même qui caractérise l'évolution de l'oeuf.

J'appellerai donc ce mode de développement le *développement monodique*.

On peut voir facilement que, dans le développement monodique, tous les blastomères représentent, par leur constitution, une des phases de l'évolution de l'oeuf. On voit encore que, parmi ces blastomères, quelque nombreux qu'ils soient, il y en a toujours un seul qui est plus avancé que tous les autres dans l'évolution et que j'appellerai le blastomère en tête, et un autre qui est au contraire le moins avancé, et que j'appellerai le blastomère en queue, tandis que les phases de l'évolution, intermédiaires entre ces deux phases extrêmes, sont toujours représentées par un grand nombre de blastomères, nombre qui va naturellement croissant au fur et à mesure que la segmentation progresse, et, par conséquent, à mesure que le nombre total des blastomères augmente.

D'autre part, on peut voir encore qu'à chaque division du blastomère en tête, l'oeuf progresse, non pas d'une seule, mais de deux phases dans son évolution, et qu'à chaque division du blastomère en queue, l'oeuf abandonne une des phases primitives pour atteindre deux des phases successives de son évolution. De cette manière, la distance entre le blastomère en queue et le blastomère en tête va toujours croissant, en même temps que la progression de l'oeuf dans son évolution s'accélère à cause du développement monodique.

Je ne sais si le lecteur, par les seules considérations qui précèdent, a déjà compris toute l'importance que le développement monodique présente pour l'explication des phénomènes ontogénétiques. Peut-être n'arrive-t-il pas encore à comprendre où je veux aboutir avec cette nouvelle méthode d'envisager l'ontogénèse. Cependant, je crois que, dans le cours de ce travail, il pourra se convaincre facilement que le développement monodique, tout simple qu'il est, nous permettra d'expliquer aisément, avec précision et sans l'aide d'hypothèses spéciales, les phénomènes ontogénétiques et d'en résoudre les problèmes les plus compliqués.

En résumé :

1° *L'oeuf possède une potentialité évolutive, qui est déterminée par la nature de son bioplasma et par la constitution de son deutoplasma, de son vitellus formatif particulièrement.*

2° *Si les conditions sont favorables, l'évolution de l'oeuf s'accomplit par des phases successives, séparées l'une de l'autre par la cytodiérèse.*

3° *Les blastomères issus de la segmentation de l'oeuf ne peuvent suivre que deux modes de développement : ou le développement polyodique ou bien, le développement monodique.*

4° *Le développement polyodique n'est pas suffisant à expliquer les phénomènes ontogénétiques des organismes pluricellulaires connus. Il peut donc être exclu de nos considérations.*

5° *Dans le développement monodique, tous les blastomères suivent la même voie dans leur évolution, c'est-à-dire la voie qui caractérise l'évolution de l'oeuf.*

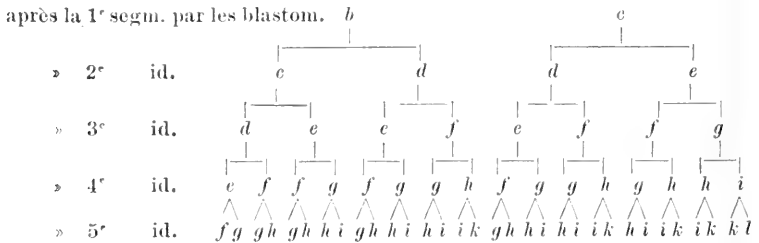
6° *Le développement monodique est donc le seul qui puisse nous permettre l'explication des phénomènes ontogénétiques.*

CHAPITRE VI.

Le développement monodique.

SOMMAIRE: L'évolution de l'oeuf dans le développement monodique — La rapidité de cette évolution — La phase limite et les phases intermédiaires — L'hétérogénéité de l'agrégat cellulaire résultant de la segmentation — Son retour possible à l'homogénéité — La déviation des cellules de leur évolution primitive — Résumé.

D'après ce que nous venons d'exposer dans les chapitres précédents supposons maintenant, pour concrétiser nos idées, qu'un oeuf quelconque soit capable de suivre une évolution, qui, par des phases successives *a, b, c, d, e, f,* etc., l'amène jusqu'à la phase *l*. Si cet oeuf, ainsi que nous le supposons, suit dans son évolution le développement monodique, l'agrégat cellulaire résultant de sa segmentation sera constitué :



Après la 5^e segmentation, un blastomère de l'agrégat aura donc atteint la phase *l*, dernière limite de la potentialité évolutive de l'oeuf et, en supposant, pour le moment, que les cytotodnières des différents blastomères aient été toujours synchroniques, l'agrégat cellulaire résultera alors constitué de 32 blastomères, dont un seul est encore à la phase *f*, et dont les autres se trouvent dans des phases intermédiaires, c'est-à-dire

5 dans la phase *g*, 10 dans la phase *h*, 10 dans la phase *i*, 5 dans la phase *k*.

Entre la phase *a*, point du départ de l'évolution de l'oeuf, et la phase *l*, dernière limite de sa potentialité évolutive, s'intercalent neuf autres phases intermédiaires. Nous voyons donc que toutes ces phases s'accomplissent par cinq périodes assimilatrices seulement et que le bioplasma ovulaire franchit l'espace qui le sépare de la phase limite *l*, par cinq seules cytodières successives, c'est-à-dire avec une grande rapidité, laquelle n'est que la conséquence directe du développement monodique.

Or, comme nous avons démontré que toute cellule, à une phase quelconque de l'évolution d'un organisme, possède une différenciation histologique caractérisée par la nature chimique de son bioplasma, on peut dire que le blastomère *l* possède une différenciation histologique *l*, et cette différenciation n'a été atteinte par ce blastomère qu'à la 5^e cytodière, c'est-à-dire lorsque l'agrégat cellulaire est formé de 32 cellules. En outre, pour arriver à cette différenciation, il a dû passer par les phases intermédiaires. Nous pouvons donc voir, dès à présent, que toute différenciation histologique est étroitement liée au nombre des cellules constituant l'agrégat cellulaire au moment où la différenciation fait son apparition, et qu'elle n'est que la conséquence finale du nombre des phases intermédiaires de l'évolution de l'oeuf.

Puisque nous avons supposé *l* la phase limite de la potentialité évolutive de l'oeuf, nous avons admis implicitement que le bioplasma *l*, par sa constitution spéciale, ne peut plus réagir avec les substances deutoplasmiques *x* contenues dans le blastomère *l*, même en supposant que ces substances, quoique diminuées, ne soient pas encore complètement épuisées. Le blastomère *l* se trouvera donc arrêté définitivement dans son évolution. Il ne changera plus sa constitution. Il restera toujours *l* et ne pourra plus se diviser en d'autres blastomères. Mais il n'en sera pas de même pour les autres blastomères.

Le bioplasma du blastomère qui se trouve à la phase *f* pourra bien encore réagir avec les substances deutoplasmatiques *x* si celles-ci ne sont pas épuisées, ainsi que nous pouvons l'admettre. Or, comme les autres blastomères qui se trouvaient auparavant dans cette phase, après l'assimilation, se sont divisés en deux autres blastomères *g, h*, celui-ci, en continuant son assimilation, se divisera, lui aussi, en deux blastomères *g, h*.

De même, les 5 blastomères qui sont à la phase *g* se diviseront à leur tour, chacun en deux blastomères *h, i*. Ils donneront donc origine, par leur division, à 5 blastomères *h* et à 5 blastomères *i*.

Les 10 blastomères *h* en se divisant, chacun en deux autres blastomères *i, k*, produiront, par conséquent, 10 blastomères *i* et 10 blastomères *k*, et les 10 blastomères *i* donneront, par leur division en *k, l*, 10 blastomères à la phase *k* et 10 blastomères à la phase *l*.

L'agrégat cellulaire résultera donc constitué, après la 6^e division, d'un seul blastomère *g*, de 6 blastomères *h*, de 15 blastomères *i*, de 20 blastomères *k*, de 10 blastomères *l* issus de cette 6^e division, et d'un autre blastomère *l* dérivé de la division précédente, c'est-à-dire de 11 blastomères *l*. A toutes ces cellules il faut encore ajouter les 5 blastomères *k* issus de la division précédente et que nous devons considérer maintenant.

Ces 5 blastomères *k* se diviseront-ils ultérieurement ou non? Si nous admettons que l'assimilation de la part de leur bioplasma soit encore possible, ils se diviseront encore pour donner origine, chacun, à un blastomère *l* et à un autre blastomère, qui sera nécessairement égal à *l* ou différent. Dans le premier cas, la cytodierèse des blastomères *k* sera homogénétique, ce que je ne crois pas probable, vu la difficulté présentée par ce mode de développement biomoléculaire. Dans le deuxième cas au contraire, si l'on suppose le blastomère différent de *l*, et qu'on l'indique, par exemple, avec la lettre *m*, nous admettons implicitement dans l'oeuf une potentialité supérieure à celle

que nous lui avons attribuée au commencement de ce chapitre: ce qui est contraire à notre hypothèse.

Qu'arrivera-t-il très probablement? Que ces blastomères *k*, ayant, d'une part, la potentialité de suivre leur évolution jusqu'à la phase *l* et, d'autre part, ne pouvant plus se diviser ultérieurement, se transformeront en *l* sans se diviser et que, par suite, les 5 *k* produiront seulement 5 blastomères *l*.

Donc, après la 6^e division, l'agrégat cellulaire dérivé de l'oeuf possèdera 58 cellules représentant les phases de l'évolution de l'oeuf comprises entre *g* et *l*. Les phases *b, c, d, e, f* auront disparu complètement; mais la phase limite *l* ne sera plus représentée par une seule cellule, mais par 16 cellules, c'est-à-dire que la différenciation histologique, quelle qu'elle soit, caractérisée par la constitution du bioplasma *l*, sera atteinte par 15 autres blastomères.

De même, à la 7^e division, le blastomère *g* se divisera en *h, i*; les 6 blastomères *h*, se diviseront chacun en *i, k*; les 15 *i* en *k, l* et les 20 *k* se transformeront en *l* sans se diviser. Le nombre total des cellules sera alors de 80, dont 51 à la phase limite *l*.

Après la 8^e division, *h* aura donné *i, k*; les 7 blastomères *i* auront donné 7 *k* et 7 *l*, et comme les 21 blastomères *k* de la division précédente se seront transformés en *l* sans se diviser, il y aura dans l'agrégat des segmentations $51+21+7=79$ cellules à la phase limite *l*, et le nombre total des cellules sera de 88.

Enfin, à la 9^e division, *i* se divisera en *k, l*, les 8 blastomères *k* se seront transformés en *l* sans se diviser, et l'agrégat résultera constitué de $79+8+1=88$ blastomères *l* et d'un seul blastomère *k*, qui, à son tour, se transformera en *l* sans se diviser et, par suite, l'agrégat cellulaire sera définitivement formé de 89 blastomères, qui se trouveront tous arrivés à la phase limite *l* de l'évolution de l'oeuf.

Nous voyons donc que, dans le développement monodique, l'oeuf subit une différenciation dès la première division, et, si

des deux blastomères *b* et *c*, dérivés de la première cytodiérèse, nous considérons l'un d'eux, par exemple *b*, comme représentant l'oeuf qui a donné lieu à *c*, on voit qu'en se divisant, l'oeuf *a* n'a pas seulement produit une autre cellule différente, mais qu'il s'est, lui aussi, quelque peu modifié. On voit encore que les deux phases, dont l'une est la plus avancée et l'autre la moins avancée dans l'évolution, ne sont représentées que par une seule cellule, tandis que les phases intermédiaires le sont toujours par plusieurs cellules; que, la division progressant, une cellule, la plus avancée, atteint, la première, la phase limite de la potentialité évolutive de l'oeuf et, par conséquent, la différenciation histologique qui la caractérise; qu'enfin, si d'autres causes n'interviennent pas pour modifier le phénomène, toutes les autres cellules arrivent à cette même phase de l'évolution, ce qui fait que la différenciation histologique susdite ne sera plus représentée par un seul mais par plusieurs éléments. En outre, nous voyons encore que l'hétérogénéité des cellules constituant l'agrégat cellulaire, va toujours s'accroissant jusqu'à l'apparition du premier blastomère de la phase limite, mais que, à partir de ce moment, elle va au contraire en diminuant, jusqu'à l'instant où l'agrégat cellulaire aura atteint une homogénéité complète, puisqu'il ne sera plus constitué que des cellules à la phase limite.

Tout cela, évidemment, n'aura lieu qu'à ces deux conditions:

1^o) que les substances deutoplasmiques *x*, quoique diminuées, ne soient pas complètement épuisées;

2^o) que d'autres causes n'interviennent pas pour modifier l'accomplissement de l'évolution.

Mais si les substances deutoplasmiques se sont épuisées, après la 6^e division par exemple, toute évolution ultérieure sera naturellement arrêtée, et l'agrégat cellulaire sera formé d'un certain nombre de cellules dans des phases diverses de l'évolution de l'oeuf, ainsi que nous l'avons démontré. Cet agrégat pourra néanmoins constituer un organisme, c'est-à-dire une

colonie d'individus différents, lesquels, par leurs fonctions vitales, pourront entretenir la vie de toute la colonie. Peut-être avons-nous des exemples de colonies semblables dans quelques-uns de ces organismes inférieurs, dont les individus manifestent évidemment des différences plus ou moins marquées.

Si nous considérons que tous les organismes pluricellulaires ne sont que des colonies de cellules vivant en symbiose, c'est-à-dire des colonies où les différents individus s'entraident réciproquement (car les substances sécrétées par certaines cellules peuvent servir de nutrition à d'autres) et que la complexité plus ou moins grande de ce système symbiotique est dépendante de l'hétérogénéité des individus qui le constituent, nous pouvons facilement admettre que l'agrégat cellulaire issu de la segmentation de l'oeuf puisse former un système symbiotique et, par conséquent, un organisme pluricellulaire, quoique d'une très grande simplicité.

Nous avons jusqu'ici supposé que, pendant l'évolution de l'oeuf, il n'intervient pas d'autres causes capables de la modifier et nous avons vu quels en sont les résultats. Supposons maintenant le cas opposé et examinons quelles conséquences en découlent. Il est évident qu'il n'y a pas d'autres cas possibles.

Supposons donc que, pendant l'évolution de l'oeuf, il puisse se former — par quel mode? nous le verrons plus tard — des substances spéciales chimiques capables d'entrer en réaction avec le bioplasma de certaines cellules de l'agrégat cellulaire.

Nous avons vu, par exemple, que, dans l'agrégat que l'on vient de considérer, les cellules l ne peuvent plus suivre une évolution ultérieure, parce qu'elles ont atteint la phase limite de la potentialité évolutive de l'oeuf.

Mais si les substances nouvelles, que nous indiquerons par x_1 , peuvent servir de nutrition à ces cellules, alors leur bioplasma pourra assimiler et arriver jusqu'au dédoublement biomoléculaire et, par suite, à la cytodierèse. Le blastomère l se divisera donc en deux autres cellules; et si nous supposons que le développement soit toujours hétérogénétique, on pourra

représenter les nouvelles cellules issues de la division de l par b_1, c_1 .

Or, si les substances x_1 ne sont pas aptes, par leur nature spéciale, à réagir avec les bioplasmas des cellules b_1, c_1 , celles-ci ne progresseront pas ultérieurement et s'arrêteront dans leur évolution à ces deux phases. Par conséquent, après la 6^e division, aussitôt que d'autres cellules à la phase l apparaîtront dans l'agrégat cellulaire, elles aussi, en assimilant les substances x_1 , se diviseront à leur tour en b_1, c_1 . Le nombre des cellules b_1, c_1 , de la nouvelle lignée ira donc s'accroissant à chaque phase de l'évolution de l'oeuf, et cet accroissement s'arrêtera seulement lorsque s'arrêtera la production des cellules l ou bien lorsque les substances x_1 seront épuisées. L'agrégat cellulaire, après cette nouvelle prolifération de cellules, sera donc constitué d'autant de cellules b_1 et d'autant de cellules c_1 qu'il y avait auparavant de cellules l , c'est-à-dire de 89 cellules b_1 et 89 cellules c_1 , en total 178 cellules, dont aucune ne se trouve plus dans les phases caractéristiques de l'évolution de l'oeuf, mais dans les phases spéciales b_1, c_1 . L'apparition des nouvelles substances de nutrition x_1 a donc détourné les cellules l de la voie sur laquelle elles se trouvaient auparavant, et qui représentait la phase limite de la potentialité de l'oeuf, et a placé les cellules de la nouvelle lignée dans une autre direction suivant laquelle elles pourront arriver à une différenciation histologique qui sera évidemment différente de l .

En effet, nous avons supposé tout à l'heure que les substances x_1 ne sont pas aptes à réagir ultérieurement avec les cellules b_1, c_1 . Mais si nous supposons, au contraire, ainsi que l'avons fait pour l'oeuf, que ces mêmes substances puissent encore servir de nutrition non seulement à ces nouvelles cellules, mais encore aux autres qui en dériveront après leur division, toutes ces cellules, sous l'action de ces substances, pourront suivre une série de transformations successives, dont la nature sera dépendante, avant tout, de la constitution chi-

mique du bioplasma des cellules l , leur point de départ, et puis de la constitution chimique des substances α_1 . Le bioplasma l possèdera donc, en présence de ces substances, une potentialité évolutive, tout comme l'oeuf, lui aussi, possédait auparavant une potentialité évolutive résultant des constitutions de son bioplasma et des substances deutoplasmiques α .

Nous pouvons donc supposer que, ces conditions étant réalisées, les blastomères l possèdent, en présence des substances α_1 , une potentialité, qui peut les amener par des transformations et divisions successives, jusqu'à une phase quelconque, par exemple à la phase l_1 , phase limite de cette potentialité; et, si le développement de ces blastomères est toujours monodique, ainsi que je le suppose toujours pour les raisons que j'ai déjà exposées, on obtiendra, par la division de chaque blastomère b_1 une cellule c_1 et une autre d_1 , et par la division de chaque blastomère c_1 une cellule d_1 et une autre cellule e_1 .

De cette manière, le nombre des cellules de la nouvelle lignée va s'accroissant très rapidement au fur et à mesure que celles-ci s'approchent de la phase limite l_1 de leur potentialité évolutive. En même temps, les phases caractéristiques de la potentialité de l'oeuf disparaîtront peu à peu, à mesure que les autres cellules progresseront dans la nouvelle direction de leur évolution, et l'agrégat cellulaire deviendra naturellement toujours plus riche en cellules.

Arrivées à la phase limite l_1 les cellules auront acquis une constitution bioplasmatique et, par conséquent, une différenciation histologique déterminée par la nature des changements subis pendant leur évolution; mais, à cette phase, elles s'arrêteront évidemment, et, peu à peu, par des divisions successives, les autres cellules, qui se trouvent dans des phases moins avancées, progresseront vers la phase l_1 et y arriveront successivement. L'agrégat cellulaire résultera alors constitué de nombreuses cellules, et, plus précisément, de $89 \times 89 = 7921$ cellules possédant la constitution bioplasmatique caractérisant la phase l_1 .

Tout cela, évidemment, aura lieu si nous supposons que les substances α_1 ne soient pas épuisées et que les cellules l_1 ne puissent pas trouver, dans le milieu ambiant, d'autres substances aptes à les nourrir. Mais si l'on suppose que de nouvelles substances α_2 apparaissent dans ce milieu et que, par leur constitution, elles puissent servir à l'assimilation des cellules l_1 , celles-ci se diviseront en deux autres cellules, et de cette manière, on obtiendra une troisième lignée de cellules, qui, à leur tour, pourront posséder une potentialité évolutive, capable de les porter, par des transformations et divisions successives, jusqu'à une phase limite nouvelle l_2 , toujours en suivant le développement monodique.

Après cette troisième lignée de cellules, nous pouvons, d'après le même raisonnement, en supposer une 4^e, une 5^e... une n^e, et les cellules pourront ainsi arriver à des différenciations histologiques très éloignées de la constitution de l'oeuf, leur point de départ; mais, pour arriver à ces différenciations, elles seront forcées de passer par les phases intermédiaires de leur évolution.

Tout ce que je viens de dire pour les blastomères l de la 1^e lignée, pour les cellules l_1 , l_2 etc. de la 2^e et 3^e lignée peut être appliqué aussi aux autres cellules précédant la phase l . Nous pouvons supposer, par exemple, que les nouvelles substances nourissantes α_1 au lieu d'agir sur les cellules l , puissent agir sur les cellules f , g , h , i en provoquant un développement monodique différent de celui qu'elles auraient suivi par la simple action des substances deutoplasmiques α . Le résultat sera analogue à celui que nous avons obtenu en considérant le blastomère l . Les cellules capables de réagir avec les substances nouvelles seront détournées de leur évolution primitive pour en suivre une autre, dont la nature sera toujours dépendante de la phase présentée par les cellules mêmes et de la constitution chimique des substances qui ont provoqué la déviation de leur évolution.

De tout ce qui précède on peut donc conclure :

1° *Par le développement monodique, les cellules dérivées de la segmentation de l'oeuf atteignent très rapidement la phase limite de la potentialité évolutive de l'oeuf.*

2° *Par ce mode de développement, toutes les cellules issues de la division suivent une même direction vers la phase limite, et, si elles ne sont pas détournées de leur direction par d'autres causes, arrivent toutes à cette phase.*

3° *Toute différenciation histologique, quelle que soit sa nature, ne sera donc pas représentée par un seul, mais par plusieurs éléments.*

4° *Dans l'agrégat cellulaire résultant de la segmentation de l'oeuf, suivant le développement monodique, il y a toujours une cellule plus avancée et une autre cellule moins avancée que les autres dans l'évolution.*

5° *La segmentation de l'oeuf produit dans les cellules de l'agrégat une hétérogénéité qui va toujours croissant jusqu'à l'apparition de la phase limite. A partir de ce moment, l'hétérogénéité peut diminuer jusqu'à disparaître complètement.*

6° *A chaque division de la cellule la plus avancée, l'oeuf progresse de deux phases dans son évolution; à chaque division de la cellule la moins avancée, l'oeuf abandonne une phase primitive de son évolution.*

7° *Si, pendant la segmentation de l'oeuf, des substances nourrissantes nouvelles peuvent agir sur les cellules de l'agrégat dans une phase quelconque de leur évolution, celles-ci seront détournées de leur direction primitive et suivront une autre évolution, qui les amènera à une différenciation chimique dépendant de la phase à laquelle elles se trouvaient au moment de leur déviation et de la nature des substances qui ont provoqué celle-ci.*

CHAPITRE VII.

L'asynchronisme de segmentation.

SOMMAIRE : Impossibilité du synchronisme parfait dans la division des blastomères — Causes de cette impossibilité — La durée de la période assimilatrice — La durée de la période cytotériésique — L'asynchronisme accéléré et l'asynchronisme ralenti — Effets de l'asynchronisme accéléré et du développement monodique — La segmentation de l'oeuf — La production des sillons — Le rythme de segmentation — La polarité et la symétrie bilatérale de l'agrégat cellulaire — Les cellules homonymes contemporaines — L'accélération de la segmentation générale — L'asynchronisme ralenti et ses effets — Le ralentissement de la segmentation générale — Résumé.

Afin de rendre parfaitement compréhensible la théorie du développement monodique je n'ai pas voulu tenir compte, dans le chapitre précédent, de deux phénomènes qui accompagnent la segmentation de l'oeuf, à savoir : l'asynchronisme de segmentation et la position réciproque des cellules. Il est donc nécessaire de les considérer maintenant, d'autant plus que ces deux phénomènes, et particulièrement le premier, ont une grande importance dans l'ontogénèse, importance qui n'a pas été jusqu'ici reconnue et qui, je l'espère, ressortira dans toute sa valeur, d'après les considérations qui vont suivre.

En examinant le développement monodique, j'ai toujours supposé, pour plus de simplicité, que les divisions des différents blastomères de l'agrégat cellulaire avaient lieu simultanément. Mais il faut se demander maintenant si cette simultanéité est possible ou du moins probable. Nous savons que, dans le développement hétérogénétique, l'oeuf se divise en deux cellules différentes l'une de l'autre et différentes de l'oeuf. Ces deux cellules se diviseront-elles simultanément ou bien dans des temps différents ?

Nous pouvons donner à cette question une réponse rationnelle en examinant attentivement les causes intimes qui provoquent la division, et que nous connaissons déjà d'après l'exposé de la première partie de cet ouvrage.

On sait que le phénomène de la cytodièrese ne peut pas commencer sans la division préalable des biomores du bioplasma. On sait aussi que la division des biomores ne peut se faire sans le dédoublement des biomolécules qui les constituent, et que le dédoublement des biomolécules exige, de la part de celles-ci, l'assimilation d'atomes nouveaux. Or cette assimilation, nous le savons, consiste dans une série de réactions chimiques plus ou moins complexes, réactions dont le nombre et la nature sont étroitement dépendants de la constitution des biomolécules d'une part, de la constitution des substances nourrissantes d'autre part, et enfin des conditions physiques dans lesquelles ces réactions s'accomplissent.

C'est une notion tout à fait élémentaire que les conditions physiques ont une grande influence sur la rapidité d'accomplissement des phénomènes chimiques. L'électricité, la lumière et surtout la chaleur exercent sur les réactions chimiques une action très énergique en les provoquant, ou en les ralentissant, ou bien encore en les accélérant suivant le degré de leur intensité. Mais il est évident que, si l'on suppose que les conditions physiques sont toujours les mêmes, la rapidité ou la lenteur des réactions ne dépend que de la constitution chimique des substances réagissantes. Or, dans le cas que nous devons examiner, l'oeuf et les cellules qui dérivent de sa segmentation se trouvent dans les mêmes conditions physiques, ou, du moins, nous n'avons pas de raisons plausibles pour supposer que ces cellules, formant par leur ensemble un agrégat cellulaire très petit, puissent se trouver dans des conditions différentes. La durée de la période assimilatrice de ces cellules, c'est-à-dire des réactions successives de leur assimilation, ne sera donc dépendante que de la nature de leur bioplasma et de la constitution des substances deuto-

plasmatiques α . Mais comme ces dernières sont, elles aussi, toujours les mêmes dans toutes les cellules de l'agrégat (car nous avons supposé l'oeuf isotrope) il est évident que la durée de la période assimilatrice des différentes cellules ne dépendra que de la constitution de leur bioplasma.

Si donc la période assimilatrice du bioplasma a de l'oeuf a une certaine durée, il est très probable que la durée de la période assimilatrice de la cellule b , ne sera pas la même, mais ou plus longue ou plus courte. De même, les durées des périodes assimilatrices des cellules c , d , e , etc. seront différentes entre elles et différentes de celles de a et b , et la différence de durée entre ces périodes sera, très probablement, d'autant plus grande que la différence de constitution chimique entre les bioplasmas de ces diverses cellules est, elle aussi, plus grande. Nous pourrions même, par cette considération, juger de la différence bioplasmatique entre deux blastomères, différence qui échappe à nos moyens de recherche, d'après la différence entre les durées de leurs périodes assimilatrices. C'est dire que si deux cellules, dans les mêmes conditions physiques et se nourrissant des mêmes substances, accomplissent leur période assimilatrice dans des temps peu différents, il est très probable que leurs bioplasmas ne sont que peu différents. Si, au contraire, leurs périodes assimilatrices ont une durée très différente, c'est que, probablement, leurs bioplasmas possèdent des constitutions chimiques, elles aussi, très différentes.

Supposons donc, pour mieux concrétiser nos idées, qu'un oeuf α ait été fécondé à minuit et que sa période assimilatrice soit de la durée de 2 heures. Aussitôt que le bioplasma du spermatozoïde s'est uni avec le bioplasma ovulaire et que les conditions physiques nécessaires sont réalisées, l'assimilation commencera. (Je me réserve de démontrer, dans une autre partie de ce travail, pourquoi, dans la plupart des oeufs, l'assimilation ne peut s'accomplir qu'après la pénétration du spermatozoïde). A 2 heures, les phénomènes de l'assimilation se-

ront achévés, les biomolécules et puis les biomores subiront leur division et commencera la cytodierèse. Alors nous verrons apparaître le premier sillon de segmentation.

Ici, comme pour tous les autres sillons qui paraîtront plus tard, il faut tenir compte de certains phénomènes secondaires qui ne modifient pas substantiellement les résultats, mais qui, dans l'observation des faits réels, peuvent altérer, apparemment du moins, la segmentation.

On sait que, d'après mon interprétation, la cytodierèse n'est que l'effet de l'orientation des biomores constituant le bioplasma, c'est-à-dire le noyau et le cytoplasma de la cellule. Or, cette orientation ne peut pas évidemment commencer à la périphérie, mais à l'intérieur de la cellule et doit s'étendre peu à peu jusqu'à la périphérie. Nous savons encore que, si la cellule contient des substances brutes, telles que les substances deutoplasmiques, et si le bioplasma, dans sa division, contracte avec les particules brutes des rapports de position, ces substances sont entraînées passivement dans la division. Il s'ensuit donc que, du commencement de la cytodierèse, c'est-à-dire de l'orientation des biomores du noyau et des astrosphères jusqu'à la division complète, s'écoulera un certain laps de temps nécessaire pour l'orientation progressive des autres biomores du bioplasma avec les particules brutes; et ce laps de temps sera naturellement d'autant plus long que les particules brutes sont plus nombreuses, c'est-à-dire que le deutoplasma est plus abondant.

Par conséquent, si l'on observe la segmentation de l'oeuf, non pas d'après l'apparition des figures caractéristiques de la cytodierèse, mais d'après l'apparition à l'extérieur des sillons de segmentation, on verra apparaître ces sillons plus tard, et ce retard dans la formation des sillons à la surface de l'oeuf sera d'autant plus fort que les substances deutoplasmiques seront plus abondantes.

C'est pour cela que dans les oeufs télolécites, où l'accumulation du deutoplasma est plus grande à l'un de ses pôles, les

sillons s'étendent à ce pôle toujours plus tard qu'au pôle opposé.

Il pourra même arriver, dans certains cas, que l'orientation soit déjà achevée à l'intérieur de la cellule avant que la division soit parfaitement accomplie à la surface de l'oeuf et, par suite, avant que les sillons soient complets.

Il s'ensuit que si, dans l'examen de la segmentation des oeufs, on veut obtenir des résultats très précis sur le laps de temps qui s'écoule entre les divisions des différentes cellules, il faut calculer ces laps de temps d'après l'apparition d'une des figures caractéristiques de la cytodierèse, par exemple, de la plaque équatoriale.

Revenons maintenant à notre exemple. L'oeuf, à 2 heures, commence donc sa première division. Celle-ci exige naturellement, par elle-même et indépendamment des substances deutoplasmiques, un certain laps de temps pour s'achever; car elle est une orientation, et, par conséquent, un phénomène qui s'accomplit peu à peu. Mais afin de rendre plus simple notre étude, par elle-même déjà très complexe, nous pourrions négliger ce laps de temps et supposer, théoriquement bien entendu, que la durée de la période de la cytodierèse soit nulle. Cela, d'ailleurs, ne modifiera pas les résultats auxquels on arrivera.

De la première division de l'oeuf a , résultent donc deux cellules b , c , dont les périodes assimilatrices, pour les raisons que je viens d'exposer, ne seront pas égales entre elles ni égales à celle de l'oeuf. Elles seront donc plus longues ou plus courtes.

Supposons-les plus courtes, et, plus précisément, supposons que la période assimilatrice de b soit de 5 minutes plus courte que celle de a , et la période assimilatrice de c de 5 minutes plus courte que celle de b . La période assimilatrice de b aura donc une durée de 1 heure 55 minutes; la période assimilatrice de c , une durée de 1 heure 50 minutes.

Le lecteur comprendra facilement que ce n'est là qu'une

simple supposition pour mieux concrétiser nos idées. Dans la réalité des faits naturels, les différences entre les périodes assimilatrices des diverses cellules pourront être plus longues ou plus courtes que je ne viens de le supposer; mais le résultat final auquel on peut arriver ne changera pas substantiellement, ainsi que nous le verrons plus tard.

De même, les différences de durée entre les diverses cellules pourront être très irrégulières; mais je supposerai, pour plus de simplicité, qu'elles soient les mêmes, c'est-à-dire, qu'entre les durées des périodes assimilatrices des diverses phases: *a, b, c, d, . . .* la différence soit toujours de 5 minutes.

Si donc nous indiquons les phases de l'évolution de l'oeuf par des lettres, on aura :

pour la phase *a*, une durée de la période assimilatrice de 2 h.

»	»	<i>b</i>	»	»	»	»	1 h. 55'
»	»	<i>c</i>	»	»	»	»	1 h. 50'
»	»	<i>d</i>	»	»	»	»	1 h. 45'
»	»	<i>e</i>	»	»	»	»	1 h. 40'
»	»	<i>f</i>	»	»	»	»	1 h. 35'
»	»	<i>g</i>	»	»	»	»	1 h. 30'
»	»	<i>h</i>	»	»	»	»	1 h. 25'
»	»	<i>i</i>	»	»	»	»	1 h. 20'
»	»	<i>k</i>	»	»	»	»	1 h. 15'
»	»	<i>l</i>	»	»	»	»	1 h. 10'
»	»	<i>m</i>	»	»	»	»	1 h. 5'
»	»	<i>n</i>	»	»	»	»	1 h.
»	»	<i>o</i>	»	»	»	»	0 h. 55'

— Nous supposerons que la phase limite de l'évolution soit *p*.

Cela étant posé, concrétisons encore mieux nos idées par des figures schématiques dans lesquelles l'oeuf est représenté par un cercle, les plans de division verticaux par des droites rayonnantes, et les plans horizontaux par d'autres cercles plus petits. Dans ces figures, afin que l'on puisse voir l'oeuf entier, je le suppose étalé sur un plan et vu d'en haut, de

manière que le pôle supérieur se trouve au centre du cercle et le pôle inférieur à sa circonférence. Les cellules dérivées de sa segmentation qui se trouveraient normalement au pôle inférieur, nous les verrons donc à la périphérie, ce qui naturellement produira dans tout l'agrégat une déformation, qui d'ailleurs n'a pas d'importance dans nos considérations.

D'autre part, nous le verrons sous peu, ces figures auront l'avantage de nous donner une explication de certains phénomènes qui ont été observés dans les segmentations des oeufs et qui sont restés, jusqu'ici, inexpliqués.

Enfin, j'ajouterai encore une observation.

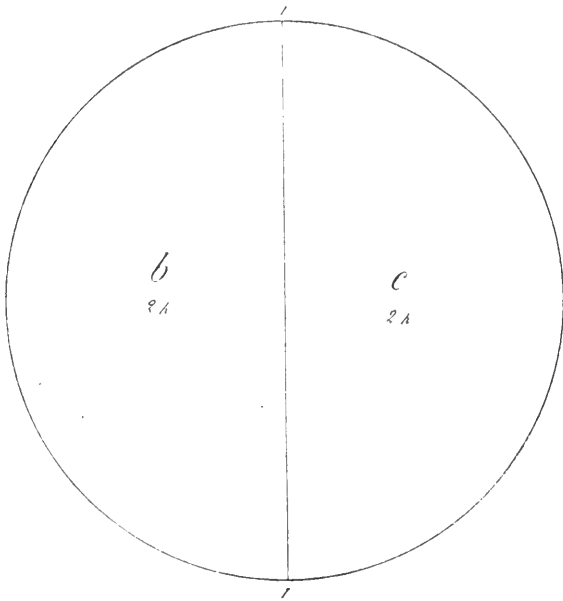


Fig. 1.

J'ai démontré, dans la 1^e partie de ce travail, que les directions des plans de division ne sont dépendantes que des causes mécaniques extérieures à la cellule. J'ai aussi démontré qu'à cause de la division, les différentes cellules d'un

agrégat cellulaire peuvent subir des déplacements. Tout en les confirmant, je ne reviendrai pas sur ces questions; mais je ferai seulement remarquer que, dans les figures qui vont suivre, je ne tiens pas compte de ces déplacements ni de la direction réelle des plans de division. Ainsi qu'on pourra le voir après l'exposition de mon interprétation de l'ontogénèse, la direction des plans de segmentation n'a pas, dans ce phénomène, l'importance que l'on y attache généralement. Nous pouvons donc, sinon la négliger complètement, la considérer du moins comme un phénomène d'importance secondaire.

Donc, à 2 heures, a lieu la première division de l'oeuf *a*

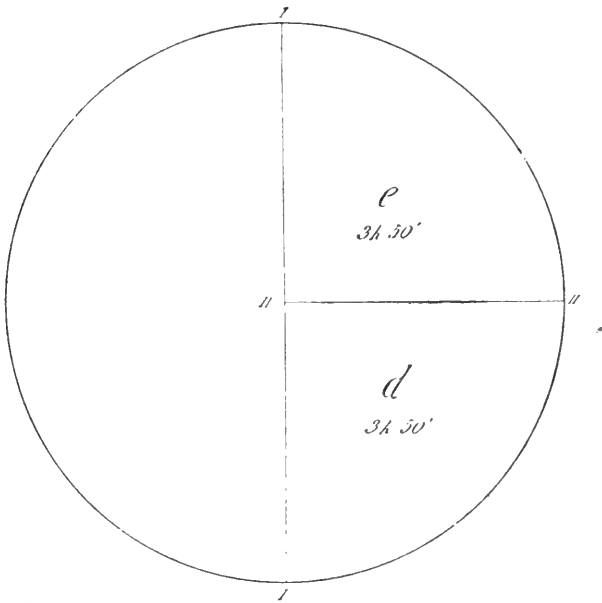


Fig. 2.

et de sa division naissent les deux cellules *b*, *c* (fig. 1). Si l'oeuf est alécithe, le sillon apparaîtra à peu près dans le même temps à sa surface; si, au contraire, il est télolécithe le sillon apparaîtra avant tout au pôle supérieur, et puis nous le verrons s'étendre peu à peu vers le pôle inférieur qu'il

atteindra si, le deutoplasma n'étant pas trop abondant, la division est totale.

A 3 h. 50', le blastomère *c* se divisera (fig. 2); mais le blastomère *b* ne se divisera qu'à 3 h. 55' (fig. 3). Par conséquent, le 2^e sillon de segmentation apparaîtra, avant tout, dans un des deux blastomères et s'étendra peu à peu à l'autre. Mais, comme l'accomplissement de la cytotélière exige un certain laps de temps évidemment plus long que 5 minutes, la division du blastomère *b* commencera bien avant que celle du

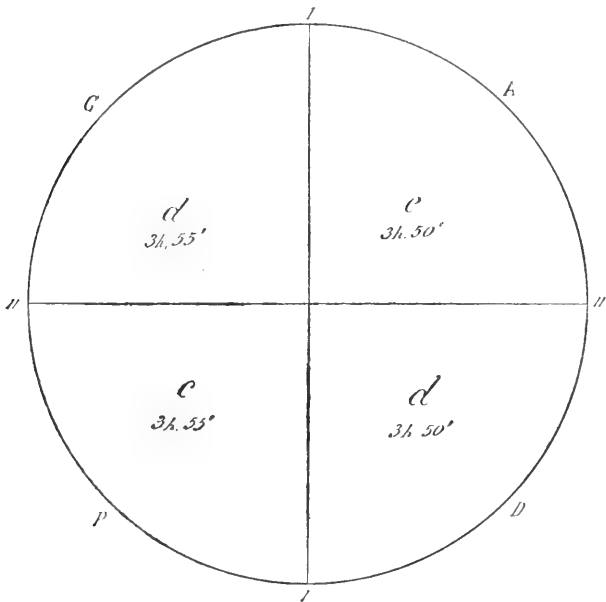


Fig. 3.

blastomère *c* soit achevée. Dans l'observation des faits réels, il nous paraîtra donc que les deux divisions sont synchroniques, parce que nous verrons les blastomères tous les deux dans une des phases de la cytotélière: ce qui n'est pas précisément exact. Si d'ailleurs on observe la segmentation d'un oeuf télolécithe, on verra le sillon commencer dans un des

blastomères au pôle supérieur et s'étendre à l'autre blastomère avant qu'il ait atteint le pôle inférieur du premier. Dès ce moment, il faut remarquer que, dans l'agrégat de 4 cellules, il y a une cellule *e* la plus avancée, qui est née avant la cellule *c* la plus arriérée dans l'évolution, et que les deux cellules *d*, qui se trouvent à la même phase, n'ont dans leur âge qu'une différence de 5 minutes.

A 5 h. 30', le blastomère *e* se divisera, et nous verrons apparaître dans un des 4 blastomères le III^e sillon de segmen-

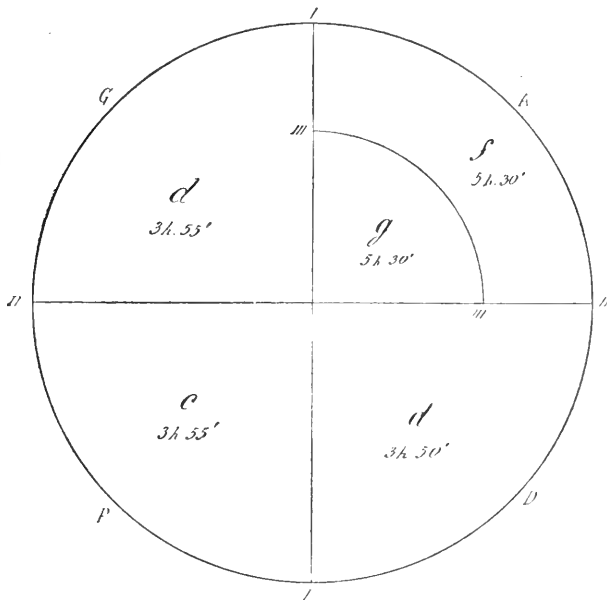


Fig. 4.

tation (III, fig. 4). A 5 h. 35', se divisera le blastomère *d* né à 3 h. 50', et 5' plus tard, c'est-à-dire à 5 h. 40', se divisera l'autre blastomère homonyme *d* né à 3 h. 55'. Enfin à 5 h. 45', se divisera aussi le blastomère *c*. Par conséquent, le III^e sillon ne se produira pas au même moment dans tous les quatre blastomères, mais il apparaîtra dans l'un d'eux et puis s'étendra peu à peu aux autres (fig. 5).

Ici encore, pour les mêmes raisons exposées à l'égard du 1^{er} sillon, si l'orientation qui produit la cytotiérèse a une durée plus longue que 15 minutes, le blastomère *c* commen-

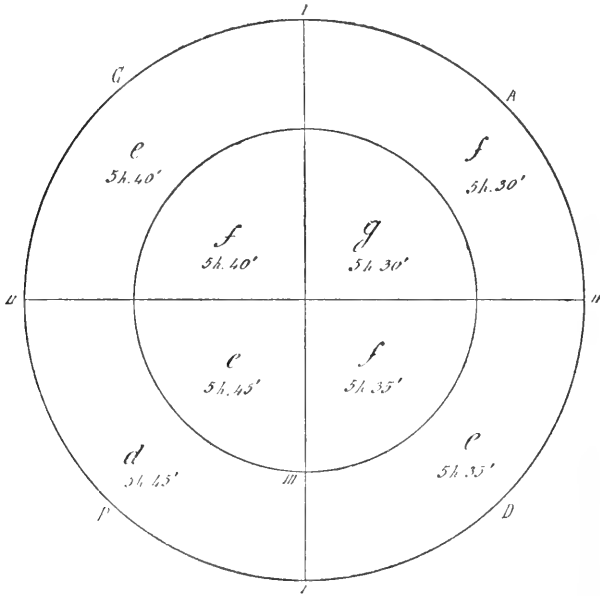


Fig. 5.

cera sa division avant que celle du blastomère *e* soit achevée. Par conséquent, nous verrons encore les 4 blastomères se diviser presque simultanément. Cependant, ce synchronisme ne nous paraîtra pas aussi évident que dans le cas précédent; car nous verrons les blastomères tous les quatre en division, mais évidemment dans des phases diverses de la cytotiérèse.

A 7 h., *g* se divisera, et apparaîtra le IV^e sillon de segmentation (IV, fig. 6), qui commencera au pôle supérieur et s'étendra du même côté vers le pôle inférieur; car à 7 h. 5', se divisera le blastomère *f* né à 5 h. 30'. Ce même sillon s'étendra aussi de l'autre côté, mais plus tard, à 7 h. 25', c'est-à-dire lorsque *e*, né à 5 h. 45', se divisera à son tour.

Cependant, avant que le IV^e sillon ait atteint le pôle inférieur de ce dernier côté, et plus précisément à 7 h. 10', c'est-à-dire 10 minutes seulement après le IV^e sillon, le V^e sillon

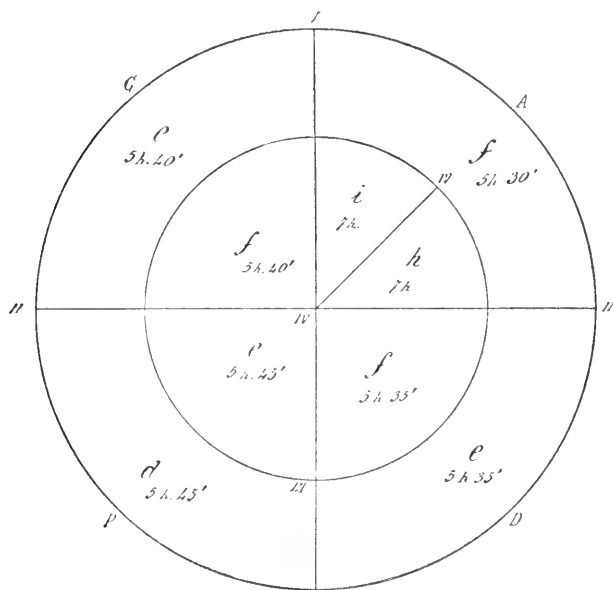


Fig. 6.

aura fait son apparition au pôle supérieur: car le blastomère *f*, né à 5 h. 35', se divisera (v. fig. 7), et ce sillon s'étendra peu à peu des deux côtés, de manière que, à 7 h. 15', (fig. 8) il aura atteint le pôle inférieur d'un côté et se sera rapproché de ce pôle de l'autre côté, tandis que le IV^e sillon qui est apparu avant le V^e ne sera arrivé au pôle inférieur que d'un côté seulement.

Enfin à 7 h. 20', le V^e sillon aura atteint le pôle inférieur de l'autre côté; à 7 h. 25', le IV^e sillon commencera à s'étendre, lui aussi, de l'autre côté et à 7 h. 30', il sera arrivé au pôle inférieur. Les IV^e et V^e sillons de segmentation seront ainsi achevés (fig. 9).

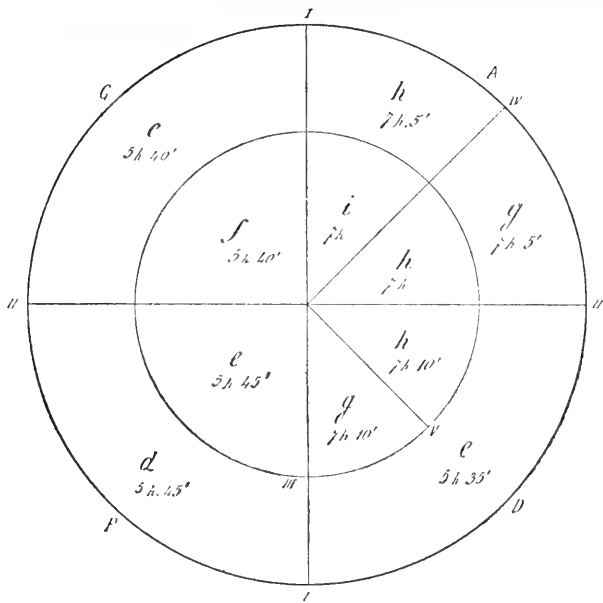


Fig. 7.

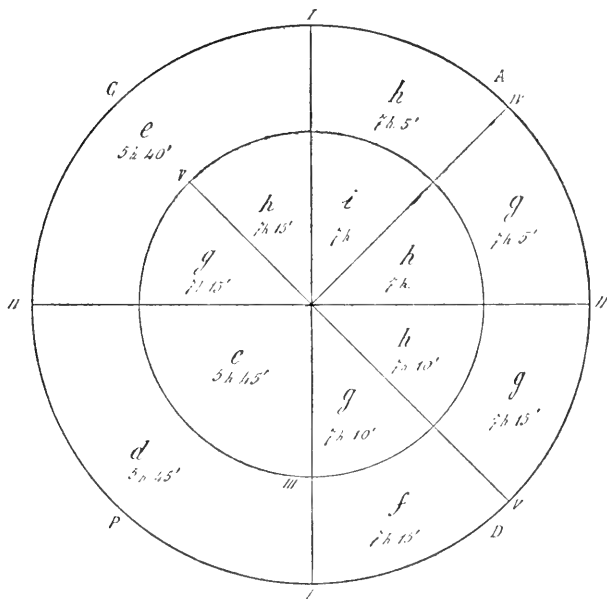


Fig. 8.

Or, si l'on suppose que l'orientation des biomères et, par conséquent, toute la période de la cytotiérèse ait une durée de 30 minutes, l'asynchronisme de segmentation commencera à se révéler assez évidemment dans la formation des IV^e et

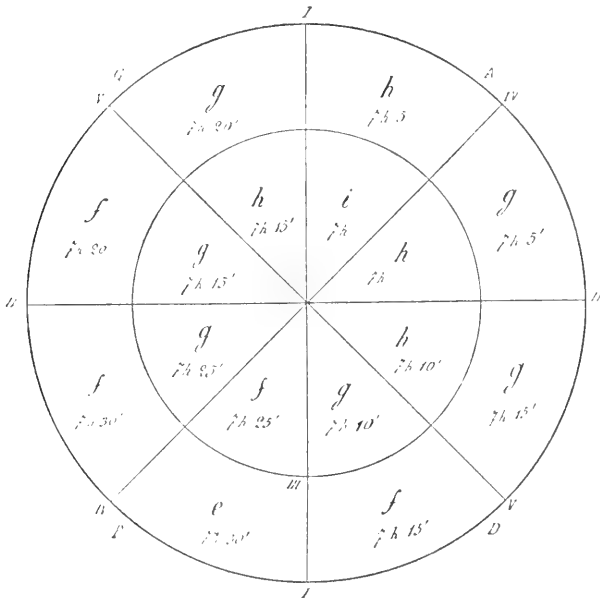


Fig. 9.

V^e sillons. En effet, lorsque nous verrons apparaître les premières phases de la division dans le blastomère *d*, le blastomère *g* se sera complètement divisé, et les blastomères *f* se trouveront dans une des dernières phases de la cytotiérèse.

A partir de ce moment, l'asynchronisme nous apparaîtra toujours plus évident; car les blastomères ne se diviseront plus simultanément, mais nous verrons leurs cytotiérèses s'accomplir çà et là dans l'agrégat cellulaire, apparemment sans ordre, en réalité dans un ordre déterminé par les durées de leurs périodes assimilatrices. C'est ce que les figures suivantes démontreront.

Le lecteur qui connaît le mode de segmentation des oeufs de certains animaux, tels que les grenouilles, les tritons etc. ne pourra faire à moins de remarquer entre cette marche théorique de la segmentation et celle des faits réels une analogie très frappante. Les embryologistes qui ont étudié minutieusement la marche de la segmentation dans ces oeufs ont remarqué, sans pouvoir en donner une explication, cette irrégularité dans la production des sillons, irrégularité que nous pouvons maintenant expliquer très facilement par l'asynchronisme de segmentation, dont je viens d'exposer les causes.

D'ailleurs, cet asynchronisme de segmentation est un phénomène constant dans tous les oeufs, même dans ceux de certains animaux, par exemple les Coelentérés, où l'on croit généralement que le synchronisme est parfait. S'il en était ainsi, on devrait voir les cellules de segmentation de ces oeufs, se diviser toujours simultanément à une phase quelconque de la segmentation, ce qui n'arrive pas. On sait en effet que les divisions sont presque synchroniques, ou, du moins, qu'elles paraissent telles aux premières phases de la segmentation, mais que ce synchronisme disparaît, à mesure que la segmentation progresse. La cause de ce synchronisme apparent est due à ce fait, que la différence entre les durées des périodes assimilatrices des différentes phases de l'évolution de l'oeuf est très petite. Par conséquent, comme la période de la cytotodière a une durée beaucoup plus longue que cette différence, il s'ensuit qu'aux premières phases de la segmentation, les cellules commenceront leur division à des temps différents, mais bien avant qu'elle soit achevée dans quelques-unes d'elles. En examinant l'agrégat cellulaire, nous verrons donc toutes ces cellules simultanément dans quelques phases de la cytotodière; mais, en réalité, ces phases ne seront pas exactement les mêmes. C'est seulement à des phases ultérieures de la segmentation, que l'asynchronisme pourra se révéler, c'est-à-dire lorsque la différence entre les durées des périodes as-

similatrices de certaines cellules sera plus grande que la durée de la période cytotériésique.

A 8 h. 20', c'est-à-dire 40' seulement après l'achèvement du IV^e sillon, commence le VI^e, parce que le blastomère *i*, né à

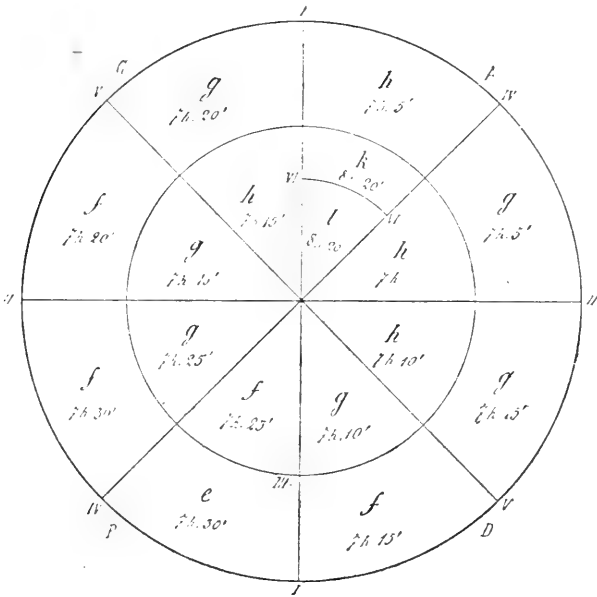


Fig. 10.

7 h., se divise à son tour (VI. fig. 10). La segmentation va donc s'accéléralant sensiblement. Ce sillon apparaît dans l'hémisphère supérieur de l'agrégat cellulaire et, s'étendant peu à peu aux autres blastomères, à droite et à gauche, il sera complet à 9 h., c'est-à-dire lorsque le blastomère *f*, né à 7 h. 25', qui est le moins avancé de tous les blastomères supérieurs, arrivera, lui aussi, à se diviser (fig. 11).

Mais bien avant que ce sillon soit complet, à 8 h. 30', paraîtra le VII^e sillon, qui, lui aussi, s'étendra peu à peu à tous les blastomères de l'hémisphère inférieur. Cependant la marche de ce sillon sera plus lente; car à 9 h., elle ne sera pas encore

achevée (fig. 11), et ne s'achèvera qu'à 9 h. 10', lorsque se divisera le blastomère *e*, né à 7 h. 30'.

A 9 h. 30', c'est-à-dire 20 minutes seulement après l'achèvement du VII^e sillon, le blastomère *l*, né à 8 h. 20', se divisera et, par suite, apparaîtra le VIII^e sillon, au pôle supérieur. Ce

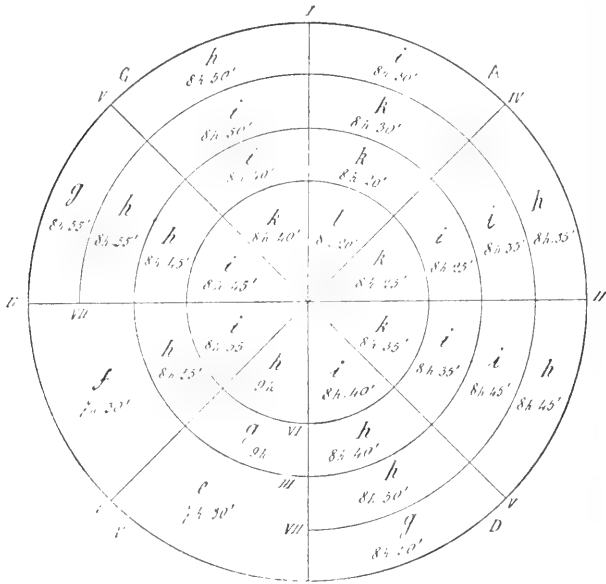


Fig. 11.

sillon s'étendra du pôle supérieur au pôle inférieur; mais à 9 h. 40', paraîtra le IX^e, parce que se divisera le blastomère *k*, né à 8 h. 25', et 10' après, c'est-à-dire à 9 h. 50' se divisant *k* né à 8 h. 35', apparaîtra le X^e sillon (fig. 12) et puis à 9 h. 55', se divisant *k* né à 8 h. 40', se produira aussi le XI^e. Ces quatre sillons rayonnants du pôle supérieur marcheront vers le pôle inférieur. Le VIII^e sillon marchera assez vite vers le pôle inférieur; car à 9 h. 50', et, par suite, 20' seulement après sa première apparition, le blastomère *l*, né à 8 h. 30' se divisera à son tour, et le VIII^e sillon aura donc atteint le pôle inférieur de ce côté; au contraire, sa marche du côté opposé sera

très lente, parce que le blastomère *f* né à 9 h. 10' ne se divisera qu'à 10 h. 45'. La division de ce blastomère complètera le VIII^e sillon.

Mais avant même que ce sillon soit complet, à 10 h. 30', la cellule *n*, née à 9 h. 30', se divisera et ainsi, tout près du pôle

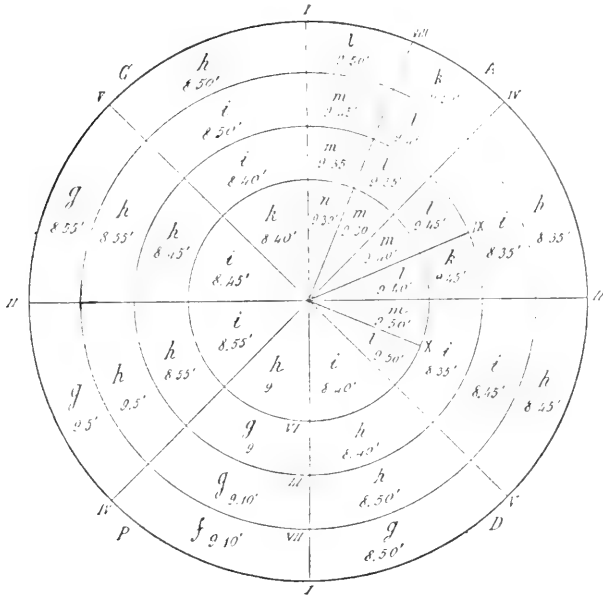


Fig. 12.

supérieur; paraîtra le XII^e sillon. La segmentation, ainsi qu'on le voit, va toujours s'accélération, particulièrement au pôle supérieur.

On pourrait poursuivre cette segmentation jusqu'à une phase quelconque plus avancée; mais je m'arrête à ce point, parce que le phénomène devient toujours plus compliqué, et les figures perdraient de leur clarté. D'ailleurs, ces phases de segmentation sont déjà suffisantes pour le but que nous nous proposons.

Examinons donc les conséquences qui découlent de l'asynchronisme de segmentation.

Dès la II^e segmentation, l'agrégat cellulaire qui en résulte présente 4 cellules, dont deux *d* se trouvent dans une même phase de l'évolution de l'oeuf, et deux autres *c*, *e*, dans des phases différentes. Or, les deux cellules homonymes *d* sont presque contemporaines, parce que leurs âges ne diffèrent que

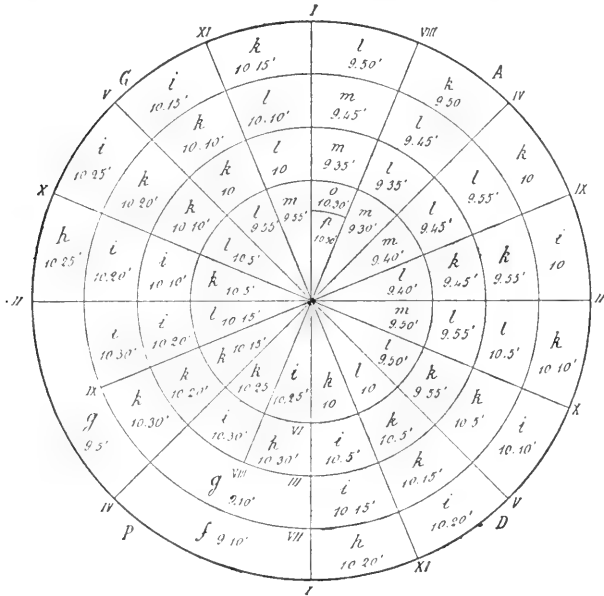


Fig. 13.

de 5 minutes. La cellule *e*, qui se trouve à une phase plus avancée de l'évolution et qui se divisera plus tôt, est née avant la cellule *c*, laquelle, au contraire, se trouve dans la phase moins avancée. A ce moment, les deux phases extrêmes *c*, *e*, ne sont séparées l'une de l'autre que par la seule phase intermédiaire *d*.

A la troisième segmentation, le blastomère plus avancé est à la phase *g*, tandis que le plus arriéré est encore à la phase *c*. Entre les phases *c* et *g*, il y a maintenant trois phases intermédiaires: *d*, *e*, *f* (fig. 4).

L'hétérogénéité de l'agrégat cellulaire est plus grande ; mais les blastomères *e*, *f* représentant les phases intermédiaires se trouvent dans tous les 4 quadrants de l'agrégat. Cependant il faut remarquer que, de ces blastomères, les homonymes sont tous d'un âge différent, et, plus précisément, que, des trois blastomères *f* plus avancés dans l'évolution, le plus âgé, né à 5 h. 30', se trouve dans un quadrant et les deux autres plus jeunes dans deux autres quadrants. De même, de trois blastomères *e* moins avancés que *f* dans l'évolution, le moins âgé se trouve dans un quadrant et les plus âgés dans deux autres.

Après le V^e sillon (fig. 9), les deux phases extrêmes *e*, *i* sont séparées par les trois phases intermédiaires *f*, *g*, *h* ; après le VIII^e sillon, les phases extrêmes *f*, *n* le sont par les 6 phases intermédiaires *g*, *h*, *i*, *k*, *l*, *m* ; et à 10 h. 30', les phases *f*, *p*, par 8 phases intermédiaires.

Nous avons vu au chapitre précédent que, même en supposant un synchronisme parfait dans la division des différents blastomères, les deux phases extrêmes de l'évolution de l'oeuf s'éloignent de plus en plus l'une de l'autre, à mesure que la segmentation progresse. Cet éloignement progressif qui accélère l'évolution de l'oeuf est dû tout simplement au développement monodique ; car, ainsi que nous l'avons vu, dans ce mode de développement, à chaque division des blastomères, l'oeuf progresse de deux phases dans son évolution, mais n'abandonne qu'une phase seulement.

L'asynchronisme de segmentation, et, plus précisément, l'asynchronisme accéléré, tel que nous venons de le considérer dans l'exemple ci-devant exposé, en ajoutant donc son action à celle du développement monodique et en agissant dans le même sens, produit une accentuation plus marquée dans la rapidité de l'évolution de l'oeuf et amène un des blastomères de l'agrégat cellulaire à la phase limite dans un temps plus court.

Dans notre exemple, une des cellules arrive à la phase *p* à 10 h. 30', tandis que la cellule la moins avancée se trouve encore à la phase *f*. Cette cellule, à 10 h. 45', se divisera à son

tour pour donner lieu à deux cellules *g, h*, dont la plus arriérée sera *g*. Or, en admettant que l'évolution de la cellule la moins avancée puisse se continuer toujours régulièrement, on peut démontrer qu'elle n'arriverait à la phase *p* qu'à 20 h. 5', c'est-à-dire 9 h. 35' après l'arrivée de la cellule la plus avancée.

Ici il faut tenir compte que, pour plus de simplicité, nous avons supposé arrêté le développement à 10 h. 30', c'est-à-dire lorsque l'agrégat ne résulte constitué que de 62 cellules. Mais si l'on suppose que l'évolution puisse progresser ultérieurement, il est évident que, lorsque l'agrégat cellulaire sera formé de quelques centaines de cellules, la distance entre la cellule la moins avancée et la cellule la plus avancée dans l'évolution sera beaucoup plus grande.

Si l'on examine la constitution de l'agrégat cellulaire à partir du moment où se produit le II^e sillon (fig. 3), jusqu'à sa dernière phase (fig. 13), on voit que toutes ses cellules sont contenues dans 4 quadrants *A, P, D, G*, délimités par les sillons I, II, et que les cellules occupant le quadrant *A* ou bien représentent une phase de l'évolution de l'oeuf qui n'est pas représentée dans les autres quadrants, c'est-à-dire qu'elles n'ont pas leurs homonymes: par exemple, la cellule *g* dans la fig. 5, la cellule *i* dans la fig. 9, la cellule *l* dans la fig. 11, les cellules *m, n* dans la fig. 12, et les cellules *o, p* dans la fig. 13; ou bien la phase qu'elles représentent est aussi représentée par d'autres cellules dans les autres quadrants, c'est-à-dire qu'elles possèdent dans ceux-ci leurs homonymes: par exemple, la phase *f* dans la fig. 5, les phases *g, h* dans la fig. 9, les phases *h, i, k* dans la fig. 11, les phases *i, k, l, m* dans la fig. 13.

Cependant, si l'on compare les cellules du quadrant *A* avec les cellules homonymes des autres quadrants, on remarquera qu'elles sont toutes plus âgées que les autres. En effet, les cellules du quadrant *A* sont nées avant la naissance des cellules homonymes des autres quadrants; par conséquent, elles se diviseront avant celles-ci, et les phases qu'elles représentent

disparaîtront dans le quadrant *A* plus tôt que dans les autres, de même que les phases nouvelles et plus avancées de l'évolution feront leur première apparition dans ce même quadrant *A*.

Une constitution analogue, mais en sens inverse, se retrouve dans le quadrant *P*. En effet, dans celui-ci, sont contenues: 1^o) la cellule la moins avancée dans l'évolution et qui n'a pas d'homonymes dans les autres quadrants; 2^o) d'autres cellules un peu plus avancées, mais qui possèdent leurs homonymes dans les autres quadrants. Cependant on remarquera encore ici, que les cellules du quadrant *P* sont toutes plus jeunes que les cellules leurs homonymes des autres quadrants.

Enfin, si l'on examine les quadrants *D*, *G*, on constatera facilement qu'ils possèdent une constitution toujours identique, quelle que soit la phase de la segmentation que l'on veuille considérer, c'est-à-dire qu'une phase quelconque de l'évolution de l'oeuf, représentée dans l'un de ces quadrants par une cellule, se trouve aussi représentée dans l'autre par une autre cellule. En d'autres termes, toutes les cellules d'un de ces quadrants ont leurs homonymes dans l'autre. Mais ce qu'il faut remarquer surtout, c'est que ces cellules homonymes n'ont pas une différence d'âge très marquée, ainsi que nous l'avons vu pour les cellules homonymes des autres quadrants.

Au contraire, cette différence d'âge n'est que de 5 minutes, et elle ne sera jamais plus grande que 5 minutes, quelle que soit la phase de la segmentation que l'on veuille considérer. Ces cellules sont donc non seulement homonymes, mais aussi contemporaines. Je les appellerai donc les *cellules homonymes contemporaines*. Ce n'est que dans ces deux quadrants qu'on peut trouver de telles cellules.

Quelle est la cause de l'identité de constitution de ces deux quadrants et de la différence de 5 minutes dans l'âge de leurs cellules?

Nous la connaissons facilement si nous remontons aux premières phases de la segmentation.

En effet, toutes les cellules des quadrants *D* et *G* dérivent

de la division des deux cellules primitives d (fig. 3). Or, de ces deux cellules, l'une, celle du quadrant D , est née de la division du blastomère c et l'autre, celle du quadrant G , de la division du blastomère b . Mais, comme nous avons supposé que la période assimilatrice de c est de 5 minutes plus courte que la période assimilatrice de b , évidemment la cellule d du quadrant D , dérivant de la division de c , naîtra 5 minutes avant la cellule d du quadrant G , laquelle dérivera de la division de b . Or, puisque ces deux cellules d sont homonymes, toutes les cellules qui dériveront de leur division seront, elles aussi, homonymes, et, comme les cellules homonymes ont évidemment leurs périodes assimilatrices égales, les cellules issues de la segmentation des deux cellules d présenteront, dans leur âge, la même différence que les deux cellules primitives d , c'est-à-dire 5 minutes seulement, et cette différence ne changera jamais pendant toute la durée de la segmentation.

La différence dans l'âge des cellules homonymes contemporaines est donc dépendante de la différence de longueur des périodes assimilatrices des deux premiers blastomères. Par conséquent, si l'on suppose que cette différence entre les périodes assimilatrices des deux premiers blastomères est plus ou moins grande, la différence dans l'âge des cellules homonymes sera, elle aussi, plus ou moins grande, mais, dans tous les cas, elle sera constante.

Au point de vue de la constitution des quadrants, on voit donc que l'agrégat cellulaire, à partir de la formation du II^e sillon, acquiert une polarité et une symétrie bilatérale, polarité et symétrie qui sont dues moins à la nature et à la position des cellules constituant les quadrants qu'à la différence de l'âge de ces cellules. Le caractère de la polarité dans l'agrégat cellulaire de la fig. 13 dérive de la présence dans le quadrant A des cellules α , β , et du fait que les autres cellules de ce quadrant sont toutes plus âgées que leurs homonymes des autres quadrants; ou bien de la présence dans le

quadrant p de la cellule γ , et du fait que les autres cellules sont plus jeunes que leurs homonymes des autres quadrants.

Le caractère de la symétrie bilatérale résulte de la présence dans les deux quadrants D et G de cellules toutes homonymes entre elles; mais cette homonymie n'est que d'importance secondaire, parce que des cellules homonymes existent aussi dans les autres quadrants. Ce qui donne à l'agrégat cellulaire la symétrie bilatérale, c'est surtout la contemporanéité des cellules homonymes.

Quelle est l'origine de cette symétrie bilatérale? L'apparition dans l'agrégat cellulaire des deux cellules d homonymes et contemporaines après la formation du II^e sillon.

Quelle est la cause de l'apparition de ces deux cellules? Le développement monodique, qui est la base de mon interprétation de l'ontogénèse.

En effet, comme, dans ce mode de développement hétérogénéique, les deux cellules dérivant de la division d'une cellule mère représentent deux des phases successives de l'évolution de l'oeuf, il s'ensuit nécessairement, inévitablement, qu'après la division des deux premiers blastomères, deux des quatre cellules issues de leur segmentation se trouveront dans la même phase de l'évolution, et la différence dans leur âge sera égale à la différence entre les durées des périodes assimilatrices des deux premiers blastomères; en d'autres termes, elles seront homonymes et contemporaines.

Nous pouvons donc conclure que la cause de la symétrie bilatérale de l'agrégat cellulaire résultant de la segmentation de l'oeuf est, tout simplement, le développement monodique.

On pourrait m'objecter ici que la symétrie bilatérale de l'agrégat cellulaire, tel que je l'ai représenté dans les figures précédentes, est la conséquence non seulement du développement monodique, mais quelque peu aussi de la disposition qu'ont les quatre blastomères $c d d e$ dans la fig. 3; disposition qui est arbitraire et qui, par conséquent, pourrait bien être différente dans d'autres cas. Je peux démontrer très facilement

que, quelle que soit la disposition qu'on veuille supposer dans ces blastomères, le résultat en est toujours le même.

Il faut avant tout considérer que chacun des quatre blastomères *c d d e* doit occuper une position dans l'espace.

Or, comme le deuxième plan de segmentation, soit à cause de la pression de la membrane vitelline des oeufs, lorsque celle-ci est présente, soit à cause de l'adhésion des blastomères, si la membrane vitelline manque, est toujours perpendiculaire, ou presque perpendiculaire au premier plan, il s'ensuit nécessairement que les quatre blastomères ne peuvent avoir que les dispositions réciproques suivantes :

$$1^{\circ} \frac{d|e}{c|d} \quad \frac{d|c}{e|d} \quad \frac{c|d}{d|e} \quad \frac{e|d}{d|c} \quad 2^{\circ} \frac{c|e}{d|d} \quad \frac{e|c}{d|d} \quad \frac{d|d}{c|e} \quad \frac{d|d}{e|c}.$$

C'est dire que toutes les dispositions possibles se réduisent à deux types fondamentaux. Or, comme le premier de ces deux types est celui-là même que nous avons suivi dans la construction des figures précédentes, il ne nous reste maintenant à considérer que le deuxième.

Dans ce type, les deux blastomères homonymes contemporains *d d* occupent deux quadrants contigus, ainsi que les deux autres blastomères. Les cellules dérivées des blastomères *d*, c'est-à-dire les cellules homonymes contemporaines occuperont donc, elles aussi, deux quadrants contigus. Par conséquent, la symétrie bilatérale de l'agrégat cellulaire ne sera pas effacée par ce nouveau type de disposition.

Quant à la polarité, il est vrai que les deux blastomères *c e* qui la déterminent et, par suite, toutes les cellules qui en dériveront, se trouvent logées dans deux quadrants contigus, ce qui, de prime abord, paraît la détruire; mais si l'on considère que cette polarité n'est pas déterminée par les deux blastomères à la fois, mais par un seul, on comprend facilement qu'elle n'est pas du tout disparue dans ce deuxième type de disposition. D'ailleurs, nous aurons maintes fois occasion, dans le cours de ce travail, de nous convaincre que la posi-

tion réciproque des blastomères est un caractère d'importance secondaire dans le développement de l'embryon et dans l'origine de sa symétrie.

Revenons maintenant à l'asynchronisme de segmentation.

Dans l'exemple que nous venons de considérer, nous avons supposé que la différence entre les durées des périodes assimilatrices des différentes phases de l'évolution de l'oeuf est de 5 minutes, c'est-à-dire que cette différence est toujours constante pour toutes les phases. Nous avons vu, par les figures précédentes, que, dans ce cas, les divisions des cellules se succèdent d'une manière spéciale dépendant précisément de cette différence. La succession des divisions dans l'agrégat cellulaire constitue ce que nous pouvons appeler le *rythme de la segmentation*. Or, si l'on suppose que la différence entre les durées des périodes assimilatrices soit plus grande ou plus petite que 5 minutes, ou bien que cette différence ne soit pas la même pour toutes les phases, évidemment le rythme de la segmentation sera, lui aussi, différent, mais les conséquences finales ne changeront pas substantiellement.

Nous avons supposé jusqu'ici que l'asynchronisme de segmentation est accéléré, c'est-à-dire qu'à mesure que l'oeuf progresse dans son évolution les durées des périodes assimilatrices des différentes phases sont graduellement plus courtes, et nous avons vu que, dans ce cas, la marche générale de la segmentation s'accélère, que la distance entre le blastomère le moins avancé et le blastomère le plus avancé dans l'évolution s'accroît de plus en plus et que les cellules dérivées de la segmentation arrivent plus tôt à la phase limite de la potentialité évolutive de l'oeuf.

Or, comme il n'y a que deux modes possibles d'asynchronisme, à savoir l'asynchronisme accéléré et l'asynchronisme ralenti, comme, d'autre part, dans l'énorme variété des phénomènes naturels biologiques, il faut considérer tous les cas possibles, il ne nous reste maintenant à examiner que l'asynchronisme ralenti, en supposant que les durées des périodes

assimilatrices des phases de l'évolution soient graduellement plus longues.

Ici encore, afin de rendre parfaitement comparables les effets de l'asynchronisme ralenti avec ceux que l'on vient d'obtenir par l'asynchronisme accéléré, je supposerai donc que l'oeuf *a* possède une potentialité évolutive telle que, par les phases intermédiaires *b, c, d* etc. il puisse arriver jusqu'à la phase limite *p*. Je supposerai de même que la différence entre les durées des périodes assimilatrices des diverses phases de l'évolution soit de 5 minutes, c'est-à-dire que la période assimilatrice d'une phase quelconque soit de 5 minutes plus longue que celle de la phase précédente. Enfin, pour obtenir une comparaison parfaite avec les figures qui précèdent, je supposerai en outre que les blastomères les plus avancés occupent le pôle supérieur de l'agrégat cellulaire, c'est-à-dire la partie centrale des figures, et les blastomères les moins avancés le pôle inférieur de l'oeuf et, par conséquent, la périphérie des figures.

Les durées des périodes assimilatrices des différentes phases de l'évolution seront donc les suivantes :

pour <i>a</i>	de	0 h. 55'
» <i>b</i>	»	1 h.
» <i>c</i>	»	1 h. 5'
» <i>d</i>	»	1 h. 10'
» <i>e</i>	»	1 h. 15'
» <i>f</i>	»	1 h. 20'
» <i>g</i>	»	1 h. 25'
» <i>h</i>	»	1 h. 30'
» <i>i</i>	»	1 h. 35'
» <i>k</i>	»	1 h. 40'
» <i>l</i>	»	1 h. 45'
» <i>m</i>	»	1 h. 50'
» <i>n</i>	»	1 h. 55'
» <i>o</i>	»	2 h.

Cinquante-cinq minutes après la fécondation, paraîtra donc le I^e sillon, et l'œuf *a* donnera lieu, par sa division, aux deux blastomères *b*, *c* (fig. 14).

Une heure après, c'est-à-dire à 1 h. 55', se divisera le blastomère *b*, et puis, cinq minutes après, à 2 h., se divisera le

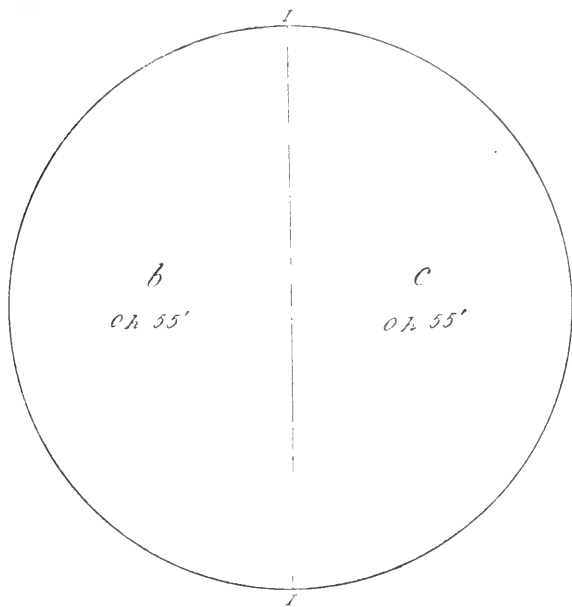


Fig. 14.

blastomère *c*. Ainsi le II^e sillon sera complet et on obtiendra quatre blastomères *c*, *d*, *d*, *e*, parfaitement comme dans le cas de l'asynchronisme accéléré (fig. 3), sauf, bien entendu, l'âge réciproque des cellules.

A 3 heures, paraîtra le III^e sillon dans le blastomère *c* et il s'étendra peu à peu, d'un côté et de l'autre, jusqu'au blastomère opposé *e*, qui ne se divisera qu'à 3 h. 15'. Mais à 4 h. 10', le blastomère *d*, le moins avancé, se divisera et, ainsi, commencera le IV^e sillon (fig. 15). Avant que celui-ci soit complet, paraîtra le V^e sillon; et à 5 h. 25', lorsque les sillons IV^e et V^e seront achevés, commencera le VI^e sillon (fig. 16).

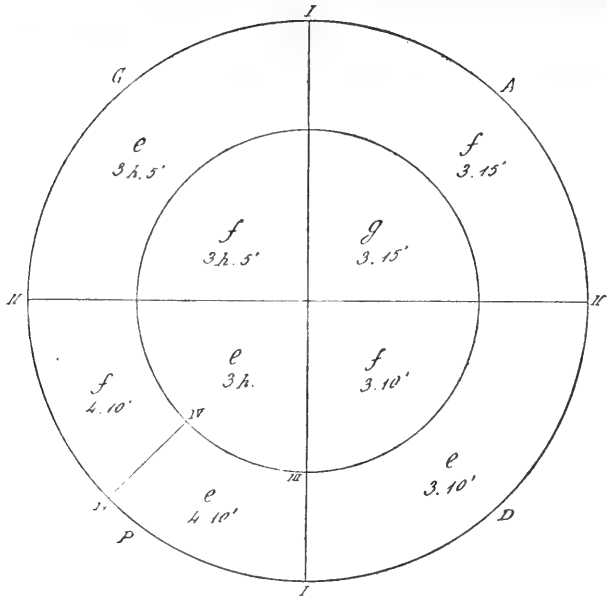


Fig. 15.

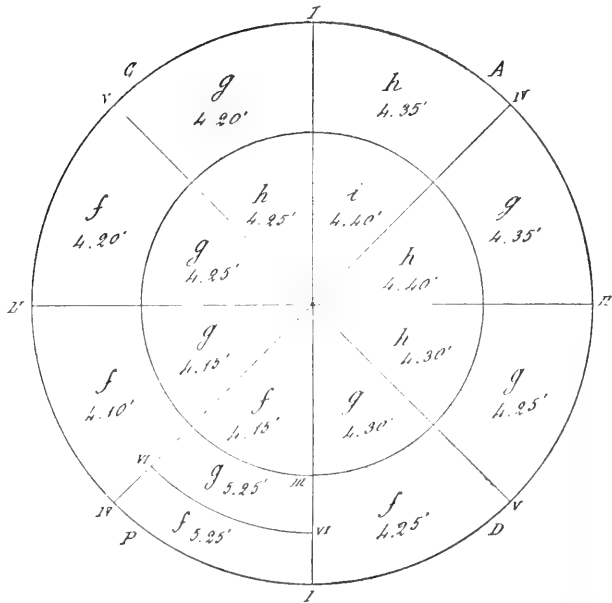


Fig. 16.

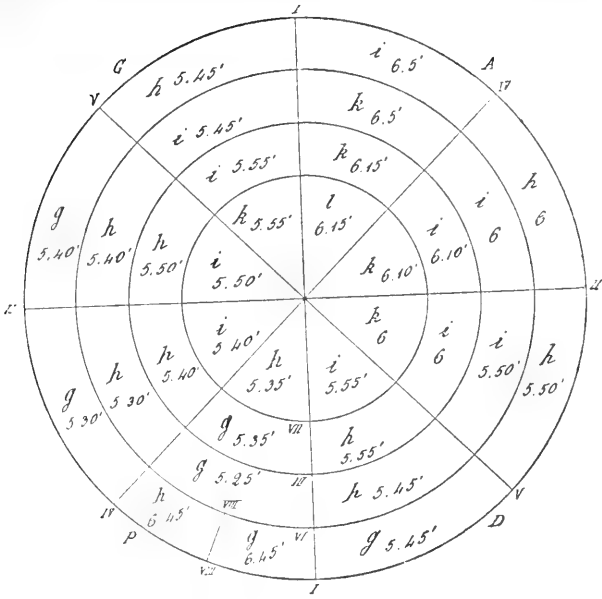


Fig. 17.

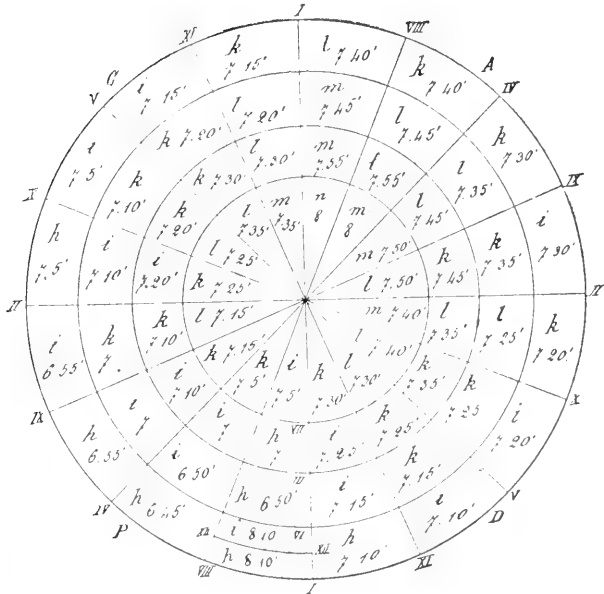


Fig. 18.

A 6 h. 45', les VI^e et VII^e sillons étant complets, dans le blastomère *f*, le moins avancé, paraîtra le VIII^e sillon (fig. 17) et puis, successivement, les sillons IX^e, X^e, XI^e. Mais ceux-ci, quoique parus plus tard, se compléteront avant le VIII^e, qui ne sera achevé qu'à 7 h. 10'. A 8 h. 10', commencera le XII^e sillon (fig. 18).

Celui-ci s'étendra peu à peu d'un côté et de l'autre de l'agrégat cellulaire et ne sera complet qu'à 9 h. 25'; mais, dans ce temps, paraîtront aussi les XIII^e, XIV^e et XV^e sillons. A 9 h. 55', le XV^e sillon sera complet; mais 15' minutes avant

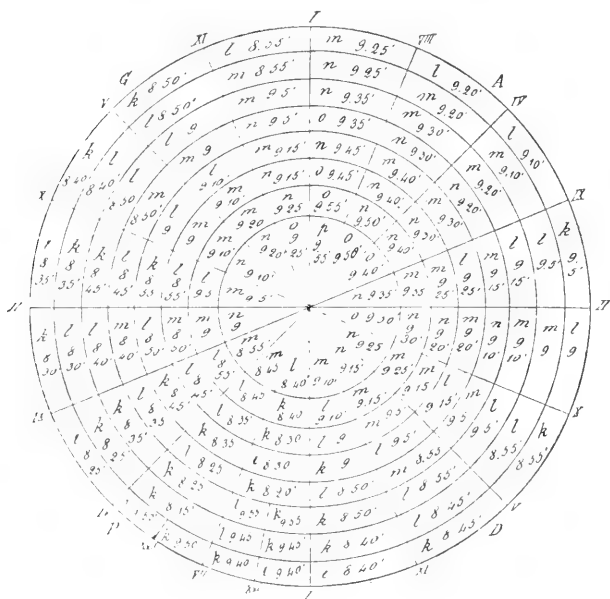


Fig. 19.

son achèvement, à 9 h. 40', aura paru le XVI^e sillon, suivi du XVII^e et du XVIII^e (fig. 19).

A l'achèvement du XV^e sillon, le blastomère le plus avancé a atteint la phase *p* de l'évolution, c'est-à-dire la même phase qui, dans l'asynchronisme accéléré, a été atteinte par le commencement du XII^e sillon (fig. 13).

Examinons maintenant ces figures (14-19) et comparons-les avec les fig. 1-13 de l'asynchronisme accéléré.

Nous constaterons, avant tout, que le rythme de segmentation est le même et que, par conséquent, la marche de la segmentation est, elle aussi, la même, abstraction faite, bien entendu, du lieu d'apparition des sillons. En effet, dans l'asynchronisme accéléré, les sillons verticaux, ainsi que nous l'avons vu, paraissent au pôle supérieur et s'étendent au pôle inférieur. Ici, au contraire, ces sillons suivent la marche inverse. Mais cela n'est dépendant que de la position que nous avons donnée aux blastomères dans nos figures; car, si nous avions supposé les blastomères les plus arriérés situés au pôle supérieur et, par suite, au centre des figures, il est évident que la marche et le mode de segmentation ne seraient point différents dans les deux cas.

On constatera aussi que la constitution de l'agrégat cellulaire est substantiellement la même dans l'asynchronisme accéléré et dans l'asynchronisme ralenti, c'est-à-dire que, dans tous les deux, elle présente une polarité et une symétrie bilatérale, symétrie dépendant de la présence, dans les deux quadrants *D, G*, des cellules homonymes contemporaines; polarité dépendant de la présence des cellules plus avancées dans le quadrant *A*, et des cellules moins avancées dans le quadrant *P*.

Cependant, si l'on fait un examen plus attentif de ces figures, on verra que, malgré cette analogie, elles présentent des différences qui, de prime abord, peuvent paraître sans importance, mais qui conduisent, au contraire, à des conséquences très intéressantes pour le développement ultérieur de l'embryon.

Si l'on compare la fig. 13 avec la fig. 19, on verra que, dans la première, la phase *p* de l'évolution de l'oeuf a été atteinte par un des blastomères de l'agrégat cellulaire au commencement de la formation du XII^e sillon, c'est-à-dire lorsque l'agrégat n'est constitué que de 62 cellules, tandis que, dans la seconde, la même phase n'est atteinte qu'à l'achèvement du XV^e sillon

et, par conséquent, lorsque l'agrégat cellulaire possède déjà 132 cellules.

On voit donc que, dans l'asynchronisme ralenti, il y a un retard dans l'évolution, quoique, dans notre cas, ce retard ne soit pas absolu mais seulement relatif.

En effet, si nous considérons l'heure à laquelle la phase *p* paraît dans les deux modes d'asynchronisme, nous voyons que, dans l'asynchronisme ralenti (fig. 19), cette phase paraît à 9 h. 55', tandis que, dans l'asynchronisme accéléré (fig. 13), cette phase même ne paraît qu'à 10 h. 30'. On dirait donc que, dans l'asynchronisme ralenti, il y a une anticipation et non un retard dans l'évolution, ce qui est en contradiction avec ce que je viens de dire. Mais, en réalité, cette contradiction n'est qu'apparente; car si l'apparition de la phase *p* se fait plus tôt dans l'asynchronisme ralenti, cela dépend de la différence entre les durées des périodes assimilatrices de l'oeuf, durées que nous avons supposées de 2 heures dans l'asynchronisme accéléré, et de 55 minutes seulement dans l'asynchronisme ralenti.

Comparons maintenant les fig. 1-13 avec les fig. 14-19, et nous constaterons que, dans les deux séries, les effets de la segmentation sont à peu près les mêmes, à savoir qu'à mesure que celle-ci progresse, la distance entre le blastomère le plus avancé et le blastomère le plus arriéré s'accroît de plus en plus, ce qui accentue la polarité de l'agrégat cellulaire. Mais ce qu'il importe surtout de remarquer, c'est la constitution des quadrants de l'agrégat cellulaire dans ces deux séries.

Comparons la figure 9 avec la fig. 16, et nous verrons que, dans toutes les deux, le blastomère le plus avancé *i* du quadrant *A* n'est séparé du blastomère le plus avancé *g* du quadrant *P* que par une seule phase intermédiaire *h*. Mais dans la fig. 9, le blastomère *g* du quadrant *P* étant né à 7 h. 25', est plus jeune que le blastomère *i* du quadrant *A*, qui est né à 7 heures; tandis que, dans la fig. 16, le blastomère *g* du quadrant *P* est plus âgé que le blastomère *i* du quadrant *A*,

et, plus précisément, la différence entre les âges de ces deux blastomères est de 25 minutes.

On peut facilement constater la même chose en comparant la fig. 11 avec la fig. 17. Les deux blastomères i, l des quadrants P, A ne sont séparés que par une seule phase intermédiaire k ; mais dans la fig. 11, le blastomère i du quadrant P étant né à 8 h. 55', est plus jeune que le blastomère l du quadrant A , lequel est né à 8 h. 20'. Au contraire, dans la fig. 17, le blastomère i du quadrant P , né à 5 h. 40', est plus âgé que le blastomère l né à 6 h. 15'.

Or, si nous comparons la différence entre les âges de ces deux blastomères i, l , nous verrons qu'elle est de 35 minutes, c'est-à-dire de 10 minutes plus grande que dans le cas précédent.

Enfin, si l'on compare la fig. 13 avec la fig. 18, on constatera que la différence entre les âges des blastomères les plus avancés dans les deux quadrants A, P est de 45 minutes, et, par suite, de 10 minutes plus grande que dans les cas qui précèdent. D'où l'on peut conclure qu'à chaque segmentation de ces deux blastomères, la différence entre leurs âges s'accroît de 10 minutes.

Par conséquent, comme, dans l'asynchronisme accéléré, les périodes assimilatrices des phases plus avancées deviennent successivement plus courtes; comme, d'autre part, le blastomère le plus avancé du quadrant P , devient, à chaque segmentation, de 10 minutes plus jeune que le blastomère le plus avancé du quadrant A , il arrivera bientôt un moment où la différence entre les âges de ces deux blastomères sera plus grande que la durée de la période assimilatrice du blastomère le plus avancé du quadrant A . A partir de cet instant, la distance entre ces deux blastomères ne sera plus représentée par une seule phase intermédiaire, mais par deux et, plus tard, par plusieurs phases. On peut donc conclure que dans l'asynchronisme accéléré, la distance entre le blastomère le plus avancé du quadrant A et le blastomère le plus avancé du quadrant P s'accroît au fur et à mesure que la segmentation progresse

et, comme conséquence, que, à parité des autres conditions, elle est d'autant plus grande que les cellules de l'agrégat cellulaire sont plus nombreuses.

Mais dans l'asynchronisme ralenti, les choses se passent bien différemment. En effet, il est vrai que le blastomère le plus avancé du quadrant *P* est toujours plus âgé que le blastomère le plus avancé du quadrant *A*; il est vrai aussi que cette différence d'âge entre ces deux blastomères s'accroît de 10 minutes à chacune de leurs divisions; mais, comme dans l'asynchronisme ralenti, la période assimilatrice d'une phase est de 5 minutes plus longue que celle de la phase précédente, comme, d'autre part, à chaque division, un blastomère abandonne une phase pour entrer dans deux autres phases successives, dont la plus avancée a une période assimilatrice de 10 minutes plus longue que celle de la phase abandonnée, il s'ensuit que ce ralentissement de 10 minutes compense l'accroissement de l'âge; et, par conséquent, la distance entre les deux blastomères les plus avancés des quadrants *A*, *P*, sera toujours la même, c'est-à-dire que ces deux blastomères ne seront jamais séparés que d'une seule phase intermédiaire, quelle que soit la phase de l'évolution que l'on veuille considérer. C'est d'ailleurs ce qu'on peut constater facilement en examinant les fig. 14-19, et c'est ce que le lecteur pourra par lui-même vérifier dans tous les cas d'asynchronisme ralenti qu'il lui plaira de supposer.

Nous pouvons déduire des conclusions analogues si nous comparons chacun des quadrants *G*, *D* avec les quadrants *A*, *P*.

Dans la fig. 5, le blastomère le plus avancé *f* du quadrant *D* se trouve dans la phase qui précède immédiatement la phase *g* du quadrant *A*; mais il est de 5 minutes moins âgé que celui-ci. Dans la fig. 9, le blastomère *h* du quadrant *D* représente une phase immédiatement précédente à la phase *i* du quadrant *A*; mais il est de 10 minutes moins âgé, c'est-à-dire que la différence de leurs âges est de 5 minutes plus grande que dans la fig. 5. De même, le blastomère *k* du quadrant *D* de la fig. 11

est de 15 minutes moins âgé que le blastomère *l* du quadrant *A*. On voit donc qu'à chaque division de ces blastomères, il y a un accroissement de 5 minutes dans la différence de leurs âges. Or, tant que cette différence est inférieure à la longueur de la période assimilatrice du blastomère le plus avancé du quadrant *A*, les deux blastomères les plus avancés des deux quadrants *D, A* représenteront toujours deux des phases successives de l'évolution de l'oeuf; mais dès que cette différence sera plus grande que la période assimilatrice du blastomère le plus avancé du quadrant *A*, les phases des blastomères les plus avancés de ces deux quadrants ne seront plus successives, mais séparées, tout d'abord, d'une phase seule et puis de deux ou de plusieurs phases intermédiaires.

En d'autres termes, le résultat sera analogue à celui que nous avons démontré pour les quadrants *A, P*; mais, comme l'accroissement dans la différence des âges des deux blastomères des quadrants *D, A*, n'est pas de 10, mais de 5 minutes seulement, évidemment il ne sera atteint que plus tard.

On peut arriver à une conclusion analogue en comparant les blastomères les plus avancés des quadrants *P, D*. Le blastomère le plus avancé du quadrant *P* est toujours moins âgé que le blastomère le plus avancé du quadrant *D*, et la différence de leurs âges s'accroît de 5 minutes à chaque segmentation. Tant que cette différence sera plus petite que la période assimilatrice du blastomère le plus avancé du quadrant *D*, ces deux blastomères représenteront deux phases successives de l'évolution; mais dès que cette différence sera plus grande que cette période, les phases des deux blastomères les plus avancés seront séparées par une, deux ou plusieurs phases intermédiaires.

On peut donc conclure que, même à ce point de vue, la polarité de l'agrégat cellulaire dans l'asynchronisme accéléré va s'accroissant de plus en plus, à mesure que la segmentation progresse et, par conséquent, à mesure que les cellules deviennent plus nombreuses.

Mais si, dans les fig. 14-19 de l'asynchronisme ralenti, on fait des comparaisons analogues à celles que nous venons de faire pour l'asynchronisme accéléré, on verra facilement que les conséquences ne seront pas les mêmes.

En effet, le blastomère le plus avancé *f* du quadrant *D* (fig. 15) représente une phase immédiatement précédente à la phase du blastomère le plus avancé *g* du quadrant *A*; mais il est de 5 minutes plus âgé que celui-ci. Or, cette différence dans leurs âges s'accroît de 5 minutes à chaque division de ces blastomères; mais, pour les raisons que j'ai déjà exposées, ces deux blastomères représenteront toujours deux phases successives de l'évolution de l'oeuf, quel que soit le nombre des cellules constituant l'agrégat cellulaire à un instant quelconque de sa formation.

Enfin, après cette comparaison entre les constitutions de différents quadrants, il nous reste encore à examiner la constitution de chaque quadrant isolément. Mais cette comparaison n'est pas difficile, et les conclusions se déduisent très aisément.

Il suffit, en effet, de considérer que chaque quadrant présente une constitution parfaitement analogue à celle de l'agrégat cellulaire entier, c'est-à-dire qu'en chaque quadrant, il y a un blastomère plus avancé, un autre moins avancé et d'autres blastomères représentant des phases intermédiaires, et que chaque quadrant, à son tour, peut être divisé en 4 parties et celles-ci, à leur tour, en 4 parties, et celles-ci encore en 4 parties etc. Evidemment, la division ultérieure possible de ces parties en 4 autres dépendra du nombre des cellules constituant l'agrégat.

Par conséquent, chaque quadrant présente une polarité et une symétrie bilatérale déterminées par les mêmes conditions qui caractérisent la polarité et la symétrie bilatérale de tout l'agrégat cellulaire, et chaque quatrième de chaque quadrant présente, lui aussi, une polarité et une symétrie bilatérale analogues.

Or, dans chacun de ces quatrièmes de 1^e, de 2^e, de 3^e, de

n° ordre des quadrants, il y aura aussi un blastomère plus avancé que les autres dans l'évolution; et si nous comparons le blastomère le plus avancé du quatrième de quadrant contenant les blastomères les plus avancés avec le blastomère le plus avancé du quatrième contenant les blastomères les moins avancés (c'est-à-dire des quatrièmes du quadrant correspondant respectivement aux quadrants *A, P* de tout l'agrégat cellulaire) on constatera que, dans l'asynchronisme accéléré et dans l'asynchronisme ralenti, existent parfaitement les mêmes relations d'âge et de phase d'évolution que nous avons constatées dans l'agrégat cellulaire entier, et, par conséquent, on pourra conclure que: dans l'asynchronisme accéléré, les blastomères les plus avancés s'éloignent de plus en plus des autres, et que, dans l'asynchronisme ralenti, la distance séparant les blastomères les plus avancés des différents quatrièmes des quadrants se maintient toujours constante.

Le lecteur pourra comprendre la nécessité de ces comparaisons et toute la portée de ces conclusions dans les chapitres suivants.

Malheureusement, les résultats expérimentaux pouvant confirmer ces déductions théoriques que nous avons faites sur le rythme de segmentation ne sont pas très nombreux, parce que les Biologistes, ne pouvant comprendre toute l'importance de l'asynchronisme de segmentation, n'ont pas tenu un compte parfaitement exact du temps de l'apparition des sillons. Encore, faut-il ajouter les difficultés de ces observations, difficultés qui vont naturellement s'accroissant à mesure que la segmentation progresse. Mais bien que les recherches faites à ce point de vue soient rares, je dois néanmoins mentionner ici deux travaux d'une grande importance pour la confirmation de nos déductions (1).

(1) JORDAN E. O. and EYCLESYMER A. C. — *On the Cleavage of Amphibian Ova*, in: *Journ. of Morphology*, Boston, Vol. IX, 1894, p. 407 — EYCLESYMER A. C. — *The early Development of Amblystoma, with observations on some other Vertebrates*, ibidem, Vol. X, 1895, p. 343.

Il s'agit de l'étude de la segmentation des oeufs de quelques animaux, où les instants de l'apparition des sillons sont enregistrés le plus soigneusement possible, et où les auteurs arrivent à la constatation de faits très intéressants, sans qu'ils sachent en donner une explication.

Or, non seulement ces faits coïncident presque parfaitement avec nos résultats théoriques, mais ils reçoivent de notre interprétation une explication naturelle et scientifique.

On constate avant tout que le laps de temps qui s'écoule entre la fécondation et l'apparition du premier sillon de segmentation n'est pas le même pour les différents oeufs. Ce qui est naturel, d'après ce que nous venons de dire dans ce chapitre, vu que ce laps de temps dépend de la constitution bioplasmatique de l'oeuf et de la durée de la première période assimilatrice, lesquelles peuvent être différentes dans les divers oeufs.

On constate en outre que les divisions ne sont pas parfaitement synchroniques, et que l'asynchronisme est indépendant de la présence du deutoplasma plus ou moins abondant contenu dans les oeufs ou dans les blastomères. Aussi, les auteurs sont-ils amenés à conclure que la rapidité de la segmentation est dépendante d'une tendance innée et héréditaire du cytoplasme et du noyau. Mais nous venons de voir que cet asynchronisme, quoique indépendant de la quantité du deutoplasma, est tout simplement une conséquence naturelle et nécessaire de la cause même de la cytodierèse, c'est-à-dire de l'assimilation, et de l'hétérogénéité de l'agrégat de segmentation, à la suite de son développement monodique.

Enfin on constate encore que cet asynchronisme, quoique peu évident au commencement de la segmentation, devient plus manifeste, à mesure que celle-ci progresse. Ce que nous venons de démontrer et d'expliquer très clairement par notre interprétation.

Certes, il ne faut pas croire qu'entre les faits réels et les exemples théoriques il doit exister toujours une coïncidence parfaitement exacte. Les exemples ne peuvent servir, dans ces

cas, qu'à concrétiser nos idées et à faire mieux ressortir les conséquences des principes de l'interprétation. On doit donc les accepter et les juger *cum grano salis*, en tenant compte, d'une part, de l'irrégularité des phénomènes réels et, d'autre part, de l'inexactitude des données de l'observation, dans cette sorte d'expériences biologiques.

En résumé, nous pouvons conclure :

1° *Dans les cellules dérivées de la segmentation d'un oeuf, le synchronisme parfait de segmentation n'est pas possible. Même lorsque les segmentations nous paraissent synchroniques, en réalité elles ne le sont pas parfaitement.*

2° *Dans les divisions des cellules dérivées de la segmentation d'un oeuf, il y a donc toujours un asynchronisme plus ou moins accentué. La cause de cet asynchronisme de segmentation consiste dans le développement hétérogénéique et dans la durée de la période assimilatrice des diverses cellules.*

3° *La valeur de cet asynchronisme produit le rythme de la segmentation.*

4° *L'asynchronisme peut être ou accéléré ou bien ralenti : il n'y a pas d'autres modes possibles.*

5° *Aussi bien dans l'asynchronisme accéléré que dans l'asynchronisme ralenti, les résultats fondamentaux sont les mêmes : l'agrégat cellulaire acquiert une polarité et une symétrie bilatérale ; car ces résultats sont la conséquence du développement monodique.*

6° *La symétrie bilatérale est moins la conséquence de la position réciproque des cellules dans l'agrégat cellulaire, que de la présence, dans cet agrégat, des cellules homonymes contemporaines.*

7° *Si l'asynchronisme est accéléré, la segmentation générale s'accélère aussi de plus en plus, la polarité de l'agrégat devient de plus en plus accentuée, et l'oeuf atteint plus tôt la phase limite de son évolution. L'asynchronisme accéléré augmente donc les effets du développement monodique.*

8° Si l'asynchronisme est ralenti, l'agrégat cellulaire présente toujours une symétrie bilatérale; mais les effets du développement monodique subissent en quelque mesure une atténuation. La segmentation générale se ralentit, la polarité de l'agrégat est moins accentuée, et l'oeuf atteint plus tard la phase limite de son évolution.

CHAPITRE VIII.

La première phase de l'ontogénèse.

SOMMAIRE: La spécificité ovulaire — La limite de la potentialité évolutive de l'oeuf — La première lignée de cellules — L'entrecroisement des plans de segmentation et son importance dans la formation de l'agrégat cellulaire — La production de substance de sécrétion de la part des blastomères — La *parenchymula* — La *morula* — La *blastula* — Les conditions chimiques, physiques et mécaniques agissant sur la formation de la *blastula* — Action des substances accumulées dans la cavité de la *blastula* sur la direction des plans de segmentation — Importance secondaire de la forme de l'agrégat cellulaire, et importance capitale de sa constitution — Résumé.

L'oeuf a donc effectué sa segmentation et, par un des blastomères de l'agrégat cellulaire qui en résulte, il est arrivé à la phase limite de sa potentialité évolutive.

Evidemment, nous ne pouvons connaître directement et expérimentalement cette phase limite; mais si l'on considère qu'elle est intimement liée à la potentialité évolutive de l'oeuf et que celle-ci, comme je l'ai démontré, est dépendante de la constitution du bioplasma et de la nature chimique des substances deutoplasmiques de l'oeuf (du vitellus formatif plus particulièrement) on comprend facilement que, si les constitutions chimiques du bioplasma de l'oeuf, ou de ses substances deutoplasmiques, ou de toutes les deux à la fois sont différentes, la phase limite sera, elle aussi, différente.

Il s'agit donc de savoir si les bioplasmas et les substances deutoplasmiques des oeufs des divers animaux sont égaux ou bien différents, ce que nous sommes dans l'impossibilité de démontrer expérimentalement, vu l'insuffisance de nos moyens actuels d'investigation scientifique. Mais il suffit de considérer, même superficiellement, les phénomènes ontogénétiques, pour

se convaincre que cette différence entre les constitutions des oeufs des animaux, que cette spécificité ovulaire, comme nous pouvons l'appeler, est une conclusion à laquelle on est forcément amené sinon par les résultats des analyses chimiques, du moins par la logique des déductions et par une foule de preuves indirectes. Comment pourrait-on expliquer, sans admettre cette spécificité ovulaire, que, de deux oeufs placés dans des conditions identiques du milieu extérieur, puissent dériver deux animaux très différents entre eux? Je ne crois donc pas nécessaire de m'arrêter sur cette question, d'autant plus que je suis convaincu que les biologistes actuels ne mettront pas en doute cette spécificité, qui, d'ailleurs, s'impose de plus en plus à notre esprit, à mesure que nos connaissances et nos expériences sur les phénomènes ontogénétiques deviennent plus nombreuses et plus rigoureuses.

Or, comme la potentialité évolutive de l'oeuf est déterminée par la constitution du bioplasma et des substances deutoplasmiques, comme, d'autre part, ce qui caractérise la potentialité évolutive, ce sont les différentes phases de l'évolution et la phase limite, il s'ensuivra que chaque espèce d'oeuf possèdera une potentialité évolutive à elle propre, et, par conséquent, son évolution sera caractérisée par une phase limite déterminée et par un certain nombre de phases intermédiaires.

Mais, comme, à parité des autres conditions, le nombre des cellules de segmentation, à un moment donné, est dépendant de la phase de l'évolution à laquelle l'oeuf est arrivé, et de la durée des périodes assimilatrices des différentes phases, ainsi que je l'ai démontré dans le chapitre précédent, il s'ensuivra nécessairement que, lorsqu'un des blastomères de l'agrégat cellulaire atteindra la phase limite, à ce moment, l'agrégat résultera constitué d'un certain nombre de cellules, nombre, qui, je le répète, sera dépendant du nombre des phases intermédiaires et du rythme de segmentation.

Par conséquent, dans chaque espèce d'oeuf, le nombre des

cellules de l'agrégat cellulaire résultant de sa segmentation à l'instant où la phase limite va être atteinte, sera déterminé et constant. Mais quel que soit ce nombre, la constitution typique de l'agrégat cellulaire, comme nous venons de l'établir dans le chapitre précédent, sera toujours la même.

En disant que l'oeuf possède une phase limite de son évolution, j'entends implicitement qu'il ne peut pas dépasser cette phase, si des conditions nouvelles n'interviennent pas pour modifier les conditions préexistantes. La potentialité évolutive de l'oeuf se réduit donc, en dernière analyse, à un phénomène très simple, c'est-à-dire à donner origine, par des périodes d'assimilation et de division alternées, à un certain nombre de cellules, lesquelles, suivant le développement monodique, représentent les diverses phases caractéristiques de l'évolution de l'oeuf. Nous avons vu, au chapitre V, comment cette potentialité peut être expliquée très facilement sans recourir à des forces spéciales hypothétiques; nous avons aussi vu qu'elle est une conséquence nécessaire et inévitable de la constitution de l'oeuf. Mais je crois bon d'insister sur la limitation de cette potentialité, afin de ne pas attribuer à l'oeuf une potentialité supérieure à celle que réellement et rationnellement il peut posséder.

L'oeuf, à lui seul, par son bioplasma et ses substances deutoplasmiques (vitellus formatif) n'a donc que le pouvoir de donner lieu à une seule lignée de cellules, que nous pouvons appeler la première lignée; et si les phénomènes ne s'arrêtent pas à cette première phase de l'ontogénèse, c'est que d'autres conditions, que nous allons examiner sous peu, sont intervenues, modifiant le milieu dans lequel vivent les cellules de l'agrégat cellulaire et rendant possible une évolution ultérieure.

Il est donc bien entendu que, lorsqu'une cellule de la première lignée arrive à la phase limite de la potentialité de l'oeuf, elle ne peut plus se diviser ultérieurement si des conditions spéciales n'interviennent pas; mais il est aussi très évident que, si les substances deutoplasmiques ne sont pas

épuisées dans les autres cellules se trouvant encore dans les phases intermédiaires, nous n'avons pas de raisons plausibles pour refuser à ces cellules la faculté de se diviser ultérieurement.

Aussi, faut-il admettre nécessairement que ces cellules des phases intermédiaires continuent à se diviser et que, en suivant le développement monodique, elles progressent dans leur évolution, atteignant, à leur tour, la phase limite de l'évolution de l'oeuf.

Examinons maintenant les conséquences qui dérivent de la formation de cette première lignée de cellules, c'est-à-dire les conséquences directes de la segmentation de l'oeuf.

Je crois avoir démontré, au chapitre IX de la 1^e partie de cet ouvrage, que la direction des plans de segmentation des oeufs est déterminée exclusivement par des conditions mécaniques, auxquelles les oeufs mêmes ou les cellules qui dérivent de leur segmentation sont soumis pendant la cytotiérèse, en comprenant, bien entendu, dans ces conditions mécaniques, celles mêmes qui dépendent de la constitution ou de la forme de l'oeuf et de la présence ou de l'absence de membrane brute. Je ne reviendrai donc pas sur ces problèmes; mais je ferai remarquer que, quelles que soient les directions des différents plans de segmentation, elles seront nécessairement ou parallèles ou inclinées entre elles. Mais, comme les deux cellules issues de la première division, ou bien sont contenues dans une membrane, ou bien sont adhérentes entre elles, il s'ensuit évidemment que, soit à cause de la pression, soit à cause de l'adhésion, le deuxième plan de segmentation est toujours perpendiculaire ou presque perpendiculaire au premier. Par conséquent, les deux premiers plans de segmentation s'entrecroisent sous un angle dont la valeur pourra être très différente suivant les cas que l'on considère; valeur qui, d'ailleurs, n'a pas la moindre importance dans nos considérations.

Ce qu'il importe seulement de remarquer ici, c'est que, si les plans de division étaient tous parallèles entre eux, les cellules

de l'agrégat cellulaire qui en résulte formeraient une seule file, tandis que, les plans de division s'entrecroisant, l'agrégat cellulaire prend nécessairement une forme solide, comme dans les oeufs holoblastiques, ou, du moins, une forme lamellaire, comme dans les oeufs méroblastiques à segmentation discoidale.

En tout cas, l'entrecroisement plus ou moins régulier des plans de segmentation détermine, dans l'agrégat cellulaire, la possibilité de la formation d'une cavité. Mais ce n'est pas là la seule conséquence de la segmentation.

Nous savons en effet que la division de la cellule et, par suite, la segmentation de l'oeuf ne se fait pas sans assimilation préalable. Nous savons aussi, et je l'ai démontré dans la 1^e partie de cet ouvrage, que l'assimilation est toujours accompagnée de la sécrétion, c'est-à-dire que toute biomolécule, en assimilant pour arriver à son dédoublement, produit aussi des substances spéciales, que nous pouvons considérer comme des produits de sécrétion et qui sont, nous l'avons vu, une conséquence directe du phénomène même de l'assimilation. Il est donc évident que toutes les cellules issues de la segmentation de l'oeuf, avant de se diviser, doivent assimiler et, par le fait même de l'assimilation, elles doivent produire des substances de sécrétion.

Or, ces substances peuvent être ou solides, ou liquides, ou gazeuses, et, par suite, elles peuvent diffuser ou non à l'extérieur de la cellule, suivant leur état physique et suivant la nature de la membrane cellulaire, d'après les lois de l'osmose.

C'est précisément de la production et de la diffusibilité plus ou moins grande de ces substances sécrétées en relation avec la structure de l'oeuf et avec les conditions mécaniques réglant la segmentation, que dérivent les différentes constitutions morphologiques de l'agrégat cellulaire caractérisant les premières phases du développement ontogénétique.

Le lecteur comprendra parfaitement que, vu le caractère général de ce travail, je ne puis prendre en considération tous les cas si nombreux et si variés que la nature nous présente.

Je suis donc forcé d'en examiner seulement quelques-uns en me proposant pour but, moins l'explication particulière de ces cas que l'indication des conditions, parfois apparemment négligeables, dont il faut tenir un compte exact pour comprendre l'origine de formations qui peuvent nous paraître dues à des forces spéciales biologiques, tandis qu'elles ne sont que des conséquences tout à fait naturelles de conditions physiques ou mécaniques.

Je supposerai donc, avant tout, que les substances sécrétées par les cellules de segmentation ne diffusent pas à l'extérieur de celles-ci.

Evidemment, dans ce cas, il ne se formera pas une cavité de segmentation à l'intérieur de l'agrégat cellulaire, et celui-ci se présentera donc comme un amas de cellules, qui sera toujours plein, c'est-à-dire sans cavité, mais dont la constitution pourra néanmoins être différente. Cela dépendra de la constitution de l'oeuf, et des phases de segmentation.

En effet, si l'on suppose que l'oeuf soit alécithe et dépourvu de membrane brute, le quatrième plan de segmentation sera tangentiel à la surface de l'agrégat cellulaire, ainsi que je l'ai démontré au chapitre IX de la 1^e partie de ce travail (1). Par conséquent, à partir de ce moment, l'agrégat cellulaire présentera une couche superficielle de cellules et un amas d'autres cellules à l'intérieur de celles-ci. En peu de mots, on obtiendra ce qu'on appelle une *parenchymata*.

Si, au contraire, l'oeuf est pourvu de membrane brute accolée à la surface de l'oeuf, le 4^e plan de segmentation ne sera pas tangentiel mais radial, comme je l'ai démontré au même chapitre IX de la 1^e partie (2); et puisque les autres plans qui suivront après le quatrième auront une direction radiale toujours à cause de la membrane brute, il s'ensuivra naturellement que l'agrégat cellulaire ne sera constitué que d'une

(1) GIGLIO-TOS E. — *Les Problèmes de la Vie*. 1^e Partie, p. 255-256.

(2) *Loc. cit.*, p. 258.

seule couche périphérique de cellules et, par conséquent, on arrivera à la formation d'une *morula*.

Mais ce n'est pas seulement de la membrane qu'il faut tenir compte dans l'étude de ces premières formations morphologiques de l'ontogénèse. La grandeur relative des blastomères dans la segmentation inégale, et l'asynchronisme de division de ces blastomères, jouent aussi un rôle de quelque importance. C'est ainsi, par exemple, que si certains blastomères sont plus petits et se divisent plus tôt que les autres, comme d'une part, leur nombre s'accroît plus rapidement et que d'autre part ils adhèrent aux autres blastomères plus grands, ils tendront à couvrir ces derniers en simulant une gastrulation épibolique, ainsi qu'on le voit dans la segmentation des oeufs des Cténophores.

Ces exemples, je le répète, n'ont pour but que de rappeler l'attention des biologistes sur les causes mécaniques pouvant provoquer des formations morphologiques différentes; causes que, malheureusement, nous ne pouvons connaître toujours parfaitement, ce qui peut nous amener à des conclusions erronées sur l'interprétation des phénomènes ontogénétiques et sur la signification morphologique des premières phases du développement.

La supposition que je viens de faire, que les substances sécrétées par les blastomères ne soient pas diffusibles, bien qu'elle soit possible, est néanmoins très rare. L'étude de la segmentation de la plupart des oeufs que nous connaissons nous révèle au contraire que, plus ou moins tard, un liquide de sécrétion s'accumule à l'intérieur de l'agrégat cellulaire, et que ce liquide détermine la formation d'une cavité qu'il remplit, c'est-à-dire d'une cavité de segmentation (1). Je dirai

(1) On ne peut pas douter, même au point de vue théorique, que ces substances s'accumulent à l'intérieur de l'agrégat de segmentation ne soient produites par les cellules mêmes de l'agrégat. Ce phénomène a été constaté directement par LOEB (*Arch. f. Entwicklungsmech.*, 1895, vol. I, p. 461) dans les blastomères de *Arbacia*.

même que la production de substances diffusibles de la part des blastomères ne fait jamais défaut, quoiqu'elle puisse être très tardive. Nous en avons un exemple dans la segmentation des oeufs des Mammifères, où la formation d'un liquide à l'intérieur de l'agrégat cellulaire n'a lieu qu'à segmentation très avancée.

En tout cas, l'accumulation d'un liquide à l'intérieur de l'agrégat cellulaire déterminera la formation d'une *blastula* de cette première phase de l'ontogénèse, si commune et si caractéristique dans le développement de la plupart des organismes animaux, et dont l'origine, ainsi qu'on le voit, ne réside que dans des phénomènes exclusivement mécaniques, chimiques et physiques, à savoir l'entrecroisement des plans de segmentation, la production de substances de sécrétion, et la diffusibilité de ces substances à l'extérieur des cellules qui les ont sécrétées.

Or ces substances, dès qu'elles apparaissent dans la cavité de la *blastula*, jouent un rôle mécanique qui n'est pas sans importance dans la segmentation ultérieure des blastomères : rôle dont on ne doit pas cependant exagérer la portée, et que nous pourrions apprécier dans sa juste valeur en analysant attentivement les conditions qui accompagnent la formation de ces substances.

Il faut, avant tout, remarquer que l'oeuf, du commencement de sa segmentation jusqu'à la gastrulation, jouit d'une indépendance presque absolue du milieu extérieur. Je veux dire que, si l'on excepte l'oxygène, qui est, en partie du moins, puisé à l'extérieur, toutes les autres substances chimiques servant à la nutrition du bioplasma de l'oeuf et des blastomères sont fournies par le deutoplasma, par le vitellus formatif particulièrement.

Par là, je ne prétends pas nier que le milieu extérieur puisse influencer de quelque manière le développement de l'oeuf. J'admets parfaitement que les substances chimiques externes, et surtout les substances salines dissoutes dans l'eau

puissent exercer une action quelconque sur les phénomènes de l'assimilation, mais je crois que ces actions sont moins d'ordre chimique que d'ordre physique. Je comprends, par exemple, que certains composés puissent, par leur présence, empêcher ou ralentir les réactions caractéristiques de l'assimilation ou bien les troubler; mais tous ces phénomènes peuvent être expliqués par de simples actions physiques ou physico-chimiques. En tout cas, il ne faut jamais oublier que, s'il est vrai que, par des expériences convenables et par des substances spéciales dissoutes dans l'eau dans laquelle l'oeuf est plongé, nous pouvons influencer le développement de cet oeuf, cela ne prouve pas encore que, dans les conditions naturelles, les substances qui se trouvent normalement dans le milieu extérieur puissent toujours exercer une action quelconque physique ou chimique sur le développement de l'oeuf. En d'autres termes, les actions que certaines substances exercent sur les phénomènes de l'assimilation dépendent de la nature spéciale de ces substances et de la constitution du bioplasma que l'on considère: par conséquent, elles n'ont qu'une valeur relative et on ne peut pas les généraliser.

Si donc, dans les conditions normales, l'oeuf et les blastomères dérivant de sa segmentation ne puisent pas à l'extérieur, mais exclusivement dans le deutoplasma, leurs substances de nutrition, il s'ensuit évidemment que le volume de l'agrégat cellulaire, à une phase quelconque de la segmentation, sera toujours égal au volume qu'avait l'oeuf avant le commencement de la segmentation. C'est ce que d'ailleurs on peut constater dans le développement des oeufs, du moins dans la phase de la blastulation.

Or, comme, à chaque période d'assimilation suivie de la cytotodérèse, les biomeres se dédoublent et que par conséquent, la masse totale du bioplasma devient double de ce qu'elle était auparavant, comme cet accroissement de la masse bioplasmatique, conséquence directe de l'assimilation, se fait aux dépens du deutoplasma, il s'ensuit évidemment que la masse

deutoplasmatique doit d'autant diminuer, que la masse bioplasmatique augmente. Par conséquent, durant la segmentation, il y aura un accroissement continu du bioplasma et une diminution correspondante du deutoplasma.

Mais l'assimilation est accompagnée de la sécrétion et les substances sécrétées peuvent être considérées comme dérivant des biomolécules et, par suite, du bioplasma. Cependant si l'on considère que le bioplasma, à chaque période d'assimilation, s'accroît aux dépens du deutoplasma, il faut conclure que les substances de sécrétion, quoique dérivant directement du bioplasma, sont néanmoins, en dernière analyse, des produits indirects du deutoplasma. Il est vrai, en effet, que ces substances sont sécrétées par les biomolécules; mais il est aussi incontestable que les matériaux pour leur fabrication, que les atomes, en somme, dont elles se composent, sont puisés par les biomolécules dans le deutoplasma même. Par conséquent, la formation et l'accroissement des substances sécrétées doivent être accompagnés d'une diminution correspondante de la masse deutoplasmatique.

Or, si les substances sécrétées, ainsi que nous le supposons dans ce cas, diffusent à l'extérieur des blastomères et s'accumulent à l'intérieur de l'agrégat cellulaire, le volume de la blastula qu'on obtiendra sera égal à celui de l'oeuf avant la segmentation; mais comme une partie du volume total de la blastula est occupé par le liquide que celle-ci contient, il s'ensuivra que le volume de chaque blastomère subira une diminution correspondant au volume des substances qui diffusent, et que, par conséquent, l'accroissement du liquide à l'intérieur de la blastula sera toujours accompagné d'une diminution équivalente du volume total des blastomères.

Toutes ces considérations sont indispensables pour comprendre exactement l'action mécanique que le liquide de la blastula peut exercer sur la division des blastomères.

Tant que les blastomères ne puisent pas leur nourriture dans le milieu extérieur, le volume de l'agrégat ne peut aug-

menter, et par suite, vu la correspondance que je viens de démontrer entre la diminution du volume des blastomères et le volume du liquide de la cavité de la blastula, le volume de ce liquide ne sera jamais plus grand que la capacité de cette cavité. Par conséquent, ce liquide ne pourra exercer sur les parois de la blastula une véritable pression hydrostatique.

Or, si cette pression hydrostatique existait et qu'elle agit à l'intérieur de la blastula, celle-ci devrait prendre toujours une forme sphérique; mais comme elle n'existe pas, la forme de la blastula ne sera pas changée par la présence du liquide, et se conservera toujours égale à celle même que les conditions physiques ou mécaniques de l'oeuf (forme de l'oeuf, présence ou absence de membrane brute, segmentation égale ou inégale) auront déterminée.

Toutefois, bien que le liquide de la cavité de segmentation ne puisse pas modifier la forme de la blastula, la segmentation ultérieure des blastomères pourra subir des modifications.

Il faut se rappeler toujours que la formation d'une cavité à l'intérieur de la blastula est un phénomène étroitement dépendant de l'accumulation du liquide. L'entrecroisement des plans de segmentation est une condition nécessaire de la formation d'une cavité, mais non une condition suffisante.

Il est une condition nécessaire en tant que, si cet entrecroisement n'existait pas, la formation de la cavité ne serait pas possible, comme je l'ai démontré; il est une condition par elle seule insuffisante, en tant que, s'il ne se formait pas de liquide, et si celui-ci ne s'accumulait pas à l'intérieur de l'agrégat, les blastomères ne s'écarteraient pas l'un de l'autre pour permettre cette accumulation et, par suite, la cavité ne se formerait pas.

L'accumulation des substances sécrétées à l'intérieur de l'agrégat cellulaire est donc la cause vraiment efficiente de la formation de la cavité de la blastula et, par conséquent, on comprend facilement que si cette cavité n'est jamais plus

petite que le volume du liquide qu'elle contient, elle ne peut être non plus jamais plus grande que ce volume. En peu de mots, la capacité de la gastrula est toujours parfaitement correspondante au volume du liquide qu'elle contient, et, par suite, cette cavité sera, à un moment quelconque de son développement, parfaitement remplie de ce liquide.

Il s'ensuivra donc que si, par exemple, le fuseau de division d'un des blastomères prend une direction radiale, comme, à un certain moment de la cytodiérèse, la cellule est forcée de s'allonger (I^e Partie, p. 177, 21^e loi rationnelle) dans la direction de l'axe du fuseau, le blastomère tendra à s'allonger dans la direction du rayon de la blastula. Et si cet allongement est empêché du côté extérieur, soit à cause de la membrane brute accolée à la blastula, soit à cause de l'adhésion des autres blastomères, le blastomère en division tendra à s'allonger du côté intérieur. Il sera donc forcé de faire saillie dans la cavité et, par suite, tendra de déplacer une partie du liquide qu'elle contient. Or, comme celui-ci ne peut être déplacé parce qu'il remplit parfaitement la cavité, il subira une pression de la part du blastomère qui fait saillie. Mais cette pression du blastomère sur le liquide, vu l'incompressibilité de celui-ci, se transformera en une pression équivalente du liquide sur le blastomère. Alors, sous l'action de cette pression, le fuseau, qui, nous le savons (I^e Partie, p. 175, 20^e loi rationnelle de la cytodiérèse) est parfaitement mobile dans la cellule, se déplacera et prendra une direction plus ou moins oblique ou même tangentielle, d'après les conditions de pression et d'adhésion déterminées par la présence et l'état physiologique des blastomères. Le plan de division ne pourra donc être parfaitement tangentiel, mais plus ou moins oblique ou même radial.

Le liquide de la cavité de segmentation peut donc exercer une pression hydrostatique sur les parois de la blastula; mais cette pression se manifestera seulement lorsque les blastomères, en se divisant, tendront à faire saillie dans la cavité et comprimeront eux-mêmes le liquide contenu dans celle-ci.

Le lecteur comprendra parfaitement que, par cet exemple et par ces considérations, je n'ai eu d'autre intention que de faire connaître dans sa juste valeur quelle est l'action que le liquide de la blastula peut exercer sur la segmentation. Les conditions et les rapports mécaniques que la nature nous présente peuvent être parfois bien plus compliqués, et par conséquent, la solution des problèmes bien plus difficile ou même impossible, vu la difficulté ou l'impossibilité d'apprécier ces conditions à leur juste valeur. Mais, en tout cas, il ne faudra jamais conclure que la disposition des cellules dans l'agrégat cellulaire, la forme de cet agrégat et la direction des plans de segmentation obéissent à des lois spéciales biologiques, et ne sont pas soumises exclusivement aux lois générales de la mécanique et de la physique.

Je ne m'arrêterai pas à considérer la formation de la blastula dans les oeufs à segmentation discoïdale. Il s'agit ici de phénomènes élémentaires dérivant de la présence d'une quantité de deutoplasma trop grande en comparaison de la masse du bioplasma. De là l'impossibilité, de la part du deutoplasma, de contracter des rapports de position avec toute la masse deutoplasmique pendant la cytotidièrese, et, par suite, la segmentation superficielle discoïdale. De là encore l'impossibilité d'un entrecroisement complet des plans de segmentation, et, par conséquent, la formation d'un agrégat cellulaire dont les cellules ne forment pas un amas, mais, s'étalant à la surface de l'oeuf, constituent une lame cellulaire. Il s'ensuit que les parois de la blastula ne seront pas formées de tous côtés par des cellules, ainsi que nous le voyons dans les oeufs à segmentation totale égale ou inégale; mais son plancher pourra être, en partie au moins, constitué par les substances mêmes deutoplasmiques.

D'ailleurs, quelle que soit la forme de la blastula dans les différentes espèces d'animaux, elle n'a, dans mon interprétation des phénomènes de l'ontogénèse, qu'une importance tout-à-fait secondaire.

La forme de la blastula est dépendante, ainsi que nous venons de le voir, du mode d'arrangement des blastomères qui la constituent, et d'autre part, ce mode d'arrangement est une stricte conséquence des conditions physiques ou mécaniques. Si dans une même espèce d'animaux, la forme de l'agrégat cellulaire résultant de la segmentation est constante, c'est que les oeufs de cette espèce ont tous la même constitution, et que les conditions physiques ou mécaniques agissant sur la segmentation sont toujours les mêmes. Si dans les diverses espèces d'animaux, les agrégats cellulaires de la segmentation sont différents, c'est que les oeufs de ces espèces sont différents et, par conséquent, les conditions physiques ou mécaniques de la segmentation peuvent être, elles aussi, différentes.

L'agrégat cellulaire résultant de la segmentation, qu'il soit une parenchymula, ou bien une morula, ou bien encore une blastula, n'a pas d'importance au point de vue morphologique. La forme de ce premier agrégat cellulaire ne peut influencer sur la forme des organes qui se développeront ultérieurement, et si l'on observe que la blastula est une formation plus fréquente que toutes les autres et, par suite, plus caractéristique, la cause en est tout simplement au fait que je viens de faire remarquer, à savoir l'accumulation d'un liquide à l'intérieur de l'agrégat.

Ce qui a la plus grande importance dans mon interprétation de l'ontogénèse, ce n'est pas la forme de l'agrégat cellulaire, mais sa constitution, c'est-à-dire la présence de blastomères telle que je viens de l'exposer au chapitre précédent; et comme cette constitution, ainsi que nous l'avons vu, est tout-à-fait indépendante des conditions physiques ou mécaniques agissant sur la segmentation, mais qu'elle dérive exclusivement du développement monodique et de l'asynchronisme de segmentation accéléré ou ralenti, il s'ensuit évidemment que la constitution de l'agrégat cellulaire, qu'il soit une parenchymula, une morula ou bien une blastula, ne changera pas substantiellement.

En résumant, nous pouvons conclure :

1° *Chaque espèce d'oeuf possède une phase limite de son évolution déterminée par sa constitution.*

2° *La première phase de l'ontogénèse consiste tout simplement dans la production d'une lignée de cellules, suivant le développement monodique. A ce phénomène se borne la potentialité évolutive de l'oeuf.*

3° *La forme de l'agrégat cellulaire résultant de la segmentation est dépendante des conditions chimiques, physiques et mécaniques dans lesquelles a lieu la segmentation. Elle n'a pas d'importance, au point de vue morphologique, pour le développement ultérieur de l'embryon.*

4° *Ce qui a la plus grande importance dans l'agrégat cellulaire de la segmentation, ce n'est pas sa forme mais sa constitution, c'est-à-dire la présence de blastomères d'une nature déterminée.*

5° *La formation de la blastula est une conséquence de l'entrecroisement des plans de segmentation et de la production, de la part des blastomères, de substances diffusibles et s'accumulant à l'intérieur de l'agrégat cellulaire.*

6° *L'accumulation de substances à l'intérieur de l'agrégat cellulaire peut influencer sur la direction des plans ultérieurs de segmentation.*

CHAPITRE IX.

La deuxième phase de l'ontogénèse.

SOMMAIRE: L'oeuf et son milieu interne — Origine de ce milieu — La probiose de l'ovocyte, et son importance dans la segmentation de l'oeuf — La probiose des blastomères et la création du milieu interne de la blastula — Rôle de ce milieu dans la production de la deuxième phase de l'ontogénèse — La deuxième lignée de cellules — La différenciation histologique accompagnant la prolifération cellulaire — La différenciation morphologique — La gastrulation et ses causes mécaniques — La localisation des différenciations — Résumé.

Le résultat direct de la segmentation de l'oeuf est donc la formation d'un agrégat de cellules, dont une est arrivée à la phase limite de l'évolution de l'oeuf et dont les autres se trouvent à des phases diverses intermédiaires, ainsi que je viens de le démontrer. A l'intérieur de cet agrégat, sont contenues des substances spéciales, produits de sécrétion des cellules mêmes de segmentation.

Or, comme tout organisme, quels que soient sa complexité et le nombre de ses cellules, peut toujours être envisagé, au point de vue de sa constitution, comme un agrégat de cellules plus ou moins complexe, contenant à son intérieur un mélange de substances différentes, qui constituent son milieu interne, il est évident que nous pouvons aussi considérer l'agrégat cellulaire résultant de la segmentation de l'oeuf comme un organisme d'une très grande simplicité, où les cellules en sont les éléments constituants et les substances contenues à son intérieur en représentent le milieu interne.

Maintenant, arrêtons-nous quelque peu à analyser les causes primitives de la formation de cet organisme, et nous en tirerons des connaissances qui ne seront pas sans importance

pour la compréhension des phénomènes ultérieurs de l'ontogénèse.

Quelle est la cause de la formation de ce petit organisme, la blastula, et de son milieu interne?

Nous le savons parfaitement. C'est l'oeuf. La nature des différentes phases de l'évolution de l'oeuf, la phase limite, les réactions de l'assimilation, la nature des substances sécrétées et, par conséquent, la constitution du milieu interne de la blastula sont dérivées directement de la constitution de l'oeuf. Celle-ci est donc la cause primitive des éléments constitutants, aussi bien que du milieu interne de la blastula.

Mais l'oeuf, lui aussi, peut être considéré comme un organisme unicellulaire. Il possède un milieu interne résultant de l'ensemble des substances deutoplasmiques qu'il contient: il possède une constitution bioplasmatique. Il a donc toutes les qualités nécessaires pour être considéré comme un organisme, quoique d'une très grande simplicité (1). Or, quelle est l'origine de sa formation?

Nous savons que les cellules germinales donnent naissance, par des divisions répétées, aux ovogonies; que ces ovogonies, par d'autres divisions, donnent lieu à des cellules qui, après une phase d'accroissement, deviennent les ovocytes de premier ordre; qu'à l'achèvement de la phase d'accroissement,

(1) Afin d'éviter tout malentendu, je crois bon d'ajouter ici quelques éclaircissements sur la signification qu'on doit donner à l'expression de milieu interne de l'oeuf. Nous savons que l'oeuf est constitué de deux parties: le bioplasma et le deutoplasma. Le bioplasma est l'ensemble de tous les biomores, particules vivantes de l'oeuf, plongés dans le liquide interbiomorique. Ce liquide forme donc le milieu interne bioplasmatique de l'oeuf. Le deutoplasma au contraire est l'ensemble de toutes les particules brutes de l'oeuf. Il constitue ce que j'appelle le milieu interne de l'oeuf. Celui-ci ne doit donc pas être confondu avec le milieu bioplasmatique. Ces milieux sont tous deux à l'intérieur de l'oeuf; mais le milieu bioplasmatique est à l'intérieur même du bioplasma, tandis que le milieu constitué par le deutoplasma se trouve à l'intérieur de l'oeuf, mais à l'extérieur du bioplasma.

les ovocytes de premier ordre se transforment en ovocytes de deuxième ordre en émettant le premier globule polaire; et qu'après l'émission du deuxième globule polaire, les ovocytes de deuxième ordre se transforment en ovules capables d'être fécondés, et, par suite, de se transformer, par la fécondation, en véritables oeufs, tels que nous les envisageons dans ces considérations.

Les phases de cellules germinales, d'ovogonies et d'ovocytes représentent donc autant d'étapes que les cellules germinales doivent franchir pour arriver à la phase d'ovule, phase limite de leur évolution. Nous pouvons donc conclure que la constitution de l'ovule est la conséquence directe des phases qui précèdent la formation et la maturation de l'ovule.

Nous savons encore que la phase d'accroissement, aboutissant à la formation de l'ovocyte de premier ordre, est caractérisée par l'accumulation, à l'intérieur de la cellule, d'une quantité plus ou moins grande de substances deutoplasmiques, constituant, par leur ensemble, le deutoplasma de l'ovule. Or, ces substances sont des produits que le bioplasma de l'ovocyte sécrète pendant toute la durée de la période d'accroissement. Il est vrai qu'à cette production peuvent parfois concourir indirectement d'autres cellules, par exemple, les cellules folliculaires de l'ovaire de certains animaux; mais, dans ces cas mêmes, on peut considérer la sécrétion de ces substances comme dépendant toujours directement du bioplasma de l'ovocyte, en ce sens, que les cellules folliculaires ne produisent pas les substances deutoplasmiques, mais, très probablement, ne font que préparer les matériaux que le bioplasma de l'ovocyte doit transformer ultérieurement en deutoplasma.

Or, bien que l'ovocyte de premier ordre soit, au point de vue de son individualité morphologique, la même cellule que l'ovule; en d'autres termes, bien que nous n'apercevions pas de différences morphologiques accentuées entre l'ovocyte avant l'émission des globules polaires et la même cellule après cette

émission, il est néanmoins évident qu'une différence très profonde doit exister entre ces deux phases de l'évolution d'une même cellule. Je me réserve de démontrer dans une autre partie de ce travail en quoi consiste cette différence: nous le verrons quand nous étudierons les phénomènes intimes de la maturation de l'oeuf. Mais, dès à présent, nous pouvons nous convaincre de la réalité de cette différence en considérant tout simplement, que, si l'ovocyte de premier ordre n'avait pas, avant l'émission des globules polaires et, par suite, pendant la période d'accroissement, une constitution bioplasmatique profondément différente de celle de l'ovule, il devrait être, lui aussi, capable d'être fécondé et de donner lieu au développement d'un embryon, tout comme l'ovule. Ce qui n'arrive pas, ainsi que nous le savons.

Par conséquent, étant admis que l'ovocyte est différent de l'ovule, comme les substances deutoplasmatiques sont produites par l'ovocyte, et comme ces mêmes substances servent plus tard de nourriture à l'oeuf pendant la première phase du développement ontogénétique, ainsi que je l'ai démontré, il est évident que nous sommes ici en présence de ce fait que les substances sécrétées par une cellule qui a vécu avant, deviennent la nourriture d'autres cellules qui vivront après. En peu de mots, nous avons un premier exemple, assez frappant, de l'importance que peut avoir dans l'ontogénèse le phénomène de la probiose, c'est-à-dire de la vie antérieure des êtres, ainsi que je l'ai exposée dans la 1^e partie de ce travail (1).

L'oeuf est donc un organisme dont la constitution bioplasmatique est la conséquence directe des phases diverses de cellule germinale, d'ovogonie, et d'ovocyte, par lesquelles il est passé pour arriver à la phase d'ovule, de même que la blastula ou l'agrégat cellulaire, quel qu'il soit, résultant de la segmentation, est un organisme dont la constitution est la

(1) GIGLIO-TOS E. — *Les Problèmes de la Vie*. 1^o Partie, p. 105.

conséquence directe des phases caractérisant la potentialité évolutive de l'oeuf.

Les substances deutoplasmiques formant le milieu interne de l'oeuf sont des produits que l'oeuf même sécrète en accomplissant son évolution qui l'amène à sa structure définitive d'oeuf mûr, et les substances formant le milieu interne de la blastula sont des produits de sécrétion des cellules mêmes qui la constituent.

On peut donc conclure que dans l'oeuf, aussi bien que dans la blastula, le milieu interne est une création de ces organismes mêmes.

Cette création du milieu interne nous apparaît d'une très grande importance, si l'on considère quelles sont les conséquences qui en découlent. En effet, si l'oeuf fécondé et dans des conditions physiques favorables peut se segmenter, suivre son évolution caractéristique et accomplir la première phase de l'ontogénèse, c'est grâce à ses substances deutoplasmiques. En sécrétant celles-ci, il a donc rendu possible son évolution ultérieure. La première phase de l'ontogénèse, la formation de la blastula, est donc l'effet direct de cette création du milieu interne de l'oeuf.

Il suffit maintenant de suivre un raisonnement analogue, pour comprendre parfaitement quelle est la cause de la deuxième phase de l'ontogénèse.

Si l'ovocyte de premier ordre, à sa phase d'accroissement, n'avait pas accumulé les substances deutoplasmiques constituant le milieu interne de l'ovule, celui-ci, quoique fécondé, n'aurait pu se segmenter et accomplir la première phase de l'ontogénèse, faute de la nourriture nécessaire pour l'assimilation de son bioplasma. De même, si, pendant la segmentation, les cellules de la blastula n'avaient pas sécrété les substances remplissant la cavité de celle-ci, les blastomères, arrivés à la phase limite de l'évolution de l'oeuf, ne pourraient suivre une évolution ultérieure.

La possibilité d'un développement ultérieur de ces blasto-

mères est dépendante de leur constitution spéciale et de la nature des substances de la cavité de la blastula, tout comme la possibilité de l'évolution de l'oeuf est une conséquence de la constitution de l'ovule mûr et de ses substances deutoplasmiques.

Pour expliquer la deuxième phase de l'ontogénèse, nous n'avons donc qu'à supposer que les substances de la cavité de la blastula puissent servir de nourriture au bioplasma des blastomères arrivés à la phase limite de l'évolution de l'oeuf. Et je crois qu'il n'y a là rien d'impossible et rien de plus naturel.

On pourrait m'objecter que les substances de la cavité de segmentation sont des produits de sécrétion des cellules de segmentation et que, par conséquent, il n'est pas probable qu'elles puissent servir de nourriture à ces cellules mêmes. Mais en réalité, cette objection n'a pas la moindre valeur.

En effet, ces substances sont produites par les cellules de segmentation, avant que celles-ci aient atteint la phase limite de l'évolution de l'oeuf, et par suite, lorsqu'elles se trouvent encore dans l'une des phases intermédiaires. Mais comme, dans mon interprétation, je suppose que ces substances servent de nourriture au bioplasma du blastomère arrivé à la phase limite, par exemple au blastomère p dans l'exemple que nous avons considéré, il est tout-à-fait possible et naturel que ces substances représentant des produits de sécrétion des cellules b, c, d , etc. puissent représenter des matériaux de nutrition pour la cellule p .

Ici encore, nous sommes en présence d'un phénomène parfaitement analogue à celui que nous avons considéré tout-à-l'heure à l'égard de l'ovule et de ses phases de préparation et de maturation.

C'est un fait incontestable que le bioplasma de l'oeuf mûr puise sa nourriture dans le deutoplasma; et pourtant, nous savons parfaitement que celui-ci est un produit de sécrétion de la phase d'ovocyte de premier ordre, par laquelle l'ovule mûr est passé avant d'arriver à la maturation.

Rien donc de plus naturel que d'admettre qu'entre les substances de la cavité de segmentation et le blastomère à la phase limite se passe un phénomène tout-à-fait analogue. Il s'agirait ici d'un autre phénomène de probiose, où la vie antérieure des cellules de segmentation préparerait le milieu interne nécessaire et favorable à la vie des autres cellules qui vivront plus tard. En peu de mots, la première phase de l'ontogénèse serait la cause immédiate de la deuxième, en ce sens qu'elle donnerait lieu à une cellule d'une nature déterminée, laquelle, se nourrissant aux dépens des substances mêmes sécrétées par les cellules de cette première phase, produirait la deuxième phase de l'ontogénèse.

Je supposerai donc, dans mon interprétation, que lorsqu'un blastomère arrive à la phase limite de l'évolution de l'oeuf, il acquiert une constitution bioplasmatique telle que les substances accumulées dans la cavité de segmentation puissent entrer en réaction avec ses biomolécules et que, par conséquent, celles-ci puissent suivre un développement hétérogénétique, tout comme nous l'avons supposé pour les biomolécules de l'oeuf.

Nous n'avons maintenant qu'à faire ici une application des principes énoncés au chapitre V sur la potentialité évolutive de l'oeuf, pour comprendre facilement et parfaitement comment la constitution bioplasmatique du blastomère d'une part, et la nature des substances de la cavité de segmentation d'autre part, doivent déterminer dans ce blastomère une potentialité évolutive, tout comme dans l'oeuf le bioplasma et les substances deutoplasmatiques déterminent la potentialité évolutive caractéristique de l'oeuf, ainsi que je l'ai démontré.

Cependant, comme toute potentialité évolutive est dépendante, d'une part, de la constitution du bioplasma, d'autre part, de la nature des substances nourrissantes, il est évident que la potentialité évolutive de ce blastomère ne sera pas égale à celle de l'oeuf.

En effet, la constitution bioplasmatique du blastomère à

la phase limite, dans notre exemple du blastomère p , ne peut être égale à celle a de l'oeuf. De même, la nature chimique des substances de la cavité de segmentation, que j'appellerai x_1 , n'est pas identique à celle des substances deutoplasmatiques x de l'oeuf. La potentialité évolutive du blastomère p , résultant de sa constitution p et de la nature x_1 des substances nourrissantes, sera donc différente de la potentialité évolutive de l'oeuf, et nous pourrions la représenter, afin de mieux concrétiser nos idées, par la série des phases: $b', c', d', e', f' \dots m' \dots n' \dots o' \dots p'$, où la lettre p' est la phase limite de cette potentialité, et où les autres en représentent les phases intermédiaires.

Je ne répèterai pas ici, pour plus de brièveté, les considérations exposées aux chapitres V et VI pour démontrer la nécessité du développement monodique. J'y renvoie le lecteur. Je me bornerai seulement à établir que, dans ce cas, non moins que dans le précédent, l'hypothèse d'un développement polyodique nous amènerait à des conclusions inconciliables avec les phénomènes ontogénétiques.

D'ailleurs, ce n'est pas seulement par analogie que je suppose que les substances de la cavité de segmentation fournissent la nourriture aux blastomères. Les faits mêmes qui font suite à la formation de la blastula sont une preuve évidente qu'il s'agit d'un phénomène réel.

En effet, si l'absorption de ces substances de la part de certains blastomères est un fait réel, nous devons constater, après la formation de la blastula, une diminution et même une complète disparition graduelle de ces substances. Or, c'est précisément ce que nous constatons facilement pendant la gastrulation.

Le phénomène de l'invagination d'une portion de la paroi de la blastula caractérisant la phase de la gastrulation, produit évidemment et inévitablement une diminution de la cavité de segmentation. Or, comme cette cavité est remplie de liquide, l'invagination ne serait absolument pas possible sans

une diminution de ce liquide: et si celui-ci diminue, puisque nous ne le voyons pas diffuser à l'extérieur de la blastula, c'est qu'il est absorbé par certaines cellules de la blastula même.

La diminution de ce liquide peut être plus ou moins forte: elle atteint son degré le plus élevé, lorsque la partie invaginée de la blastula, le feuillet interne, s'accole parfaitement au feuillet externe, de manière que la cavité de segmentation devient tout-à fait virtuelle. Évidemment, dans ce cas, le liquide de cette cavité est totalement ou presque totalement disparu.

Mais une preuve indirecte de l'absorption de substances de la cavité de segmentation par les blastomères mêmes, nous l'avons aussi dans l'accroissement en surface de l'agrégat cellulaire pendant la gastrulation.

Nous voyons en effet qu'à l'achèvement de la gastrulation, le feuillet interne est plus ou moins accolé au feuillet externe et que le blastopore, d'abord large, se restreint peu à peu. La surface totale des cellules constituant la gastrula, c'est-à-dire la somme de la surface externe et de la surface interne de celle-ci, doit donc être presque double ou, du moins, bien plus grande que la surface qu'avait auparavant la blastula.

Cet accroissement de surface est dû évidemment à l'augmentation du nombre des cellules constituant l'agrégat cellulaire. Et comme celle-ci est l'effet de la division des cellules; comme, d'autre part, la division doit être précédée de l'assimilation, il est évident que les cellules formant auparavant les parois de la blastula ont dû assimiler pour arriver à se diviser.

Or, si l'assimilation avait lieu aux dépens des substances deutoplasmiques, il y aurait tout simplement augmentation du nombre des cellules, sans accroissement de la surface de l'agrégat cellulaire, ainsi que nous le voyons dans la formation de la blastula. Mais comme cet accroissement de surface est bien réel, il faut en conclure que les substances servant à l'assimilation de cellules de la blastula ne sont pas puisées

dans le deutoplasma, mais en dehors de celui-ci; et puisque, dans la plupart des cas au moins, l'agrégat cellulaire est, dans cette phase encore, indépendant du milieu externe, ainsi que le prouve la constance de son volume, il est évident que la nourriture des cellules ne peut être fournie que par les substances de la cavité de segmentation.

D'ailleurs, je suis parfaitement convaincu que tout biologiste qui veut analyser attentivement les phénomènes qui se passent dans ces phases de l'ontogénèse ne peut qu'arriver à des conclusions analogues ou concordantes avec celles mêmes que je viens d'exposer. Du reste, j'espère que les résultats des expériences ne tarderont pas à nous donner une preuve directe de l'exactitude de mon interprétation.

A l'instant même où le blastomère arrivé à la phase limite de l'évolution de l'oeuf, se nourrissant aux dépens des substances de la cavité de segmentation, produites par la probiose des cellules précédentes, se divise et suit une évolution ultérieure, a donc lieu le commencement de la deuxième phase de l'ontogénèse. A part toute modification morphologique que ce phénomène peut entraîner, la deuxième phase ontogénétique est donc caractérisée par la simple formation d'une deuxième lignée de cellules, parfaitement comparable à la première lignée caractérisant la première phase.

Cependant, on comprend facilement que cette deuxième prolifération cellulaire doit être accompagnée d'une différenciation histologique.

En effet, puisque la différenciation histologique, ainsi que je l'ai démontré au chapitre IV, se réduit, en dernière analyse, à une différenciation chimique du bioplasma des cellules, il est évident que les cellules de la nouvelle lignée, dérivant des réactions assimilatrices entre les substances α_1 de la cavité de segmentation et le blastomère μ , différeront, par leur constitution bioplasmatique, des cellules de la première lignée dérivées des réactions assimilatrices entre le bioplasma α de l'oeuf et ses substances deutoplasmatiques α . Cette différence

de constitution bioplasmatique pourrait bien ne pas se révéler par une différenciation histologique saisissable par nos moyens d'investigation, que cela n'exclurait pas l'existence réelle de celle-ci, dans le sens que j'ai donné à ce mot au chapitre II.

Les substances de la cavité de segmentation auraient donc pour effet, dans mon interprétation, de diriger les cellules de l'agrégat cellulaire, de la blastula, dans une voie nouvelle les amenant à une autre différenciation histologique.

Mais en même temps que ces phénomènes s'accomplissent, des modifications dans la forme de l'agrégat cellulaire doivent nécessairement intervenir, à cause même de la prolifération cellulaire et des conditions physiques et mécaniques dans lesquelles celle-ci a lieu.

On peut comprendre facilement que l'absorption des substances de la cavité de segmentation d'une part, et l'accroissement du nombre des cellules de l'agrégat de l'autre, doivent provoquer, en thèse générale, des modifications dans la forme de ce dernier. Mais dans l'étude de ces modifications, de même que dans l'étude de la forme de l'agrégat cellulaire dérivant directement de la segmentation, il faut tenir compte de toutes les conditions physiques et mécaniques pouvant influencer sur ces phénomènes.

Prenons d'abord en considération un exemple simple et typique. Supposons une blastula dont les parois soient formées de cellules de la même grandeur et également adhérentes entre elles, et dont les substances de la cavité de segmentation soient liquides.

Tant que l'assimilation des blastomères se fait aux dépens des substances deutoplasmatiques contenues dans les blastomères mêmes, le volume du bioplasma de ceux-ci deviendra double à la fin de chaque période assimilatrice, mais le volume total des blastomères n'augmentera pas. Ils deviendront même plus petits à mesure que la segmentation progresse, à cause des substances qu'ils secrèteront et qui s'accumuleront dans la cavité de segmentation.

Mais aussitôt qu'un des blastomères, arrivé à la phase limite de l'évolution de l'oeuf, se nourrira des substances de la cavité de la blastula, celles-ci diminueront, tandis que le blastomère, à la fin de sa période assimilatrice, aura doublé son volume. Il exercera donc inévitablement une pression sur les autres cellules de l'agrégat cellulaire, et cette pression continuera quand il se divisera.

Or, si le liquide interne de la blastula n'avait pas diminué, cette pression n'aurait pour résultat qu'une déformation ou un aplatissement plus accentué des autres cellules de la blastula; mais comme le liquide interne a été en partie absorbé, et que, par conséquent, il est diminué, il s'ensuit nécessairement que la paroi de la blastula s'infléchira vers son intérieur. Il s'agit maintenant de déterminer le point de cette inflexion.

Or, si la paroi de la blastula est parfaitement homogène dans toutes ses parties, la détermination de ce point d'inflexion sera d'une difficulté extraordinaire et je dirai même impossible. Nous serions, dans ce cas, en présence d'une question analogue à la détermination du point de rupture d'un fil parfaitement homogène et soumis à une tension. Mais comme l'homogénéité parfaite de la paroi de la blastula n'est pas possible, le point d'inflexion, qui deviendra le point d'invagination de la gastrula, pourra être déterminé d'après l'adhésion, la compressibilité, ou les autres propriétés physiques des cellules de la blastula, ou bien encore d'après les conditions physiques internes ou externes dans lesquelles le phénomène a lieu.

C'est ainsi, par exemple, que si la segmentation n'a pas été très inégale et que tous les blastomères aient à peu près le même volume, une partie de la paroi de la blastula, comprenant un certain nombre de cellules, pourra s'infléchir et on obtiendra une gastrulation embolique typique. Si au contraire la segmentation a été totale mais très inégale, la partie de la blastula comprenant les blastomères plus grands ne

pourra s'infléchir, à cause de la rigidité relative que ceux-ci opposeront à l'inflexion et, par conséquent, celle-ci se manifestera à l'endroit où cette rigidité sera plus faible. C'est ce que nous voyons dans la gastrulation de la plupart des Amphibiens.

Dans le cas des oeufs à segmentation partielle discoïdale, aura lieu un phénomène analogue. L'inflexion se produira évidemment à l'endroit de la résistance la plus faible à l'inflexion, et, par suite, aux limites de l'aire germinative avec l'aire vitelline. Nous en avons de nombreux exemples dans la gastrulation des Oiseaux et des Reptiles.

Enfin, si l'invagination n'est pas mécaniquement possible, parce que la cavité interne de la blastula est occupée par d'autres substances solides, ou bien encore parce que la forme de la blastula ne permet pas une inflexion typique de ses parois, on pourra obtenir une gastrulation par immigration de cellules ou par délamination, ainsi que nous le constatons dans le développement de certains Coelentérés.

D'ailleurs, ici encore, tout comme pour la formation de la blastula, le lecteur comprendra facilement que je ne puis considérer tous les cas particuliers. Je ne fais au contraire que présenter l'étude de cette question d'une façon tout-à-fait générale, sans autre intention que d'indiquer tout simplement comment cette intéressante phase de l'ontogénèse peut être envisagée comme un phénomène purement et exclusivement mécanique.

Dans les différents cas spéciaux, le problème mécanique de la gastrulation ne pourra être résolu qu'en examinant et en appréciant à leur valeur exacte toutes les conditions physiques et mécaniques dans lesquelles il doit s'accomplir. Cependant, comme la connaissance et l'appréciation exacte de ces conditions sont d'une difficulté extrême et parfois même impossibles, on sera tenté de voir dans la gastrulation un phénomène spécial biologique échappant aux lois générales de la matière brute. Évidemment, les Biologistes devront se garder

d'arriver à des conclusions semblables, lesquelles ne seraient que la manifestation de la pauvreté de nos connaissances.

D'ailleurs, quoi qu'il en soit, on peut facilement démontrer que le mode de la gastrulation, et le point où l'invagination de la blastula peut avoir lieu, doivent être à peu près constants, pour une même espèce d'animaux. Si l'on considère, en effet, que les conditions physiques et mécaniques dans lesquelles se trouve l'agrégat cellulaire au moment de la gastrulation, sont produites ou par la structure même de l'oeuf, (abondance de deutoplasma, présence ou absence de la membrane, etc.), ou bien encore par le mode de segmentation, on comprend sans difficulté que, ces structures étant constantes pour une même espèce d'animaux, les conditions de la gastrulation seront, elles aussi, constantes.

La deuxième phase de l'ontogénèse, c'est-à-dire la production d'une deuxième lignée de cellules, est donc accompagnée d'une différenciation histologique et d'une différenciation morphologique. Mais cette dernière n'est qu'une conséquence mécanique de la prolifération cellulaire et du mode par lequel celle-ci s'accomplit. Si l'on voit donc que la gastrulation est une phase ontogénétique commune à tous les Métazoaires, c'est que, dans tous ces animaux, la première lignée de cellules est suivie par la production d'une deuxième lignée; si, dans la plupart des Métazoaires, la gastrulation est embolique, c'est que, dans ceux-ci, les conditions mécaniques réglant la formation de la deuxième phase de l'ontogénèse sont à peu près les mêmes. Ici encore, non moins que dans la formation de l'agrégat cellulaire de segmentation, on doit voir dans la gastrulation un simple phénomène de plissement d'une membrane obéissant aux lois générales de la mécanique, quoique la cause de ce plissement, la prolifération cellulaire, soit naturellement un phénomène exclusivement biologique.

Il nous reste maintenant à démontrer que la prolifération cellulaire et les différenciations histologique et morphologique de cette deuxième phase de l'ontogénèse sont localisées dans

un endroit déterminé de l'agrégat cellulaire. C'est ce que nous étudierons particulièrement dans le chapitre suivant. Cependant, je peux, dès à présent, faire remarquer que la localisation de ces phénomènes est une des conséquences les plus simples et les plus naturelles de mon interprétation de l'ontogénèse, c'est-à-dire du développement monodique.

Il suffit d'examiner la constitution de l'agrégat cellulaire de segmentation, telle que je l'ai représentée dans les figures précédentes, pour comprendre que, si la nouvelle lignée de cellules est produite par la prolifération du blastomère arrivé à la phase limite de l'évolution de l'oeuf, du blastomère *p* dans notre exemple, comme ce blastomère possède dans l'agrégat une place déterminée, quelle qu'elle soit, les cellules issues de ses divisions devront naturellement occuper dans l'agrégat la même place et les parties avoisinantes de celle-ci.

La prolifération cellulaire et la différenciation histologique ont donc une localisation déterminée dans l'agrégat cellulaire, parce qu'elles se forment là où se trouve le blastomère arrivé à la phase limite de l'évolution de l'oeuf. Mais il n'en est pas de même pour la localisation de la différenciation morphologique. Celle-ci n'est pas bien évidente, parce que le plissement qui la caractérise ne peut pas intéresser un point seul, mais tout l'agrégat cellulaire. Cependant, la cause du plissement, la prolifération cellulaire, est sans doute localisée.

En résumé, nous concluons :

1° *Les cellules dérivant de la segmentation de l'oeuf préparent, avec leurs produits de sécrétion, le milieu interne de l'agrégat cellulaire qu'elles forment.*

2° *Les substances de ce milieu interne servant de nourriture aux blastomères arrivés à la phase limite de l'évolution de l'oeuf, produisent une deuxième lignée de cellules caractérisant la deuxième phase de l'ontogénèse.*

3° *La probiose des cellules de la première lignée est la cause de la production de la deuxième lignée. En peu de*

mots, la deuxième phase de l'ontogénèse est la conséquence de la phase précédente.

4° La production des cellules de la deuxième lignée est accompagnée d'une différenciation histologique et morphologique.

5° La différenciation morphologique, à savoir la gastrulation, n'est qu'un phénomène exclusivement mécanique.

6° La prolifération cellulaire, et la différenciation histologique de la deuxième phase de l'ontogénèse, ont une localisation déterminée dans l'agrégat cellulaire.

7° Cette localisation est une conséquence directe du développement monodique.

CHAPITRE X.

L'origine de la symétrie rayonnée.

SOMMAIRE: La production des lignées de cellules de la deuxième phase ontogénétique — La localisation de ces différentes lignées de cellules — L'asynchronisme accéléré et ses conséquences — L'asynchronisme ralenti et l'origine de la symétrie rayonnée — Conclusions générales — Résumé.

Afin de mieux fixer nos idées, revenons maintenant à notre exemple et appliquons-y ce que nous venons d'établir dans le chapitre précédent.

Supposons donc que le blastomère p (fig. 13), se nourrissant des substances α_1 produites de la probiose des autres blastomères, soit capable de suivre une autre évolution dont les phases soient b', c', d' etc. . . . p' , et supposons encore, pour plus de simplicité, que l'asynchronisme de division de ces phases soit accéléré et que, tout comme nous l'avons supposé pour les phases d'évolution de l'oeuf, la durée de la période assimilatrice de ces phases soit:

pour la phase p de 2 h.			
»	»	b'	» 1 h. 55'
»	»	c'	» 1 h. 50'
»	»	d'	» 1 h. 45'
»	»	e'	» 1 h. 40'
»	»	f'	» 1 h. 35'
»	»	g'	» 1 h. 30'
»	»	h'	» 1 h. 25'
»	»	i'	» 1 h. 20'
»	»	k'	» 1 h. 15'
»	»	l'	» 1 h. 10'
»	»	m'	» 1 h. 5'
»	»	n'	» 1 h.
»	»	o'	» 0 h. 55'

Aussitôt que le blastomère p aura pris naissance par division du blastomère précédent, c'est-à-dire à 10 h. 30', il commencera son assimilation aux dépens des substances σ_1 et deux heures après, à 12 h. 30', il se divisera en deux cellules u', c' .

Mais l'assimilation du blastomère p ne pourra empêcher l'assimilation des autres blastomères qui se trouvent encore à des phases intermédiaires de l'évolution de l'oeuf. Pourvu que, dans ces blastomères, les substances deutoplasmiques ne soient pas épuisées, nous n'avons pas de raisons plausibles pour admettre que leur assimilation ne continue pas. Durant la période assimilatrice du blastomère p , les autres blastomères se diviseront donc régulièrement, suivant le développement monodique et le rythme de segmentation que nous avons supposé.

A 12 h. 30', plusieurs autres blastomères auront donc atteint la phase limite p et, naturellement, eux aussi commenceront leur assimilation aux dépens des nouvelles substances σ_1 pour se diviser en u', c' .

La production de ces cellules de la 2^e lignée, qui s'entre-tendent entre les blastomères préexistants, produit nécessairement un déplacement de ceux-ci; mais comme cette production est accompagnée d'une diminution des substances de la cavité de segmentation, la paroi de la blastula subira une inflexion qui sera le commencement du plissement aboutissant à la gastrulation embolique.

Ce plissement commencera donc à 12,30'; mais il sera naturellement très peu sensible, n'étant produit que par la formation de deux cellules seules.

Mais à 11 h. 25', le blastomère o (fig. 13) né à 10 h. 30' se sera transformé en p sans se diviser et commencera son assimilation aux dépens des substances σ_1 . Deux heures après, à 13 h. 25', il se divisera donc, lui aussi, en u', c' . Le plissement commencé à 12 h. 30' subira donc une pause entre 12 h. 30' et 13 h. 25', pour continuer à cette heure. Mais dans ce cas aussi, il ne sera que très peu sensible.

Cependant, dès ce moment, il s'accroîtra progressivement, car le blastomère m (fig. 13) né à 9 h. 30' se sera divisé à 10 h. 35' en deux blastomères n, o . Ce dernier se transformera en p à 11 h. 30' et deux heures après, à 13 h. 30', se divisera à son tour en b', c' .

De même, le blastomère n se divisera en o, p à 11 h. 35', et ce dernier deux heures après, à 13 h. 35', produira deux autres cellules b', c' .

Mais sur ces entrefaites, le blastomère m (fig. 13) né à 9 h. 35' se sera divisé en n, o et celui-ci, né à 10 h. 40', se sera transformé en p à 11 h. 35' et, par suite, il se divisera, lui aussi, en b', c' à 13 h. 35'.

Dès ce moment, les blastomères arrivant à la phase p et, par suite, se divisant deux heures plus tard en b', c' , se succéderont sans cesse séparés l'un de l'autre par un laps de temps qui ne sera pas plus long que 5 minutes. Par conséquent, le plissement s'accroîtra peu à peu et continuera sans d'autres pauses.

Mais à 14 h. 20', la cellule c' , née de la division du premier blastomère p à 12 h. 30', se divisera en d', e' et, 5 minutes après, se divisera aussi la cellule b' en c', d' . Dès ce moment, le plissement s'accroîtra plus encore, parce que à l'action des nouveaux p paraissant dans l'agrégat cellulaire et donnant lieu à autant de nouvelles lignées cellulaires $b', c' \dots p'$, s'ajoutera l'action des proliférations des cellules de ces lignées.

Enfin à 21 h., c'est-à-dire 10 h. 30' après l'apparition du premier blastomère p , paraîtra la première cellule p' , dérivant de la division du blastomère p né à 10 h. 30', et des cellules issues de la division de celui-ci. Mais 55 minutes après, à 21 h. 55', paraîtra une autre cellule p' de la lignée des cellules dérivée de la division du blastomère p né à 11 h. 25', à laquelle, de 5 en 5 minutes, feront suite les apparitions des cellules p' issues des autres blastomères p nés à 11 h. 30', à 11 h. 35' etc.

Pendant que les premières cellules p' paraissent succes-

sivement, dérivant de chaque blastomère μ , d'autres cellules μ' dériveront de la division de la même lignée de cellules issues du blastomère μ né à 10 h. 30'.

Si maintenant on considère qu'au fur et à mesure que la segmentation progresse, le même phénomène se produit pour les autres blastomères μ nés après, on comprendra facilement qu'en peu de temps les cellules à la phase μ' deviendront très nombreuses et que l'agrégat cellulaire prendra une constitution tellement complexe que la représentation graphique en devient presque impossible.

La deuxième phase de l'ontogénèse, la production de la deuxième lignée de cellules, se produira donc tout comme la première, à cette différence près que, tandis que les cellules constituant la première phase ne forment qu'une seule lignée parce qu'elles dérivent toutes de la division d'une seule cellule, l'oeuf, les cellules de la deuxième phase de l'ontogénèse appartiendront à plusieurs lignées, c'est-à-dire à autant de lignées qu'il y a de blastomères de la première lignée arrivés à la phase limite, point de départ pour leur nouvelle évolution.

Il est d'ailleurs bien évident que, comme cette nouvelle évolution est déterminée, d'une part, par la nature des blastomères à la phase limite — dans notre exemple, des blastomères μ — et, d'autre part, par la présence des substances nourissantes de la cavité de segmentation — dans notre exemple, des substances α_1 — quand celles-ci seront épuisées, l'évolution devra forcément s'arrêter. Par conséquent, comme les nouvelles lignées de cellules de la deuxième phase de l'ontogénèse ne sont pas toutes contemporaines, mais successives, une partie seulement pourra arriver à la phase limite μ' de leur nouvelle évolution avant l'épuisement des substances nourissantes α_1 . Toutes les autres se trouveront évidemment arrêtées dans une des phases intermédiaires de leur évolution.

Il faut néanmoins remarquer que la localisation de toutes ces lignées de cellules sera à peu près la même. En effet, comme les blastomères qui arrivent successivement à la phase

ρ sont contigus l'un à l'autre, ainsi que le lecteur pourra facilement s'en convaincre par l'examen des figures précédentes et par le mode du développement monodique, il arrivera nécessairement que toutes les nouvelles lignées de cellules seront, elles aussi, contiguës et ne formeront, pour ainsi dire, qu'une lignée seule au point de vue morphologique.

La constitution de cette lignée composée sera même typiquement analogue à celle de la première phase, sauf, bien entendu, le nombre plus grand des cellules. Mais ce qu'il importe surtout de remarquer, c'est que, dans la constitution de cette nouvelle lignée, nous pourrions constater la présence de cellules homonymes contemporaines, tout comme dans l'agrégat de segmentation, et, par conséquent, cette symétrie bilatérale que j'ai démontrée ailleurs comme étant une conséquence du développement monodique.

Or, c'est précisément sur l'origine de la symétrie, c'est-à-dire sur les rapports entre la symétrie de l'agrégat cellulaire de segmentation et la symétrie de l'animal adulte, qu'il faut maintenant s'arrêter quelque peu. Le lecteur pourra se convaincre facilement que les symétries rayonnée et bilatérale sont dépendantes de l'asynchronisme de segmentation, et ce ne sera peut-être pas sans quelque étonnement qu'il verra comment la disposition rayonnée des organes de certains animaux peut trouver dans mon interprétation de l'ontogénèse une explication qui arrive parfois jusqu'aux détails les plus minutieux, et cela, sans qu'il soit besoin de recourir à des hypothèses spéciales, mais en analysant seulement avec attention toutes les conséquences qui découlent naturellement de mon interprétation.

Revenons donc à notre exemple et à nos figures. Cela nous permettra de mieux fixer nos idées et de mieux comprendre ce que je veux démontrer. Supposons que lorsque une cellule de la deuxième lignée arrive à la phase ρ' , elle ait acquis une constitution bioplasmatique telle, qu'elle puisse produire des cils vibratiles. C'est dire, en d'autres termes, qu'elle a acquis

une différenciation histologique spéciale de cellule vibratile. Supposons encore, afin d'ajouter à ce caractère histologique un caractère morphologique, que cette cellule vibratile fasse quelque peu saillie à la surface de l'agrégat cellulaire. On obtiendra alors un petit tubercule vibratile formé d'une seule cellule.

Aussitôt que d'autres cellules arriveront à cette même phase ρ' , elles deviendront donc, elles aussi, autant de petits tubercules vibratiles. Mais si ces nouvelles cellules sont contiguës entre elles et contiguës à la première, elles ne formeront par leur ensemble qu'un seul tubercule d'autant plus grand que les cellules sont plus nombreuses. Au contraire, si ces cellules vibratiles paraissent en des points éloignés l'un de l'autre, c'est-à-dire séparés l'un de l'autre par d'autres cellules intermédiaires, évidemment elles ne formeront pas un seul tubercule vibratile plus grand, mais autant de tubercules qu'il y aura de cellules. Il faut, en somme, se rappeler toujours que l'individualité morphologique d'un organe n'est pas dépendante du nombre des cellules qui le constituent, mais de la position réciproque qu'ont ces cellules.

Ce point établi, considérons les conséquences qui dériveront de l'asynchronisme de segmentation accéléré et ralenti.

Dans l'asynchronisme accéléré (fig. 13), la cellule ρ' paraîtra évidemment dans un point quelconque du quadrant A , c'est-à-dire dans un point du quadrant même dans lequel se trouvait le blastomère ρ , dont est dérivée la cellule ρ' . Or, comme je viens de démontrer au commencement de ce chapitre que toutes les cellules ρ' des autres lignées seront nécessairement contiguës à celle-ci et contiguës entre elles, il s'ensuivra évidemment que toutes ces cellules ne formeront pas par leur ensemble plusieurs tubercules vibratiles, mais un seul tubercule, dont la largeur s'accroîtra au fur et à mesure que les cellules ρ' deviendront plus nombreuses. Cependant, l'individualité du tubercule sera toujours unique.

L'agrégat cellulaire présentera donc du côté du quadrant A

un tubercule vibratile dont la largeur pourra néanmoins s'accroître, de manière à s'étendre aux deux quadrants latéraux *D* et *C* et même, en partie du moins, au quadrant *P*.

Mais dans le cas de l'asynchronisme ralenti, les choses se passeront d'une manière bien différente.

Nous avons vu que, dans l'asynchronisme ralenti, à 9 h. 55', paraît dans le quadrant *A* le premier blastomère à la phase μ (fig. 19). Celui-ci deviendra donc le point de départ d'une nouvelle lignée de cellules $\mu... \nu... \nu'... \mu'$. En supposant que l'asynchronisme de division de ces cellules soit ralenti, 9 h. 55' après, c'est-à-dire à 19 h. 50', paraîtra dans le quadrant *A* la première cellule μ' et, par conséquent, le premier tubercule vibratile.

Mais à 10 h. 55', le blastomère ν né à 9 h. et situé dans le quadrant *P*, opposé au quadrant *A*, se divisera à son tour en ν, ν' et, par conséquent, paraîtra dans ce quadrant le deuxième blastomère ν' , qui donnera lieu à une autre lignée de cellules $\nu... \nu'$. A 20 h. 50', c'est-à-dire une heure après l'apparition du premier tubercule vibratile dans le quadrant *A*, paraîtra donc le 2^e tubercule dans le quadrant opposé *P*.

Or, si, dès à présent, nous comparons les résultats de la localisation de cette différenciation μ' dans l'asynchronisme accéléré et dans l'asynchronisme ralenti, nous verrons quelle remarquable différence en découle dans la disposition des organes de l'embryon.

En effet, dans l'asynchronisme accéléré, la deuxième cellule qui arrivera à la phase μ' et se transformera en tubercule vibratile, sera nécessairement contiguë à la première, ainsi que je l'ai démontré. Ces deux tubercules vibratiles n'en formeront donc qu'un seul, d'un volume double du premier.

Mais dans l'asynchronisme ralenti, comme les deux premiers tubercules se trouveront dans deux quadrants opposés, et seront séparés par d'autres cellules intermédiaires, ils formeront inévitablement deux tubercules nettement individualisés et bien distincts l'un de l'autre. En outre, l'apparition

de ces deux tubercules ne sera pas parfaitement simultanée, mais le premier paraîtra dans le quadrant *A* une heure plus tôt que le deuxième dans le quadrant opposé.

Il faut maintenant remarquer que dans le quadrant *G* (fig. 19), il y a deux blastomères *n*, dont l'un est né à 9 h. 5', c'est-à-dire 5 minutes seulement plus tard que le blastomère *n* du quadrant *P*, et dont l'autre est né à 9 h. 10', et, par suite, 5 minutes seulement plus tard que le premier. De même, dans le quadrant *D*, il y a deux blastomères *n*, dont l'un est contemporain du deuxième du quadrant *P*, car il est né, lui aussi, à 9 h. 10', et dont l'autre est seulement de 5 minutes plus jeune, étant né à 9 h. 15'.

Lorsque ces quatre blastomères *n*, 1 h. 55' après leur naissance, se diviseront en *o*, *p*, chacun des quatre blastomères *p* donnera lieu à une nouvelle lignée de cellules *p*...*p'*, et comme les quatre blastomères *p* sont séparés l'un de l'autre par d'autres cellules interposées, les quatre lignées de cellules qui en dérivent, seront, elles aussi, bien distinctes. Par conséquent, 9 h. 55' après la naissance du blastomère *p*, paraîtront dans l'agrégat cellulaire quatre tubercules vibratiles localisés en des points distincts des deux quadrants *G*, *D*.

A ce moment, l'agrégat cellulaire présentera donc 6 tubercules, dont le premier dans le quadrant *A* né à 19 h. 50'

» deuxième »	»	<i>P</i>	»	20 h. 50'
» troisième »	»	<i>G</i>	»	21 h. 40'
» quatrième »	»	<i>D</i>	»	21 h. 45'
» cinquième »	»	<i>G</i>	»	21 h. 45'
» sixième »	»	<i>D</i>	»	21 h. 50'.

Ces six tubercules auront donc une disposition rayonnée et l'agrégat cellulaire présentera donc, dès ce moment, une symétrie rayonnée. Il faut néanmoins remarquer que ces six tubercules n'ont pas paru tous au même instant dans l'agrégat cellulaire. Le quatrième et le cinquième seulement sont vraiment contemporains, étant nés précisément à la même heure; le troisième, le quatrième et le sixième différant dans le temps

de leur apparition de 5 minutes l'un de l'autre, c'est-à-dire d'autant que nous avons supposé en différer les périodes assimilatrices des cellules. Cependant, si l'on considère qu'une différence de 5 minutes seulement dans l'ordre de leur apparition est presque négligeable, on peut dire que les tubercules 3^e-6^e sont à peu près contemporains. D'ailleurs, comme la différence dans le temps de leur apparition est déterminée par la différence même des périodes assimilatrices des cellules on comprendra facilement que, si celle-ci est plus petite, la contemporanéité des apparitions de ces tubercules sera plus évidente, quoique toujours seulement apparente et non réelle; si, au contraire, elle est plus grande, l'ordre de succession dans les apparitions des tubercules deviendra plus manifeste et toute apparence de contemporanéité disparaîtra presque complètement.

Parmi les six tubercules mentionnés, il n'y a que le premier qui ne soit pas du tout contemporain des autres. Au contraire, il a paru une heure avant le deuxième. Il est donc bien distinctement plus âgé que celui-ci et la différence dans l'âge de ces deux tubercules est précisément égale à la durée de la période assimilatrice que nous avons supposée au chapitre VII, pour le blastomère *b*. Le lecteur pourra par lui-même se convaincre que, si l'on suppose une durée de la période assimilatrice du blastomère *b* plus grande ou plus petite qu'une heure, la différence entre les temps de l'apparition du blastomère *p* dans le quadrant *A* et dans le quadrant *P*, et, par suite, la différence entre les temps d'apparition des deux premiers tubercules variera de la même manière et sera toujours égale à la durée de la période assimilatrice du blastomère *b*.

Par conséquent, nous pouvons conclure que le moment d'apparition du premier tubercule sera toujours nettement séparé du moment de l'apparition du deuxième tubercule par un laps de temps plus ou moins long, égal à la durée de la période assimilatrice de la phase immédiatement successive à l'oeuf,

et que les apparitions des autres tubercules seront à peu près simultanées, n'étant séparées l'une de l'autre que par un laps de temps égal à la différence entre les périodes assimilatrices des différentes phases de l'évolution de l'oeuf.

Je dois néanmoins faire remarquer que ces conclusions ne peuvent être appliquées à tous les autres cas qu'en tenant un compte exact de tous les facteurs qui peuvent concourir à les modifier. C'est ainsi, par exemple, que si l'on suppose que les différences entre les périodes assimilatrices des différentes phases de l'évolution de l'oeuf ne soient pas toutes égales, ou bien encore, que le rythme de division des cellules de la deuxième lignée ne soit pas égal à celui des cellules de la première lignée, comme je viens de le supposer pour plus de simplicité, les conclusions en seront quelque peu modifiées, tandis que le principe dont elles découlent restera exactement le même.

Mais ce qu'il y a de surprenant dans les conséquences dérivant de cette interprétation, c'est la coïncidence parfaite qui existe entre ces résultats tout-à-fait théoriques et les données de l'observation directe à l'égard non seulement de l'origine de la symétrie rayonnée des Coelentérés, mais aussi de l'ordre d'apparition des organes de ces animaux. Il suffit, par exemple, d'examiner l'ordre d'apparition des tentacules, tel que LACAZE DUTHIERS l'a décrit (1) dans les Coralliaires, pour être frappé de l'analogie parfaite qu'il présente avec l'ordre de l'apparition des tubercules vibratiles tel que je viens de le démontrer dans notre exemple. On doit surtout remarquer l'asynchronisme d'apparition entre le premier et le deuxième tentacule, et la presque contemporanéité des autres.

On pourrait démontrer, en suivant toujours la même méthode, que d'autres tubercules devraient se produire avec une

(1) LACAZE DUTHIERS H. — *Développement des Coralliaires* in: « Arch. de Zool. expér. ». Tome I, 1872, pp. 289-396. Voyez aussi: DÉLAGE et HÉROUARD — *Traité de Zoologie concrète*. Tome II, 2^e Partie. Paris, 1901.

disposition rayonnée et un ordre d'apparition analogue à celui que je viens d'exposer. Mais, pour cela, serait nécessaire un agrégat cellulaire constitué d'un nombre de cellules bien plus grand que celui de l'agrégat de la fig. 19. Or cet agrégat, qui, d'ailleurs correspondrait évidemment mieux aux agrégats réels tels que nous les voyons dans les observations embryologiques, présenterait une telle complexité que sa représentation graphique deviendrait presque impossible.

D'autre part, il faut remarquer que le nombre plus grand des cellules peut, par lui-même, *coeteris paribus*, être la cause d'un plus grand nombre de localisations des différenciations morphologiques. En effet, si le nombre des cellules de l'agrégat est plus petit (et ce nombre, nous l'avons vu, dépend de la phase limite de l'évolution de l'oeuf et du rythme de division) le nombre des blastomères donnant lieu aux lignées de cellules de la deuxième phase sera, lui aussi, plus petit et, par suite, les différenciations morphologiques, dans notre exemple les tubercules vibratiles, seront moins nombreuses.

En outre, comme nous avons vu que l'individualité des différenciations morphologiques est dépendante de la présence dans l'agrégat cellulaire de cellules intermédiaires séparant les blastomères souches des nouvelles lignées de cellules, dans notre exemple les blastomères μ , il est évident que, si les cellules de l'agrégat sont plus nombreuses les groupes des cellules de séparation seront plus grands et plus nombreux, tandis que si les cellules sont moins nombreuses, il pourra arriver plus facilement que les blastomères, souches des nouvelles lignées de cellules, soient contigus et, par conséquent, que les lignées de cellules issues d'eux ne donnent pas lieu à une autre différenciation morphologique individualisée, mais ne fassent qu'accroître tout simplement la différenciation produite par la lignée de cellules issues du blastomère contigu. De cette manière, on obtiendrait une seule au lieu de deux ou plusieurs différenciations morphologiques.

Enfin, je ferai encore remarquer que, dans les considérations

que je viens de faire, je n'ai pas tenu compte, pour plus de simplicité, de la disposition que les cellules des nouvelles lignées $p \dots p'$ doivent présenter réciproquement dans l'agrégat cellulaire. En supposant que l'asynchronisme de division de ces cellules soit ralenti, tout comme celui des cellules de la première lignée, il est évident que chacune de ces nouvelles lignées formera dans l'agrégat cellulaire un groupe de cellules à des phases différentes intermédiaires entre p et p' , dont la disposition et l'âge réciproques seront analogues à ceux des cellules de la première lignée, comme nous l'avons représenté dans la fig. 19. Dans ce cas, on peut facilement prévoir que l'apparition dans un des quadrants de ces groupes cellulaires secondaires d'une cellule à la phase p' , c'est-à-dire à la phase de tubercule vibratile, sera suivie, une heure après, de l'apparition d'un deuxième tubercule dans le quadrant opposé et puis de l'apparition d'autres tubercules dans les autres quadrants.

De cette manière, les phénomènes se compliquent de plus en plus et la complication devient telle qu'il est impossible ou, du moins, d'une difficulté extraordinaire, de les suivre dans leurs détails, et, à plus forte raison, de les représenter graphiquement par des figures.

Je me borne donc à conclure d'après ce que je viens de démontrer, que la cause ontogénétique de la symétrie rayonnée est l'asynchronisme ralenti de la segmentation; que l'agrégat cellulaire de segmentation présente dans sa constitution primitive une symétrie bilatérale; que cette symétrie bilatérale se révèle encore dans l'apparition des différenciations, mais qu'elle disparaît apparemment et se transforme en une symétrie rayonnée, si l'on tient compte seulement de la localisation de ces différenciations.

Telles sont les conclusions sur l'origine de la symétrie rayonnée que je viens d'établir d'après un raisonnement logique et exclusivement théorique. en partant de mon interprétation de l'ontogénèse. L'observation des faits concrets dira si ces résultats théoriques concordent avec les données des

expériences. Malheureusement, dans les observations faites jusqu'ici, on n'a pas tenu compte des facteurs qui produisent, à mon avis, la symétrie rayonnée. J'espère que ce travail pourra provoquer dans ce but, des recherches biologiques; mais je ne sais quels en seront les résultats, à cause des difficultés très grandes qu'elles présentent. Cependant, la vérification de la conclusion fondamentale ne sera pas difficile. Je crois que les Biologistes pourront assez aisément vérifier si, dans les animaux à symétrie rayonnée, l'asynchronisme de segmentation est ralenti, c'est-à-dire si la segmentation générale de l'oeuf subit un ralentissement à mesure qu'elle progresse.

D'ailleurs, le lecteur comprendra parfaitement que, dans ce travail, je ne puis me proposer d'autre but que d'indiquer le mode général d'interprétation des phénomènes de l'ontogénèse. Evidemment je n'ai pas la prétention d'expliquer tous les cas particuliers si nombreux et si variés que la nature nous présente. D'abord, la plupart de ces cas ne pourront être interprétés ou résolus que lorsque les connaissances sur leur nature intime seront plus profondes et plus minutieuses; en second lieu, leur solution devra être faite pour chacun d'eux en particulier, en tenant exactement compte de tous les facteurs dont elle peut dépendre.

Mais je crois que, dans la base de mon interprétation, c'est-à-dire dans le développement monodique et dans l'asynchronisme de segmentation, les Biologistes pourront trouver toutes les données suffisantes pour l'explication des différents phénomènes ontogénétiques, quelque variables qu'ils puissent être, pourvu, bien entendu, que l'on tienne compte de toutes les conditions physiques, chimiques et mécaniques dans lesquelles ils s'accomplissent.

En résumant, nous concluons:

1° *Si l'asynchronisme de segmentation de l'oeuf est accéléré, la première différenciation se localise dans un seul point de l'agrégat cellulaire de segmentation.*

2° Si l'asynchronisme de segmentation est ralenti, la première différenciation paraît au contraire dans des points différents de l'agrégat cellulaire.

3° Ces points ont une disposition rayonnée: d'où résulte la symétrie rayonnée de l'organisme futur.

4° La symétrie rayonnée, considérée au point de vue ontogénétique, est donc l'effet de l'asynchronisme de segmentation ralenti.

5° Les apparitions des différenciations dans les différents points de leur localisation dans la symétrie rayonnée ne sont pas parfaitement simultanées, mais successives.

CHAPITRE XI.

L'origine de la symétrie bilatérale.

SOMMAIRE : Effets possibles de la probiose des cellules de la première lignée — L'asynchronisme accéléré — La polarité de l'embryon — La symétrie bilatérale — Causes de cette symétrie — Préexistence de la symétrie de l'embryon dans l'oeuf — Symétrie de l'agrégat cellulaire de segmentation et symétrie de l'embryon — Rapports entre le plan de symétrie et les deux premiers plans de segmentation — Epoque de l'apparition de la symétrie bilatérale — Résumé.

La supposition du tubercule vibratile que je viens de faire au chapitre précédent n'ayant d'autre but que de mieux concrétiser nos idées sur l'individualité des différenciations morphologiques et sur la localisation de celles-ci, nous pouvons maintenant l'abandonner, et revenir à l'examen des faits tels qu'ils se présentent dans la réalité.

La deuxième phase de l'ontogénèse est donc caractérisée par la production d'une deuxième lignée de cellules, et comme cette lignée dérive du blastomère arrivé à la phase limite de l'évolution de l'oeuf et de la nature des substances sécrétées par les cellules de la première lignée, il y aura évidemment autant de ces nouvelles lignées qu'il y a de blastomères à la phase limite, et la production de ces lignées se continuera jusqu'à l'épuisement des substances qui constituent leur nourriture.

Dans l'agrégat cellulaire, il ne se formera donc pas une lignée seule de cellules de la deuxième phase, mais plusieurs lignées, constituées d'après le même type, c'est-à-dire caractérisées par les mêmes phases d'évolution de leurs cellules, dans notre exemple par les phases $p \dots b \dots c \dots p'$.

A l'achèvement de la deuxième phase de l'ontogénèse, l'agrégat cellulaire sera donc constitué de plusieurs lignées de cellules de la deuxième phase: $p \dots p'$ et d'un certain nombre de cellules de la première phase, c'est-à-dire des blastomères, lesquels n'ayant pas encore atteint la phase limite p de l'évolution de l'oeuf se trouvent encore dans une des phases intermédiaires de celle-ci.

Si l'asynchronisme de segmentation était ralenti, les nouvelles lignées de cellules $p \dots p'$ seront localisées en des points différents de l'agrégat cellulaire avec une symétrie rayonnée, comme je l'ai démontré au chapitre précédent. Si, au contraire, l'asynchronisme de segmentation était accéléré, toutes les nouvelles lignées de cellules $p \dots p'$, quel qu'en soit le nombre, seront localisées dans un seul endroit de l'agrégat cellulaire.

Faisons abstraction pour le moment de la localisation de ces cellules, et examinons seulement quelles sont les conséquences pouvant dériver de leur production.

Évidemment, les cellules de la deuxième lignée, tout comme celles de la première, produiront, pendant leur évolution et leur assimilation, des substances spéciales de sécrétion qui, s'accumulant à l'intérieur de l'agrégat cellulaire, constitueront le milieu interne caractéristique de la deuxième phase.

Or, de deux choses l'une: ou bien ces substances ne pourront servir de nourriture à aucune des cellules constituant l'agrégat cellulaire, ou bien elles pourront servir de nourriture à quelques-unes de celles-ci.

Dans le premier cas, il est évident que le développement sera forcément arrêté. L'embryon ne progressera pas ultérieurement dans son évolution ontogénétique. Nous n'avons donc pas à le considérer.

Dans le deuxième cas, au contraire, la nutrition de quelques-unes des cellules de l'agrégat aux dépens de ces substances de sécrétion entraînera évidemment une nouvelle prolifération cellulaire et en même temps une nouvelle différenciation chimique. C'est ce que nous devons précisément examiner.

Il faut remarquer avant tout que, lorsque ces nouvelles substances se formeront, il y aura dans l'agrégat cellulaire deux sortes de cellules: les cellules de la première lignée et celles de la deuxième lignée.

Or, parmi toutes les cellules de la première lignée, les blastomères, quelques-unes seront arrivées à la phase limite de l'évolution de l'oeuf et celles-ci, à leur tour, suivront la nouvelle évolution $p \dots p'$; les autres se trouveront encore dans une des phases intermédiaires.

Si donc on suppose que les nouvelles substances de sécrétion puissent servir à l'assimilation d'autres cellules, il n'y a que deux cas possibles à considérer: ou bien ces substances ne peuvent servir de nourriture qu'aux cellules arrivées à la phase limite caractéristique de la deuxième lignée de cellules, — dans notre exemple aux cellules p' , — ou bien ces substances peuvent servir de nourriture à certaines cellules de la première lignée à une phase quelconque de leur évolution. Cela dépendra évidemment de la nature spéciale de ces substances en rapport avec la constitution bioplasmatique des cellules réagissant avec elles.

Considérons donc ces deux cas possibles.

Le premier cas, et c'est le plus simple, sera parfaitement analogue à celui que nous avons considéré lors de la production de la deuxième lignée de cellules. De même que les substances sécrétées par la probiose des cellules de la première lignée fournissent la nourriture aux cellules de la phase limite de cette lignée et provoquent ainsi la prolifération des cellules de la deuxième lignée, de même, les substances sécrétées par les cellules de la deuxième lignée, servant de nourriture aux cellules arrivées à la phase limite de cette même lignée, en provoquent la prolifération et, par conséquent, la formation d'une troisième lignée de cellules que nous pouvons représenter par $p' \dots p''$. Ici encore, nous avons un exemple de l'importance de la probiose dans les phénomènes ontogénétiques. La probiose des cellules de la deuxième lignée serait donc la cause

de la formation d'une troisième lignée de cellules. Celle-ci caractériserait la troisième phase de l'ontogénèse.

En poursuivant toujours le même mode de raisonnement, nous pouvons facilement comprendre comment la troisième lignée de cellules peut donner lieu à une quatrième lignée, et celle-ci à une cinquième etc., où la probiose des cellules d'une lignée est la cause de la formation de la lignée suivante. Le phénomène ontogénétique consisterait donc, dans ce cas, dans une série ininterrompue de lignées de cellules, se succédant dans un ordre déterminé: car il est évident qu'une lignée quelconque de ces cellules ne pourra se produire que si elle est précédée d'une autre lignée, laquelle, avec les substances sécrétées par ses cellules, puisse préparer le milieu interne favorable au développement de la lignée suivante.

De cette manière, on peut déjà comprendre parfaitement comment les différentes phases de l'ontogénèse, caractérisées par autant de lignées de cellules, sont intimement liées l'une à l'autre dans un ordre déterminé, et comment une phase ontogénétique quelconque ne peut être atteinte qu'en passant par les phases intermédiaires.

Ainsi, d'une façon très simple et très logique, nous pouvons obtenir une explication scientifique du phénomène le plus important et le plus caractéristique du développement embryonnaire, à savoir la succession des différentes phases par lesquelles l'embryon doit forcément passer avant d'arriver à sa constitution définitive. Nous verrons d'ailleurs, dans une autre partie de ce travail, comment ce phénomène ontogénétique, considéré au point de vue phylogénétique, peut nous donner une explication scientifique très claire et rationnelle de la loi biogénétique fondamentale.

Mettons maintenant la production de cette troisième lignée de cellules en relation avec l'asynchronisme de segmentation accéléré ou ralenti, et nous verrons quelles conséquences en découlent.

Dans l'asynchronisme accéléré, toutes les cellules ρ , souches

des lignées de la deuxième phase ontogénétique, sont localisées dans un seul et même endroit de l'agrégat cellulaire, ainsi que je l'ai démontré. Par conséquent, les cellules ρ' , phase limite de la deuxième lignée, seront, elles aussi, localisées dans un seul et même endroit de l'agrégat cellulaire: car toutes les cellules qui arriveront successivement à la phase limite ρ' , seront contiguës entre elles. Les cellules $\rho' \dots \rho''$ de la troisième lignée seront donc, elles aussi, et pour la même raison, localisées dans un seul endroit de l'agrégat, et on doit nécessairement arriver à la même conclusion pour la localisation des lignées des autres phases successives de l'ontogénèse.

Évidemment, dans ce cas, l'embryon issu de la segmentation de l'oeuf ne présentera pas une véritable symétrie. Comme les différentes lignées de cellules se succèdent l'une à l'autre avant que les lignées précédentes aient achevé leur formation et à plus forte raison, avant qu'elles aient disparu complètement, il s'ensuivra naturellement qu'à une époque quelconque de son développement, le corps de l'embryon résultera formé d'une série de lignées de cellules, lesquelles pourront, par leur constitution et par leur disposition, représenter des différenciations histologiques et morphologiques différentes. Mais comme ces différenciations sont différentes l'une de l'autre, quelle que soit la disposition qu'elles pourront avoir, l'embryon ne présentera ni une symétrie bilatérale, ni une symétrie rayonnée, mais tout simplement une polarité. Et cette polarité sera d'autant plus marquée que les diverses différenciations présenteront une disposition en série. Le corps de l'embryon nous paraîtra alors comme constitué par une série d'organes. Nous avons des exemples d'une constitution semblable dans les colonies polymorphes des Siphonophores (1).

(1) Le lecteur doit ici remarquer que je ne parle pas de la symétrie des parties de l'embryon, mais de la symétrie de l'embryon tout entier. Dans plusieurs Siphonophores, par exemple, les individus de la colonie ont une symétrie rayonnée; mais la colonie tout entière, représentant l'embryon issu de l'oeuf, n'a pas de véritable symétrie.

Dans l'asynchronisme ralenti, au contraire, comme la disposition des blastomères μ présente dans l'agrégat une symétrie rayonnée, la même disposition sera présentée évidemment par les cellules μ' et les cellules μ'' , ainsi que par les autres cellules issues de celles-ci. L'embryon conservera donc toujours la symétrie rayonnée qu'il a acquise dès la deuxième phase de son développement.

Considérons maintenant le deuxième cas. Supposons que les substances secrétées par les cellules de la deuxième lignée puissent entrer en réactions d'assimilation avec les cellules de la première lignée.

Nous avons vu que, dans le développement monodique, tous les blastomères arrivent tour à tour à la phase limite de l'évolution de l'oeuf. Mais lorsque quelques-uns y sont déjà arrivés et ont commencé, par suite, leur nouvelle évolution $\mu \dots \mu'$, d'autres blastomères se trouvent encore à des phases intermédiaires de l'évolution. Quel que soit donc le moment où les nouvelles substances μ_2 , produites par la sécrétion des cellules de la deuxième lignée, paraissent dans le milieu interne de l'agrégat cellulaire, il y aura, à ce même instant, des blastomères à la phase limite μ et d'autres se trouvant encore dans quelques-unes des phases précédentes.

Si donc l'on suppose que ces nouvelles substances puissent servir de nourriture à quelques-uns de ces blastomères qui n'ont pas encore commencé l'évolution $\mu \dots \mu'$, ceux-ci, en présence de ces substances nourrissantes, commenceront leur assimilation et, par leurs proliférations successives, toujours suivant le développement monodique, produiront une autre lignée cellulaire, tout comme les blastomères μ ont produit la deuxième. Et cette nouvelle lignée sera constituée, elle aussi, d'une série de phases qui la caractériseront.

Mais comme les phases caractéristiques de chaque lignée cellulaire sont dépendantes, d'une part, de la constitution bioplasmatique de la cellule initiale, et, d'autre part, de la composition chimique des substances nourrissantes, il s'ensuivra

nécessairement que les phases de la nouvelle lignée seront dépendantes de la constitution du blastomère que nous supposons en être le point de départ et des substances nourissantes x_2 . Or, quel que soit ce blastomère, quand même nous voudrions supposer que ce soit le blastomère μ , la nouvelle lignée cellulaire, que nous pouvons indiquer tout brièvement $x_2 \mu$, sera nécessairement différente de la première.

C'est ce que d'ailleurs chacun peut comprendre facilement; car si le blastomère μ , en se nourrissant des substances x_1 a donné lieu à la lignée cellulaire $\mu \dots \mu'$, un autre blastomère ν , quoique d'une constitution bioplasmatique identique, en se nourrissant des substances x_2 , différentes de x_1 , devra produire nécessairement une lignée cellulaire différente de la lignée $\mu \dots \mu'$.

D'ailleurs, si nous voulons supposer que le blastomère initial de cette lignée cellulaire ne soit pas à la phase μ , mais à une autre phase quelconque, par exemple, aux phases o ou n ou m , la différence entre ces lignées $x_2 o$, ou $x_2 n$, ou $x_2 m$, et la lignée $\mu \dots \mu'$, sera, à plus forte raison, encore plus marquée.

Quoi qu'il en soit, il est très sûr que, en tout cas, la nouvelle lignée cellulaire que nous considérons maintenant sera différente de la deuxième lignée, ce qui est le point capital pour notre interprétation.

Cela étant posé, considérons maintenant les conséquences qui dérivent de la formation de cette lignée cellulaire dans les deux sortes d'asynchronismes possibles.

Il faut nécessairement tenir compte, dans ces considérations, d'un phénomène dont la connaissance est absolument indispensable pour la parfaite compréhension de ce que nous allons démontrer.

À l'instant où nous le considérons, il y a donc dans l'agrégat cellulaire des cellules appartenant à deux lignées différentes: les blastomères, de la première lignée et les autres cellules, de la deuxième lignée.

Or, il faut bien remarquer que ces dernières, lors de leur production, en s'entremettant entre les blastomères, en auront produit une séparation, de manière que, tandis que l'agrégat cellulaire de segmentation, avant leur production, était constitué de blastomères tous contigus les uns aux autres sans solution de continuité, à présent cette continuité n'existera plus. Il s'agit, ainsi qu'on le voit, d'un phénomène mécanique très simple et, d'autre part, inévitable, mais dont l'importance est grande pour les conséquences qui en découlent.

En effet, dans le cas de l'asynchronisme ralenti, les cellules de la deuxième lignée formeront dans l'agrégat cellulaire plusieurs zones radiaires s'alternant avec autant de zones interradiaires constituées de blastomères, ainsi que nous l'avons démontré. Quels que soient donc les blastomères que nous supposons être le point de départ de la nouvelle lignée en question, ces blastomères se trouveront nécessairement inclus dans ces zones interradiaires, et les lignées cellulaires qui en dériveront auront naturellement cette même disposition.

Après la formation de ces nouvelles lignées cellulaires, que nous pouvons appeler les lignées interradiaires, l'agrégat cellulaire aura donc acquis une plus grande complication, en tant qu'il sera constitué de cellules de la deuxième lignée, formant les lignées radiaires et de cellules de la nouvelle lignée, formant les lignées interradiaires; mais la symétrie rayonnée caractéristique qu'il avait acquise dès la formation de la deuxième lignée ne sera nullement changée.

Il n'en est pas de même dans le cas de l'asynchronisme accéléré.

Comme je l'ai fait remarquer au chapitre précédent, les cellules des différentes lignées $p \dots p'$ qui, dans le cas de l'asynchronisme ralenti, forment des groupes à disposition rayonnée et séparés l'un de l'autre par des blastomères, dans le cas de l'asynchronisme accéléré se trouvent, au contraire, réunies, ne formant qu'un seul groupe. La cause, nous l'avons vu, tient à ce fait, que dans l'asynchronisme accéléré, les

blastomères qui arrivent successivement à la phase p , point de départ pour la formation des lignées $p \dots p'$, sont inévitablement tous contigus et, par conséquent, toutes les lignées qui en dérivent, doivent être, elles aussi, contiguës. Ce qui conduit naturellement à la formation d'un seul groupe cellulaire, et, par suite, à ce fait inévitable que l'agrégat de segmentation ne sera pas divisé en plusieurs zones interradiales par l'interposition des cellules des deuxièmes lignées, ainsi que nous l'avons démontré pour l'asynchronisme ralenti, mais qu'il ne présentera une interruption que d'un côté seulement et, plus précisément, du côté où se trouvait le blastomère arrivé le premier à la phase p .

Il s'ensuit que, quelle que soit la phase que nous supposons être le point de départ pour la formation de la nouvelle lignée que nous considérons maintenant, le blastomère qui la représentera se trouvera nécessairement d'un côté du groupe cellulaire de la deuxième lignée. De ce côté, se formera donc la nouvelle lignée et elle s'accroîtra à mesure que d'autres blastomères arriveront successivement à cette phase.

Mais comme, dans l'agrégat de segmentation, nous l'avons vu, il y a des blastomères homonymes contemporains, il s'en suivra que cinq minutes après, au plus tard, une autre lignée identique se formera et s'accroîtra de la même manière de l'autre côté du groupe de la deuxième lignée. Par ce mode, celui-ci se trouvera compris entre deux groupes cellulaires identiques entre eux et différents de lui. Nous pouvons donc appeler le premier le groupe médian ou impair et les autres, les groupes bilatéraux ou pairs.

L'agrégat cellulaire présentera donc, dès ce moment, une symétrie bilatérale bien distincte.

Cependant, il faut bien remarquer que cette symétrie n'est pas du tout liée à la symétrie bilatérale de l'agrégat cellulaire, telle que je l'ai fait ressortir au chapitre IX. J'entends dire que la disposition des blastomères, producteurs des lignées bilatérales, d'un côté et de l'autre de la lignée médiane, n'est

pas dépendante de la présence de blastomères homonymes contemporains dans les deux quadrants *G* et *D*. En examinant la fig. 13, le lecteur pourra facilement se convaincre que dans chacun des quadrants et, par suite, dans le quadrant *P* aussi, existent des blastomères homonymes contemporains, ce qui est d'ailleurs une conséquence directe du développement monodique. Il reconnaîtra l'exactitude parfaite de mes déductions et arrivera à se persuader que l'origine de la symétrie rayonnée ou bilatérale n'est qu'une conséquence mathématique et mécanique des prémisses qui constituent la base de mon interprétation de l'ontogénèse.

La cause de la symétrie réside donc dans l'asynchronisme de segmentation de l'oeuf et dans la faculté qu'ont les blastomères de donner lieu, en présence des substances spéciales constituant le milieu interne, à des lignées de cellules différentes qui seront le point de départ pour la formation des futurs organes de l'embryon. Or, comme cette faculté est dépendante de la nature des blastomères et du milieu interne, et comme celle-ci dépend, en dernière analyse, de la constitution de l'oeuf, il s'ensuit évidemment que l'origine de la symétrie dérive de la constitution de l'oeuf. En d'autres termes, la symétrie de l'embryon est déjà préexistante dans l'oeuf même.

Mais cette préexistence n'est pas fondée sur la structure morphologique de l'oeuf. Il n'y a pas dans celui-ci une disposition spéciale des particules par rapport à la symétrie de l'embryon qui en dérivera; et bien que, tout récemment, quelques Biologistes se soient efforcés de démontrer que certains oeufs présentent une symétrie bilatérale dans leur structure, je crois néanmoins que, même en admettant que cette symétrie existe réellement, elle n'a point de relations de causalité avec la symétrie de l'embryon.

D'ailleurs, ayant admis comme point de départ de mon interprétation, l'isotropisme de l'oeuf, il est évident que je ne peux supposer dans celui-ci une disposition quelconque de ses particules ayant la moindre relation avec la structure du

futur embryon. Par conséquent, en admettant, ainsi que je l'ai démontré, une préexistence de la symétrie dans l'oeuf, je me réfère exclusivement à la constitution chimique de son bioplasma, à sa constitution bioplasmatique, en écartant rigoureusement toute structure morphologique.

La symétrie est donc un phénomène purement mécanique, dont l'origine est néanmoins basée sur la nature des blastomères et sur leurs propriétés chimiques et, par conséquent, sur la constitution chimique de l'oeuf, dont ceux-ci dérivent.

Il faut donc distinguer deux sortes de symétrie: la symétrie de l'agrégat cellulaire de segmentation et la symétrie de l'embryon. La première, nous l'avons vu, est toujours une symétrie bilatérale, dérivant du développement monodique et consistant dans la présence de cellules homonymes contemporaines dans l'agrégat cellulaire: mais cette symétrie n'est que passagère: car elle est destinée à disparaître aussitôt que d'autres lignées de cellules se substituent aux blastomères. Elle n'a d'ailleurs aucune importance pour la symétrie de l'embryon futur. Nous avons vu, en effet, que d'un agrégat cellulaire possédant cette symétrie bilatérale peuvent dériver des animaux à symétrie bilatérale, autant que des animaux à symétrie rayonnée.

La symétrie de l'embryon, au contraire, ne se forme qu'à l'apparition de la deuxième lignée cellulaire, s'il s'agit de symétrie rayonnée, ou des lignées paires, s'il s'agit de symétrie bilatérale; mais cette symétrie se conservera toujours: car il est bien évident que, quels que soient les organes que nous supposons dériver de ces lignées cellulaires, ces organes auront nécessairement une symétrie rayonnée ou une symétrie bilatérale, c'est-à-dire la même symétrie que présentent dans l'agrégat cellulaire ces lignées mêmes dont ils dérivent.

C'est ici que nous pouvons aborder une question très intéressante, qui a donné lieu, dans ces dernières années, à plusieurs discussions. Je veux dire l'orientation de l'embryon par rapport au premier plan de segmentation.

Revenons donc à la fig. 3, où le deuxième plan de segmentation est achevé et où l'agrégat est constitué des quatre premiers blastomères. Ceux-ci sont évidemment compris entre le premier et le deuxième plan de segmentation, formant ainsi quatre quadrants que nous voyons marqués dans la figure susdite par les lettres *A*, *G*, *D*, *P*.

Or, comme le blastomère *e* du quadrant *A* est le plus avancé dans l'évolution, il s'ensuivra nécessairement que, même lorsque les cellules de l'agrégat seront plus nombreuses, le blastomère le plus avancé se trouvera néanmoins toujours contenu dans le même quadrant *A*. Il est vrai que, pendant la segmentation et à cause de celle-ci, les cellules, en glissant les unes sur les autres, pourront changer leur position réciproque; j'admets même que ce changement se fait, dans la plupart des cas, en mesure plus ou moins grande. Mais cela, ainsi que nous le verrons, n'a pas d'importance, et servira même à expliquer plusieurs des faits observés.

Faisons donc abstraction de ce déplacement et supposons que le blastomère le plus avancé se trouve toujours dans le quadrant *A*. Évidemment, le blastomère de la phase limite de l'évolution de l'oeuf, (dans notre cas, le blastomère μ) se trouvera dans ce même quadrant, et, par conséquent, la deuxième lignée de cellules occupera, elle aussi, la même place dans l'agrégat cellulaire; car nous savons qu'elle dérive de la prolifération ultérieure du blastomère μ . Or, comme cette lignée de cellules, dans le cas de la symétrie bilatérale, constitue, ainsi que nous venons de le voir, le groupe cellulaire impair qui sera plus tard flanqué des deux groupes cellulaires pairs, il en résulte nécessairement que les organes qui dériveront de ce groupe impair de cellules seront, eux aussi, inévitablement impairs, tandis que les organes dérivés des groupes cellulaires pairs seront, eux aussi, pairs. Par conséquent, quels que soient les organes que nous supposons dériver de la deuxième lignée de cellules, qu'ils appartiennent à l'extrémité antérieure ou bien à l'extrémité postérieure de l'em-

bryon, ce qui n'a pas d'importance, l'orientation de l'embryon par rapport au premier plan de segmentation ne sera pas moins déterminée; car ces organes impairs marqueront évidemment la direction du plan de symétrie du futur embryon.

Concrétons mieux nos idées. Supposons que des cellules issues du blastomère μ dérivent les cellules qui devront plus tard constituer les parois du tube neural primitif. Celui-ci sera nécessairement un organe impair; tandis que, si l'on suppose que les sacs coelomiques dérivent des groupes cellulaires pairs de la lignée intermédiaire, ces sacs se formeront naturellement en nombre pair, d'un côté et de l'autre du tube neural. Celui-ci marquera alors la direction du plan de symétrie de l'embryon, et cette direction, par rapport au premier plan de segmentation de l'oeuf, sera la direction même qu'avait le blastomère μ .

Or, comme le blastomère μ est dérivé de la segmentation du blastomère e occupant le quadrant A , il occupera encore une place dans ce même quadrant. Peut-être, à cause de la pression des cellules environnantes pendant la segmentation, il aura subi des déplacements: tantôt il pourra se déplacer vers le premier plan de segmentation, ainsi que je l'ai supposé dans la fig. 13, tantôt il se déplacera vers le deuxième plan de segmentation, tantôt encore il prendra une position intermédiaire entre le premier et le deuxième plan de segmentation. Le plan de symétrie du futur embryon sera, par conséquent, en relation très étroite avec ces déplacements. Si le blastomère μ a une position intermédiaire entre le premier et le deuxième plan de segmentation, la direction du plan de symétrie de l'embryon sera, elle aussi, intermédiaire entre ces deux plans; si, au contraire, le blastomère μ se trouve très rapproché du premier plan de segmentation, le plan de symétrie de l'embryon fera avec celui-ci un angle dont la valeur sera très petite et peut-être presque nulle et négligeable. Dans ce cas, le plan de symétrie de l'embryon coïncidera, apparemment au moins, avec le premier plan de segmen-

tation. Enfin, si le blastomère p se trouve très rapproché du deuxième plan de segmentation, le plan de symétrie de l'embryon tendra à coïncider avec celui-ci, c'est-à-dire qu'il fera avec le premier plan de segmentation un angle dont la valeur se rapprochera de 90° .

Si l'on pouvait, pendant la segmentation, reconnaître toujours, par quelques caractères, le blastomère le plus avancé, on pourrait facilement déterminer, d'après sa position, la direction du plan de symétrie de l'embryon. Mais, comme cela n'est pas possible, du moins dans les conditions actuelles de nos moyens de recherche, il s'ensuit que la détermination exacte de la direction de ce plan de symétrie ne peut être faite à l'avance. Nous devons donc nous en tenir à cette conclusion que la direction du plan de symétrie du futur embryon peut osciller entre les directions du premier et du deuxième plan de segmentation de l'oeuf, et coïncider parfois avec l'un ou avec l'autre de ces deux plans.

Le déplacement que les blastomères peuvent subir pendant la segmentation et, par conséquent, la place que le blastomère le plus avancé occupe dans l'agrégat cellulaire et que le blastomère de la phase limite occupera définitivement, sont dépendants des conditions mécaniques dans lesquelles la segmentation a lieu. Or, ces conditions, ainsi que je l'ai démontré (1), sont, en grande partie, déterminées par l'état physiologique des autres cellules de l'agrégat cellulaire: elles sont donc très complexes et en même temps elles peuvent varier dans les différents oeufs d'une même espèce. Il s'en suivra que, dans les embryons d'une même espèce et issus des oeufs provenant d'un même individu, l'orientation du plan de symétrie par rapport au premier plan de segmentation ne sera pas la même, mais pourra subir toutes les oscillations possibles entre les limites que nous venons d'établir.

Il suffit d'examiner les travaux publiés jusqu'ici sur cet

(1) GIGLIO-TOS E. — *Les Problèmes de la Vie*, 1^{re} Partie, p. 227.

intéressant sujet, pour nous convaincre que ces conclusions théoriques coïncident parfaitement avec les résultats de l'expérience. On sait en effet que le plan de symétrie de l'embryon ne coïncide pas toujours avec le premier plan de segmentation, mais que, au contraire, il a bien souvent une direction intermédiaire entre le premier et le deuxième plan de segmentation, dans les cas mêmes de développement parfaitement normal. C'est ce que les travaux de KOPSCII (1), et de CLAPP (2) ont démontré très clairement.

L'origine de la symétrie bilatérale peut donc être expliquée parfaitement sans recourir à l'hypothèse d'une constitution quelconque préexistant dans l'oeuf. Mon interprétation de l'ontogénèse est, à ce point de vue, beaucoup plus satisfaisante; car elle nous permet d'expliquer exactement non seulement les cas de coïncidence entre le plan de symétrie de l'embryon et les deux premiers plans de segmentation, mais aussi les cas dans lesquels le plan de symétrie a une direction intermédiaire entre ceux-ci. Ces derniers cas, au contraire, ne peuvent recevoir aucune explication si l'on suppose, ainsi que le font plusieurs biologistes, une relation étroite entre la constitution de l'oeuf et l'embryon futur, et que le premier plan de division partage l'oeuf en deux moitiés correspondant aux moitiés gauche et droite de l'embryon.

Les conclusions que nous venons d'établir pour la direction du plan de symétrie de l'embryon dans le cas de symétrie bilatérale, peuvent aussi s'étendre aux animaux à symétrie rayonnée.

Nous avons vu, en effet, que la symétrie rayonnée ne devient telle qu'au fur et à mesure que le développement progresse, mais qu'effectivement, au commencement de sa formation,

(1) KOPSCII F. — *Ueber das Verhältniss der embryonalen Achsen zu den drei ersten Furchungsebenen beim Frosch*, in: Intern. Monatschr. Anat. Phys., XVII Bd. 1900, pp. 1-26.

(2) CLAPP C. M. — *Some points in the Development of the Toad-Fish (Batrachus tau)*, in: Journ. of Morphol., vol. V, 1891, pp. 494-501.

elle se présente comme une symétrie bilatérale. Nous savons, par exemple, que l'apparition des tentacules dans plusieurs Coelentérés n'est pas un phénomène qui s'accomplisse tout d'un coup avec une symétrie rayonnée, mais qu'il débute au contraire avec une symétrie bilatérale assez évidente. Le premier tentacule fait son apparition quelque temps avant les autres, et est suivi par la formation du deuxième tentacule du côté opposé au premier, suivant une ligne qui peut être considérée comme l'axe de symétrie de l'embryon. Les autres tentacules naissent par couple d'un côté et de l'autre de cette ligne, qui, par conséquent, se comporte parfaitement comme un axe de symétrie bilatérale. On sait même que, dans plusieurs cas, cette symétrie bilatérale originaire est encore reconnaissable lorsque l'animal possède déjà parfaitement développée la disposition rayonnée caractéristique de ses organes.

Or, suivant le raisonnement que nous venons de faire pour la symétrie bilatérale, nous pourrions établir que, dans les animaux à symétrie rayonnée, le plan de leur symétrie bilatérale originaire aura une direction intermédiaire entre le premier et le deuxième plan de segmentation, ou bien coïncidant avec l'un ou l'autre de ces deux plans.

Je ne puis dire si les faits réels correspondent parfaitement à ces conclusions théoriques; car je ne connais pas de travaux qui, faits dans ce but, aient tenu compte de l'orientation de l'embryon des animaux rayonnés par rapport au premier plan de segmentation; mais j'espère que des recherches convenables, à ce point de vue, ne tarderont pas à apporter quelque éclaircissement dans cette importante question.

Il me reste maintenant à considérer les modifications morphologiques accompagnant les phénomènes de prolifération cellulaire jusqu'ici considérés. Mais, je le répète, comme ces modifications sont dépendantes des conditions mécaniques dans lesquelles elles s'accomplissent, nous ne pouvons les déterminer sans une connaissance parfaite de celles-ci. Cependant,

si l'on s'en tient à la considération d'un cas très simple, si l'on suppose, par exemple, que la segmentation de l'oeuf ait abouti à la formation d'une blastula typique, nous pouvons nous convaincre facilement, d'après ce que je viens d'exposer au chapitre IX, que la formation de la deuxième lignée de cellules aux dépens du liquide de la cavité de segmentation entraînera la gastrulation par invagination, et cette invagination continuera pendant la formation des lignées interradiales ou bilatérales.

Dans ce cas donc, la formation de la gastrula sera contemporaine avec l'apparition de la symétrie bilatérale, c'est-à-dire que cette symétrie, n'existant pas encore à l'état de blastula, se présentera dans l'agrégat cellulaire durant la gastrulation.

En résumé, nous concluons :

1° *L'origine de la symétrie bilatérale est dépendante de l'asynchronisme accéléré de segmentation et de la faculté que possèdent certains blastomères de donner lieu, par prolifération, à des lignées cellulaires spéciales, sous l'action de la probiose des cellules de la deuxième lignée.*

2° *La symétrie du futur embryon est donc préexistante dans l'oeuf, parce que, dans la constitution bioplasmatique de celui-ci, résident le rythme de segmentation et la nature des blastomères qui en dériveront.*

3° *La symétrie est un phénomène purement mécanique et indépendant de la constitution morphologique de l'oeuf et de la direction des premiers plans de segmentation.*

4° *La direction du plan de symétrie de l'embryon peut osciller, dans la même espèce, et dans les oeufs provenant d'un même individu, entre les directions du premier et du deuxième plan de segmentation, pouvant parfois coïncider avec un de ceux-ci.*

5° *Dans les animaux qui présentent une blastula typique, la symétrie bilatérale de l'embryon n'apparaît qu'à la formation de la gastrula.*

CHAPITRE XII.

Les phases ultérieures de l'ontogénèse.

SOMMAIRE: Les principes de mon interprétation et leur examen — La symétrie de l'organisme et les symétries de ses parties — La complication progressive de l'embryon et de son milieu interne — L'automatisme des phénomènes ontogénétiques — L'organisme comme système symbiotique — Le fonctionnement des organes et la vitalité de l'organisme — L'équilibre symbiotique de l'organisme et ses conditions — Le renouvellement incessant de l'organisme — La mort — Les limites de l'existence de l'individu — Le rôle des stimulus physiques dans la détermination des différenciations — La localisation dans le temps et dans l'espace des différenciations histologique et morphologique.

Le lecteur qui a lu attentivement les chapitres précédents aura pu connaître parfaitement les principes sur lesquels je base mon interprétation de l'ontogénèse.

Ces principes sont les deux suivants: 1^o) le développement monodique; 2^o) la probiose des cellules.

Le développement monodique est un des deux modes du développement hétérogénétique, et nous avons vu, dans la I^e partie de ce travail, que celui-ci est basé sur un phénomène chimique très commun: la division d'une molécule en deux autres molécules inégales. Ce principe n'est donc pas hypothétique: il est, au contraire, un des trois modes possibles et réels du développement biomoléculaire; il n'est pas basé sur une propriété spéciale que j'attribue à la substance vivante, mais simplement sur une propriété chimique que l'on peut constater dans toutes les substances brutes, vu que, dans celles-ci, la division d'une molécule en deux autres inégales est un des phénomènes les plus communs.

L'autre principe, la probiose, est, lui aussi, un phénomène

très fréquent dans la nature, dont on ne peut méconnaître l'importance, pour peu que l'on considère l'enchaînement des êtres vivants et les rapports très complexes existant entre eux au point de vue des moyens de leur existence. Je ne répèterai pas ici les exemples que j'ai déjà cités dans la 1^e partie de ce travail, mais je me bornerai à demander si de tels rapports ne peuvent pas exister entre les cellules mêmes d'un organisme. Un organisme pluricellulaire n'est-il pas un ensemble de cellules et, par conséquent, un ensemble d'organismes élémentaires vivant dans un milieu, le milieu interne, d'où ils puisent leur nourriture, précisément comme l'ensemble des êtres, le monde vivant, puise sa nourriture dans son milieu interne, la nature? N'est-il pas, l'organisme, une symbiose très complexe de cellules, autant que le monde vivant est une symbiose des êtres? Pourquoi ne pourrions-nous pas supposer que les produits de sécrétion de certaines cellules de l'organisme servent à l'alimentation et au développement des autres? D'ailleurs, quoique les preuves directes de ces rapports de nutrition entre les cellules d'un même organisme ne soient pas très nombreuses, nous en possédons cependant quelques-unes dans les phénomènes de corrélation des organes et dans l'importance qu'ont certains organes, les glandes closes, par exemple, sur le développement d'autres parties de l'être.

Je ne crois donc pas nécessaire de démontrer que ce deuxième principe de mon interprétation, la probiose, appartient, lui aussi, aussi bien que le premier, à la catégorie des principes réels et naturels et qu'il n'est pas basé sur une hypothèse spéciale. J'espère que les Biologistes ne voudront pas nier l'existence et l'importance de la probiose dans les phénomènes de l'ontogénèse.

Ces deux principes étant admis, le développement ontogénétique se réduit, en dernière analyse, à une série ininterrompue et plus ou moins longue de proliférations cellulaires, c'est-à-dire de lignées de cellules qui se succèdent dans un ordre déterminé. Chaque lignée a son origine dans une cel-

lule d'une lignée précédente et dans la nature des substances chimiques constituant le milieu interne.

Le point de départ pour la formation des organes résultant de ces lignées cellulaires est donc originairement une cellule seule; mais comme, dans le développement monodique, l'apparition de cette cellule est suivie de l'apparition d'autres cellules qui arrivent à leur tour à la phase de la première, il s'ensuit que, dans l'étude du développement des organes, il nous semblera parfois que ceux-ci tirent leur origine non d'une seule, mais de plusieurs cellules. Cependant les recherches minutieuses embryologiques qui ont été faites jusqu'ici plaident moins en faveur de l'origine des organes d'un groupe de plusieurs cellules que d'une cellule unique. Lorsqu'on suit attentivement et rigoureusement la formation d'un organe dès sa première origine, on trouve constamment que le point de départ originaire est une cellule seule. Or, cette constatation est en parfait accord avec le résultat théorique auquel nous sommes arrivés en partant de notre interprétation de l'ontogénèse.

On comprend d'ailleurs facilement que chaque prolifération cellulaire, chaque lignée de cellules de nouvelle formation, toujours suivant le développement monodique, donne lieu à la présence, dans l'agrégat cellulaire, d'un certain nombre de cellules dont la nature peut être le point de départ pour une nouvelle prolifération, et, par conséquent, pour une évolution différente et pour une différenciation ultérieure. Mais en même temps, la probiose de ces cellules peut, par les produits de sécrétion de celles-ci, servir à la production des nouvelles lignées cellulaires.

Or, si toutes ces lignées cellulaires, quel qu'en soit le nombre, se produisent suivant le développement monodique, ainsi que je le suppose, il en dérive nécessairement que nous devons appliquer à chacune d'elles les déductions et les conclusions possibles que nous venons d'appliquer à la première lignée. Dans chacune de ces lignées, il y aura donc une cel-

lule qui sera la plus avancée dans l'évolution caractéristique de la lignée et d'autres qui se trouveront dans des phases intermédiaires. Dans chacune d'elles aussi, le rythme de segmentation pourra être ralenti ou accéléré et, par conséquent, il donnera origine à une simple polarité, ou bien à une symétrie rayonnée, ou bien encore à une symétrie bilatérale, pourvu, cela est bien entendu, que se vérifient les conditions nécessaires, telles que je viens de les énoncer aux chapitres précédents.

Dans chaque groupe cellulaire formé par ces lignées de cellules, et, par conséquent, dans chaque formation morphologique à laquelle ces groupes peuvent donner lieu, c'est-à-dire, en d'autres termes, dans chaque organe de l'embryon, nous pourrions constater une simple polarité, ou bien une symétrie rayonnée, ou bien encore une symétrie bilatérale, et cela, indépendamment de la symétrie de l'embryon, considéré dans son ensemble. Mais comme les parties de l'embryon peuvent, à leur tour, présenter des parties secondaires et celles-ci des parties tertiaires etc., il s'ensuit que chacune de ces parties présentera une symétrie spéciale. Par conséquent, on pourra distinguer dans les organismes des symétries d'ordre différent : une symétrie de premier ordre pour l'organisme considéré dans son ensemble ; des symétries de deuxième, de troisième ordre etc. pour les parties secondaires, tertiaires, etc. de l'organisme même.

Dans l'immense variété que nous présente la nature, nous pouvons trouver des exemples de ces différentes sortes de symétries et de leurs combinaisons. J'en citerai seulement quelques-uns.

Dans plusieurs Siphonophores, la colonie, c'est-à-dire l'ensemble de l'organisme issu de l'oeuf, ne présente pas une véritable symétrie, mais seulement une polarité, dans ce sens que les parties ne sont pas disposées suivant une symétrie bilatérale ou rayonnée, mais originairement suivant une ligne unique le long du stolon. Cependant, ces parties présentent

une symétrie distinctement rayonnée. Nous avons donc ici un exemple de simple polarité de premier ordre combinée avec une symétrie rayonnée de deuxième ordre. D'autre part, certaines parties de leur corps, telles que les boucliers et les boutons urticants, présentent une symétrie bilatérale.

Dans d'autres Siphonophores, au contraire, dans les Discophores, par exemple, la symétrie de l'organisme est rayonnée ainsi que la symétrie de ses parties.

Dans la plupart des Coelentérés, la symétrie rayonnée de premier ordre de leur corps est combinée avec la symétrie bilatérale de deuxième ordre des loges ou des cloisons ou bien encore des tentacules.

Dans les Vertébrés, la symétrie de premier ordre de leur corps est bilatérale; mais les parties de celui-ci possèdent à leur tour ou bien une symétrie bilatérale très distincte, ou bien encore une simple polarité. Le tube nerveux, par exemple, présente une symétrie bilatérale, qui se révèle bien distinctement pendant son développement. Au contraire, les segments primordiaux ne manifestent, dans leur développement ultérieur, qu'une simple polarité.

Je cite ces exemples pour faire remarquer que la symétrie des organismes n'est pas aussi simple qu'on la considère généralement, et qu'elle peut résulter d'une combinaison parfois très complexe de symétries d'ordres différents. Or, toutes ces combinaisons peuvent être expliquées très facilement par l'interprétation de l'ontogénèse suivant le développement monodique. On trouve dans celui-ci toutes les conditions nécessaires pour l'explication de tous les cas possibles, même les plus complexes.

A mesure que le développement progresse, la constitution de l'embryon deviendra évidemment de plus en plus compliquée: car la formation de nouvelles lignées cellulaires provoquera une hétérogénéité toujours plus grande dans l'agrégat cellulaire représentant l'organisme. Tandis que, pendant la segmentation de l'œuf, l'agrégat cellulaire ne résultera constitué que

d'un certain nombre de cellules dans une des phases de l'évolution de l'oeuf, ainsi que je l'ai démontré, à la deuxième phase de l'ontogénèse, cette constitution sera plus complexe à cause de la formation de la deuxième lignée cellulaire, et la complication s'accroîtra avec la formation des autres lignées suivantes.

Il est vrai que, à mesure que de nouvelles lignées cellulaires se forment, les cellules de lignées précédentes disparaissent peu à peu, en partie au moins, ou totalement, parce qu'elles arrivent graduellement à la phase qui est le point de départ pour une nouvelle évolution; mais cette disparition, qui tendrait à simplifier la constitution de l'organisme, ne sera pas suffisante pour compenser la complication qui va toujours croissant. Ainsi que nous l'avons vu, d'une seule lignée cellulaire peuvent dériver non seulement une, mais deux ou plusieurs autres lignées; par conséquent, la disparition d'une seule de celles-ci peut être suivie par la formation de deux ou plusieurs lignées.

Nous devons arriver à des conclusions analogues pour le milieu interne.

Le milieu interne de l'oeuf, formé par ses substances deutoplasmiques, est relativement assez simple; mais le milieu interne de l'agrégat de segmentation, constitué par les produits de sécrétion des cellules aux différentes phases de l'évolution de l'oeuf, doit être inévitablement plus complexe. De même, le milieu interne de l'agrégat cellulaire, à la deuxième phase de l'ontogénèse, sera nécessairement encore plus compliqué: car il contiendra, en partie au moins, les produits de sécrétion des cellules de segmentation et des cellules de la deuxième lignée. De cette manière, le milieu interne de l'embryon, lorsque les lignées cellulaires qui le constituent seront nombreuses, atteindra une constitution d'une très grande complexité.

Il est vrai, ici encore, que la disparition de certaines substances chimiques absorbées par les cellules qui s'en nour-

rissent tendra à simplifier la constitution du milieu interne ; mais, dans ce cas encore, ce phénomène ne pourra compenser la complication toujours croissante.

La faculté qu'ont les organismes d'arriver graduellement à une constitution très complexe en partant d'une constitution beaucoup plus simple, cette faculté, qui est une des manifestations merveilleuses de la vie, n'est pas due à une force spéciale du développement, mais tout simplement au mode même du développement. Chaque phase de l'ontogénèse est la cause de la phase suivante, c'est-à-dire qu'elle prépare toutes les conditions nécessaires pour l'accomplissement de l'autre phase.

Ce phénomène de préparation graduelle du milieu interne apte au développement des phases successives peut arriver, dans quelques cas, jusqu'à la préparation non seulement des substances chimiques nécessaires à la nutrition, mais aussi de certaines conditions physiques indispensables pour l'accomplissement des phénomènes chimiques de la vie. Nous en avons des exemples frappants et démonstratifs dans les animaux autothermes.

Dans ces animaux, les réactions chimiques nécessaires à l'entretien de la vie exigent, comme nous le savons, un certain degré de température. Or, tant que l'organisme se trouve dans les phases de son développement embryonal, les réactions chimiques s'accomplissant dans son milieu interne, particulièrement lors des premiers moments de l'ontogénèse, ne sont pas suffisantes, soit par leur petit nombre, soit par leur nature, à développer la quantité de chaleur nécessaire à l'accomplissement des réactions successives. Cette quantité de chaleur doit donc être fournie par le milieu externe : dans les mammifères, par le corps de la mère. Mais, à mesure que le développement progresse, les réactions chimiques, devenant plus nombreuses et plus complexes à cause de l'hétérogénéité toujours croissante de l'organisme, peuvent être suffisantes à produire par elles-mêmes la quantité de chaleur nécessaire à l'entretien des phénomènes de la vie.

On peut donc dire, en peu de mots, que l'organisme se perfectionne et se complique par lui-même, pendant son développement ontogénétique, en nous présentant, dans ce graduel autoperfectionnement, un exemple de cet automatisme qui nous frappe tant dans l'étude des phénomènes biologiques. Mais nous venons de voir dans ce cas que cet automatisme n'est pas la manifestation d'une force ou d'une propriété spéciale de la substance vivante, mais tout simplement une conséquence naturelle du mode d'accomplissement des phénomènes vitaux.

Revenons maintenant à l'examen de l'organisme cellulaire considéré comme un système symbiotique de cellules, et nous en tirerons des conséquences qui, je l'espère, ne seront pas sans intérêt dans l'étude des phénomènes vitaux.

Tout système symbiotique est constitué, comme nous le savons, par trois facteurs: par le milieu ambiant, par la qualité des membres, ou unités constituantes, et, dans une certaine mesure, par le nombre de ces unités. Le fonctionnement du système symbiotique ne peut donc se faire qu'en tant que ces trois facteurs existent et que les rapports entre eux sont ceux que leur nature exige. C'est dire que si l'un de ces facteurs subit un changement, les autres aussi doivent se modifier corrélativement, sans quoi le système symbiotique ne peut plus fonctionner.

Or, dans l'organisme, ces trois facteurs sont représentés par les liquides, sang, lymphe ou autre substance, dans lesquels baignent les cellules; par les cellules, dont le nombre est jusqu'à un certain point déterminé pour chaque phase du développement et dont l'ensemble constitue les organes ou les tissus. Que ces cellules puisent leur nourriture dans le milieu interne, nous n'en pouvons douter; qu'elles s'entraident réciproquement dans l'accomplissement de leurs phénomènes vitaux en sécrétant des substances pouvant servir d'alimentation aux autres, c'est ce que nous pouvons arguer indirectement de l'étude des phénomènes de corrélation et directement

de l'action physiologique de certains produits de l'organisme sur les autres organes.

La vie de l'organisme considéré dans son ensemble est donc le résultat de la vie des cellules qui le composent; et si celles-ci vivent, c'est que les conditions nécessaires au fonctionnement du système symbiotique se trouvent réalisées dans l'organisme même. Tant que ces conditions existeront, l'organisme vivra; mais il périra inévitablement dès que celles-ci manqueront.

Or, le résultat de la vie des cellules constituant les organes est la vie de ces organes mêmes: c'est ce que nous appelons le fonctionnement de l'organe.

La sécrétion des différentes substances de la part des organes, par exemple, des sucs gastrique, entérique, pancréatique etc. par des cellules de l'estomac, de l'intestin, du pancréas etc. est une conséquence inévitable et directe de la vie de ces cellules, c'est-à-dire des réactions chimiques particulières caractérisant l'accomplissement de leurs phénomènes vitaux. L'absorption de certaines substances du sang par les cellules rénales et l'émission d'autres substances caractérisant l'urine ne sont que les manifestations des phénomènes chimiques d'où résulte la vie de ces cellules.

Dans ma conception, les fonctions des organes n'ont pas pour but la vie de l'organisme. Elles se font, au contraire, d'une manière absolument indépendante de ce but final; et si leur accomplissement aboutit à ce résultat merveilleux qui est la vie de l'être, cela n'est qu'une conséquence nécessaire de la nature même de ces fonctions et des relations existant entre elles; relations desquelles dépend le fonctionnement de tout le système symbiotique constituant l'être et, par conséquent, la vitalité de l'organisme. En peu de mots, l'existence et la fonction des organes n'ont pas un but, mais une cause; et la vie de l'organisme n'est pas leur but, mais tout simplement leur conséquence naturelle.

Certes, si l'on considère l'organisme pluricellulaire lorsqu'il

a atteint son complet développement et, par suite, au moment de sa plus grande complexité, il nous paraît presque impossible qu'une constitution si compliquée et si merveilleuse se soit formée sans un but déterminé.

L'ensemble d'organes si différents et pourtant convergeant par leurs fonctions multiples à un effet unique, la vie de l'organisme; cet équilibre merveilleux dans le fonctionnement de tant de parties nous rend presque impossible la conception de l'organisme sans l'idée d'une finalité, et notre esprit se laisse facilement entraîner par les principes peu scientifiques de la téléologie. Mais je crois que ces difficultés disparaissent, en grande partie du moins, si nous considérons le mode de développement de l'organisme.

J'ai démontré que, à cause du développement monodique et de la probiose des cellules, l'ensemble de l'organisme va se transformant sans cesse par la formation de nouvelles lignées cellulaires. Il s'ensuit que tout organisme, considéré dans deux moments successifs de sa vie, ne peut jamais être parfaitement égal à lui-même. Mais ce changement continu dans les parties constituantes entraîne nécessairement, et nous l'avons vu, un changement dans le milieu interne, à cause des nouvelles substances chimiques que les cellules versent dans celui-ci. Le système symbiotique change donc à chaque instant; et si l'équilibre de ce système se maintient, si, par suite, l'organisme tout entier est vital, c'est que les relations entre les facteurs du système symbiotique sont toujours telles que ces facteurs l'exigent.

On comprend donc facilement que le développement progressif de l'organisme n'est possible qu'en tant que ces conditions d'équilibre existent; mais si elles font défaut, l'équilibre est rompu, le développement s'arrête et l'organisme périt.

Supposons, par exemple, que pour une cause quelconque le milieu interne ne soit pas parfaitement tel que, à un instant donné du développement, l'exige la prolifération de certaines cellules. Evidemment, celle-ci pourra subir ou bien de simples

perturbations ou bien encore l'arrêt même. Cela dépendra naturellement de l'intensité de la modification du milieu interne. Mais il est évident que l'organe dont la formation dépend de la prolifération susdite ou bien subira des déformations plus ou moins grandes, ou bien encore ne se formera pas du tout.

Cette perturbation dans le développement normal pourra par elle-même être suffisante pour rompre l'équilibre symbiotique et le rendre impossible. Le développement s'arrêtera donc dès ce moment et l'organisme périra. Mais si elle n'est pas trop forte, le système symbiotique, quoique altéré dans ses conditions, pourra néanmoins se maintenir et le développement progressera.

Il faut cependant remarquer que, dans ce cas, l'anomalie dans la formation de la lignée cellulaire susdite pourra amener une altération plus grande dans le milieu interne; car nous savons que la nature de celui-ci dépend de la nature des cellules constituant l'organisme. Il pourra donc arriver que les causes de perturbation de l'équilibre symbiotique, insuffisantes auparavant pour le rompre complètement, s'accroissent de plus en plus à mesure que le développement progresse, et acquièrent une intensité telle que la symbiose et, par suite, la vitalité de l'organisme ne soit plus possible. Le phénomène de la mort se produira alors quelque temps après la première altération du milieu interne, mais la cause primitive n'en sera pas moins à celle-ci.

Nous arrivons encore à des conclusions analogues, si, au lieu de supposer une altération dans l'un des facteurs du système symbiotique, dans le milieu interne, nous la supposons dans l'autre, dans la nature des cellules. Car, si l'on suppose, par exemple, que, pour une cause quelconque, l'évolution d'une lignée cellulaire ne se fasse pas normalement, ou bien cette lignée n'arrivera pas à donner lieu à une cellule qui puisse être le point de départ pour une autre lignée, et alors le développement s'arrêtera dans ce point et, peut-être, l'équilibre

étant rompu, la mort s'ensuivra immédiatement; ou bien encore la constitution de cette cellule ne sera pas parfaitement telle que les conditions du développement normal l'exigent, et alors le système symbiotique en subira des perturbations qui pourront le conduire plus ou moins tard à la mort.

Je crois que des cas semblables à ceux que je viens de considérer à un point de vue théorique, ne sont pas rares dans la nature. Frappés de la perfection des organismes vivants, nous sommes portés à voir dans l'ontogénèse un phénomène merveilleux par sa régularité et par la précision de son arrivée au but final, et nous négligeons les cas, assez nombreux, dans lesquels ce but n'est pas atteint et où le développement est interrompu plus ou moins tard. Je fais allusion à ces cas d'avortement que nous pouvons constater chez tous les animaux, et dont la cause ne peut résider que dans un développement imparfait. Mon interprétation de l'ontogénèse et la conception de l'organisme comme symbiose, nous permettent d'expliquer ces cas d'une manière rationnelle et scientifique.

D'ailleurs, comme les facteurs du système symbiotique, le milieu interne et les cellules, sont, dans l'ontogénèse, reliés entre eux par des rapports très étroits et réciproques; comme la constitution du milieu interne dépend de la nature des cellules qui l'ont produit, et que la nature de celles-ci dépend, en partie au moins, de la constitution du milieu interne au moment de leur formation, ainsi que nous l'avons vu, il s'ensuit que l'un de ces facteurs ne peut varier sans provoquer une variation dans l'autre; mais il s'ensuit encore, en même temps, que si l'un est normal, l'autre aura une très grande probabilité de l'être, lui aussi. Et comme l'origine primitive du milieu interne et des lignées cellulaires est l'oeuf, duquel, nous le savons, dérivent toutes les lignées de cellules constituant l'embryon, il est évident que, supposé normale la constitution de l'oeuf et favorables les conditions dans lesquelles celui-ci devra se développer, il n'y a pas de raisons pour admettre que le développement ne se poursuive pas normalement.

La condition essentielle pour le développement normal de l'organisme réside donc dans la constitution de l'oeuf, les agents extérieurs n'étant que les conditions accessoires favorables à ce phénomène. Nous verrons d'ailleurs, dans une autre partie de ce travail, comment cette constitution normale de l'oeuf peut être atteinte dans les organismes.

Dans les considérations que nous venons de faire, j'ai toujours distingué la période du développement ontogénétique des autres périodes de l'existence des organismes. Mais il est évident que c'est là une distinction tout-à-fait scolastique et que je ne l'ai suivie que pour plus de commodité. D'ailleurs, cette distinction n'a pas de raison d'être au point de vue scientifique; car les phénomènes caractérisant l'ontogénèse ne sont pas, en dernière analyse, différents des autres phénomènes qui s'accomplissent pendant la vie de l'organisme jusqu'à sa mort; et d'autre part, une distinction nette entre les périodes de la vie des animaux n'est pas toujours possible, vu que les passages de l'une à l'autre s'accomplissent d'une manière graduelle et insensible.

L'assertion du savant Biologiste DRIESCH que « toutes les manifestations morphologiques qu'un organisme présente jusqu'à sa mort doivent être comprises dans le domaine du développement » est, selon moi, parfaitement exacte, d'autant plus si l'on comprend le mot « morphologique » dans sa plus large signification.

Je dis à dessein « dans sa plus large signification » parce que les phénomènes que les organismes subissent pendant leur vie ne se révèlent pas toujours par des changements de forme dans leurs parties, ou du moins, ces changements ne sont pas toujours apercevables par nos moyens d'observation.

Certes, la période dans laquelle s'accomplissent les transformations organiques les plus frappantes est, sans contredit, la période embryonnaire et la raison en est évidente. Dans celle-ci en effet, il y a une véritable formation d'organes, accompagnée d'une prolifération cellulaire très active qui accroît le nombre

des cellules à mesure que le développement progresse. Ces phénomènes sont donc bien visibles et les changements de forme incontestables. Mais dès que les organes ont acquis le développement que les conditions du système symbiotique de l'organisme comportent, l'accroissement n'a plus lieu, et les changements de forme qu'ils subissent ultérieurement peuvent être tellement atténués qu'ils échappent presque complètement à notre observation. Dès lors, faut-il admettre que les organes ne subissent plus de changements? Faut-il conclure que les éléments constituant les organes sont toujours les mêmes pendant toute la vie ultérieure de l'organisme? Ce serait là une conclusion erronée.

Nous savons, par l'étude des épithéliums, des productions épithéliales, poils, ongles, etc., du sang, et de plusieurs autres tissus, que les éléments qui les constituent se renouvellent sans cesse pendant toute la vie, et je suis parfaitement convaincu qu'un phénomène semblable de renouvellement incessant ne tardera pas à être constaté dans les éléments des autres organes.

Tout organisme donc, alors même qu'il nous paraît immuable, est, au contraire, le siège de mutations continues. Mais, comme les éléments nouveaux occupent la place de ceux qui ont disparu, ce renouvellement peut avoir lieu sans entraîner des changements de forme bien évidents, précisément comme le renouvellement des gouttes, dans une chute d'eau, ne change pas la forme de celle-ci.

Mais, tout en admettant que ce renouvellement existe, une autre question se présente à notre esprit. Sont-elles, ces cellules qui succèdent aux autres préexistantes, parfaitement identiques à celles-ci? Possèdent-elles une constitution chimique bioplasmatique précisément égale à celle qu'avaient les cellules qu'elles substituent?

Nos moyens d'investigations chimiques ne nous permettent pas de répondre à cette question par des preuves directes et positives; mais, faute de mieux, nous pouvons recourir à des indices indirects, qui, je le crois, ne sont pas moins sûrs.

J'ai déjà eu l'occasion de faire remarquer, au chapitre II, que les caractères d'ordre histologique ne sont pas suffisants pour nous renseigner sur la véritable constitution bioplasmatique des cellules, vu que des éléments de la même nature histologique peuvent présenter des caractères d'ordre chimique bien différents. J'ai cité alors des exemples démontrant que, non seulement dans les animaux d'espèces différentes les éléments histologiques de même nature sont très probablement différents au point de vue chimique, mais que des différences chimiques peut-être existent aussi entre les éléments histologiquement égaux d'un même animal dans les diverses parties de son corps ou dans les phases différentes de sa vie.

Or, cette différence entre les éléments histologiquement égaux d'un organisme dans les différentes phases de sa vie est une preuve évidente en faveur de l'inégalité chimique des éléments qui se substituent.

Nous pouvons d'ailleurs en trouver d'autres exemples dans les manifestations les plus communes de la vie des organismes.

Les cellules de l'intestin des nouveau-nés ne sont pas, très probablement, identiques aux cellules intestinales de l'adulte : car si cette identité existait, on ne comprendrait pas l'impossibilité où sont les premières de digérer les substances que l'intestin de l'adulte digère très bien. Nous pouvons arriver à une conclusion analogue pour ce qui regarde les organes foie, pancréas, annexés à l'intestin.

On sait que les poils se renouvellent sans cesse; mais il est bien facile de constater que les poils qui se substituent graduellement aux autres qui tombent, ne sont pas parfaitement identiques à ces derniers. La différence entre eux est peut-être tellement petite qu'elle échappe à nos moyens de recherche si nous examinons les poils dans deux phases successives de la vie; mais elle devient saisissable et manifeste, si l'on considère les poils de l'organisme dans des phases assez éloignées. A une conclusion analogue nous arrivons par l'examen du renouvellement de la couche cornée de l'épiderme.

Ces exemples, auxquels je pourrais encore en ajouter plusieurs autres tirés aussi bien des animaux que des végétaux, nous démontrent que, dans cet incessant renouvellement, l'organisme n'est jamais parfaitement égal à lui-même dans deux différentes phases de sa vie. Mais je ne crois pas nécessaire d'insister davantage sur ce fait, vu que les caractères mêmes qui nous permettent de juger de l'âge des êtres sont précisément basés sur les propriétés différentes que les parties de leur corps présentent dans le cours de leur existence.

Tout organisme, ou, pour plus de précision, sa partie somatique, parcourt, dans son existence, une courbe que l'on peut comparer à une parabole ayant une de ses extrémités au commencement de sa vie, à l'oeuf, et l'autre à la fin de sa vie, à la mort. On voit que, d'après cette conception, la mort naturelle, ce phénomène si intéressant et si inexplicable, ne serait que le bout de la série des transformations caractérisant la vie des êtres; et comme cette série est déterminée par la nature de ses transformations et, en dernière analyse, par l'oeuf qui en est le point de départ et la cause primitive, on comprend facilement comment le bout de cette série (et, par suite, la mort) est, lui aussi, déterminé par la constitution de l'oeuf, et comment, par conséquent, ce bout est divers dans les différentes espèces et constant, dans certaines limites bien entendu, pour chaque espèce.

L'interprétation des phénomènes ontogénétiques basée sur le développement monodique, tel que je l'ai exposé aux chapitres précédents, non seulement s'accorde parfaitement avec cette conception de la vie comme une série de transformations successives, mais nous amène directement et inévitablement à elle, en nous permettant en même temps d'en donner une explication rationnelle et scientifique.

Nous avons vu que, pendant la segmentation, l'oeuf progresse graduellement dans son évolution caractéristique en atteignant peu à peu les phases les plus éloignées, tandis qu'il en abandonne les plus primitives. Ce phénomène, nous l'avons

vu, est une conséquence directe du mode de développement monodique, que j'ai posé comme base de l'ontogénèse. Les divers blastomères peuvent être représentés comme des individus qui, tout en étant de constitutions différentes, se trouvent néanmoins en marche dans la même direction. Or, un phénomène analogue s'accomplit et se poursuit dans toute l'évolution ontogénétique.

De même que nous avons marqué les différentes phases de l'évolution de l'oeuf par des lettres *a*, *b*, *c* etc. représentant la constitution bioplasmatique de chaque blastomère, nous pouvons aussi, pour mieux concrétiser nos idées, marquer les diverses lignées cellulaires se produisant successivement dans l'évolution ontogénétique, par des lettres *A*, *B*, *C*, *D* etc., où ces lettres représentent l'ensemble de chaque lignée, caractérisé évidemment par la constitution bioplasmatique des cellules qui la forment.

Soit donc *A* la première lignée cellulaire, la lignée des blastomères dérivant de la segmentation de l'oeuf. Il est évident qu'à mesure que la deuxième lignée cellulaire *B* se formera, les blastomères de la lignée *A* abandonneront successivement les phases de cette lignée pour passer dans une des phases de la lignée *B*, et ce phénomène se poursuivra tant que les conditions le permettent.

De même, les cellules de la lignée *B*, en donnant lieu, comme je l'ai expliqué, à d'autres cellules de la lignée *C*, abandonneront successivement les phases de la lignée *B* pour passer à des phases de la lignée *C*: c'est-à-dire que les cellules de la lignée *B* disparaîtront graduellement, à mesure que se forment les cellules de la lignée *C*, de même que les blastomères de la lignée *A* auront disparu partiellement ou totalement par la formation des cellules de la lignée *B*. Le même phénomène se produira dans les cellules *C* lors de la formation de la lignée *D*, et pourra se continuer d'une manière analogue, quel que soit le nombre des lignées que nous supposons constituer l'évolution ontogénétique.

Or, il est évident que cette succession de lignées cellulaires ne peut se faire à l'infini. La prolifération cellulaire, comme nous le savons, est subordonnée à l'assimilation, et celle-ci exige deux conditions essentielles : une constitution bioplasmatique apte à l'accomplissement des phénomènes chimiques de l'assimilation, et un milieu contenant les substances nourrissantes nécessaires à ces phénomènes. Tant que ces deux conditions existent, l'assimilation est possible et la prolifération cellulaire aussi ; mais dès que l'une d'elles manque, l'assimilation et, par suite, la prolifération ne pourront plus avoir lieu.

Les limites dans la formation des lignées cellulaires caractérisant l'évolution ontogénétique d'un organisme quelconque sont donc déterminées par la nature du milieu interne et par la constitution des cellules mêmes constituant les lignées. Certes, ces limites, nous ne pouvons les connaître, vu que nos moyens d'observation sont absolument insuffisants pour ce but ; mais nous pouvons arguer qu'elles doivent exister assurément, et qu'elles doivent être différentes non seulement pour les diverses espèces d'organismes, mais aussi pour les divers individus d'une même espèce.

En effet, comme la constitution de chaque lignée cellulaire est dépendante de la constitution de la lignée précédente, il en suit évidemment que les constitutions de toutes les lignées dépendent de la nature de la première ; et comme celle-ci dépend de la constitution de l'oeuf, toute la série des lignées dépend par conséquent de la constitution de l'oeuf. Or, j'espère démontrer, dans une autre partie de ce travail, que la constitution chimique de l'oeuf ne peut être identique dans les divers individus d'une même espèce et, à plus forte raison, qu'elle est différente dans les oeufs d'espèces diverses. Mais dès ce moment, il nous est facile de comprendre que l'interprétation de l'ontogénèse basée sur le développement monodique peut nous expliquer parfaitement et scientifiquement comment la mort est un phénomène inévitable et fatal, et

comment l'existence des organismes a des limites, qui lui sont imposées par la constitution même du corps et par la nature des phénomènes biologiques.

Il nous reste à voir maintenant si notre interprétation est suffisante pour l'explication des phénomènes fondamentaux de l'ontogénèse, tels que je les ai énoncés dans le chapitre I de cette partie, à savoir: la prolifération cellulaire, les différenciations histologiques et morphologiques et la localisation des différenciations.

Je pourrais passer sous silence la prolifération cellulaire, parce qu'on comprend facilement qu'elle n'est tout simplement que l'effet direct de l'assimilation, de la part des cellules, des substances du milieu interne. Mais ce qui nous frappe plus vivement dans l'observation du développement ontogénétique, c'est que la prolifération cellulaire est d'une très grande irrégularité. La division des cellules ne se fait pas d'une manière régulière dans tout l'embryon et pendant toute la période de développement; mais elle subit au contraire des oscillations. On constate, en effet, que les cellules en division sont plus fréquentes et plus abondantes dans certains points de l'embryon et à des phases déterminées de l'ontogénèse.

Or, par mon interprétation de l'ontogénèse, non seulement cet intéressant phénomène reçoit une explication scientifique, mais il en devient même une conséquence tout-à-fait naturelle. Puisque toute prolifération cellulaire exige deux conditions: la présence d'une cellule d'une constitution bioplasmatique apte à se nourrir aux dépens des substances spéciales du milieu interne, et la présence de ces substances dans le milieu interne même, quoi de plus naturel que la prolifération ne puisse avoir lieu qu'en des endroits déterminés de l'embryon où ces cellules apparaissent, et à des phases de la période de développement où les substances spéciales se trouvent dans le milieu interne?

Mais c'est dans l'explication des différenciations histologiques et morphologiques et de leur localisation qu'on peut

apprécier toute l'importance de mon interprétation, parce qu'elle nous permet d'expliquer d'une manière très claire et facile ces phénomènes, qui sont, peut être, les plus intéressants, les plus importants et, en même temps, les plus abstrus de l'ontogénèse.

Il faut toujours se rappeler, dans cette étude, que les différenciations histologiques et morphologiques s'accomplissent dans des endroits déterminés de l'organisme et à des époques fixes du développement. Par conséquent, quelle que soit l'interprétation que l'on veuille donner de l'ontogénèse, elle ne pourra être satisfaisante qu'à la condition de nous présenter une explication de ces phénomènes et en même temps de leur concomitance.

J'ai démontré, dans les premiers chapitres de ce livre, qu'une différenciation histologique, quelle qu'elle soit, se réduit, en dernière analyse, à une différenciation chimique de la cellule: c'est-à-dire que celle-ci acquiert une constitution bioplasmatique bien déterminée, par laquelle elle sécrète des substances spéciales caractérisant précisément sa différenciation histologique.

Or, cette constitution chimique spéciale du bioplasma des cellules ne peut être acquise tout d'un coup. Le bioplasma des cellules ne peut y arriver que peu à peu en passant par des phases intermédiaires.

Il est vrai que l'observation superficielle des phénomènes nous démontre, au contraire, que la différenciation histologique se fait presque d'un seul coup et lorsque la différenciation morphologique est accomplie, tandis que celle-ci se fait graduellement; mais c'est là évidemment une simple apparence trompeuse, dont la cause en est à nos moyens d'investigation.

Si nous voyons que la différenciation morphologique d'un organe s'accomplit peu à peu, c'est que la formation graduelle de cet organe se manifeste par un phénomène, l'agglomération de cellules, que nous pouvons constater facilement par nos moyens de recherche. Si nous constatons, au contraire, que la

différenciation histologique d'une cellule se fait tout d'un coup, c'est simplement parce que les transformations successives que le bioplasma de cette cellule a subies dans toute la série des cellules, ses ancêtres, a échappé, complètement ou presque complètement, à nos observations.

Considérons, par exemple, l'histogénèse d'une fibre musculaire.

Comme cette fibre dérive, ainsi que tous les éléments de l'organisme, de la cellule oeuf, elle aura eu, elle aussi, une série plus ou moins longue de cellules, ses ancêtres, constituant son arbre généalogique. Mais puisque la production de la substance contractile caractérisant la différenciation histologique de cette fibre ne peut avoir lieu que lorsque le bioplasma acquiert une constitution chimique voulue, il est évident que les cellules, ancêtres de la fibre, ne pouvaient sécréter cette substance, faute de la condition indispensable pour sa production, c'est-à-dire de la constitution bioplasmatique.

Ce que nous appelons la vraie différenciation histologique de la fibre musculaire, caractérisée par la production de la substance contractile, se fait donc dans cette fibre; mais cela n'exclut pas que les transformations nécessaires pour arriver à la constitution bioplasmatique voulue se soient accomplies graduellement dans toute la série des cellules dont la fibre est issue. Il est même plus concevable et plus vraisemblable que ces transformations aient lieu et que la production de la substance contractile ne représente que la dernière phase de toute une période de préparation bioplasmatique aboutissant à la formation de la fibre musculaire.

La différenciation histologique ne serait donc que le résultat final d'une série plus ou moins longue de transformations chimiques du bioplasma cellulaire, et les divisions des cellules marqueraient les étapes de cette évolution vers un point déterminé. Mais comme la direction de cette évolution est déterminée par la constitution des cellules et par la nature des substances chimiques du milieu interne, il s'ensuit que,

d'après cette interprétation, le stimulus qui agit sur les cellules pendant leur évolution et qui les dirige et les porte à leur différenciation caractéristique, est un stimulus de nature chimique.

Avec cela, je ne veux pas refuser absolument toute importance aux stimulus de nature physique; mais je crois qu'on doit les resserrer dans des limites plus restreintes que celles que plusieurs Biologistes leur accordent généralement.

Bien que je sois parfaitement disposé à admettre que les agents physiques puissent exercer une action sur la détermination de la différenciation histologique, je crois néanmoins que le résultat de cette action est toujours subordonné à la constitution chimique de la cellule qui la subit.

Considérons, par exemple, l'action de la lumière.

Nous savons que la lumière, en agissant sur des cellules, peut provoquer la formation de pigments. Par conséquent, on dit d'habitude que cet agent physique produit des pigments. Mais c'est là, évidemment, une expression inexacte: car un examen plus attentif nous démontre que cette production est l'effet de phénomènes chimiques provoqués dans la cellule par la lumière, et que la cause réelle et efficiente en est à la constitution chimique spéciale du bioplasma des cellules que nous avons considérées. Cela est si vrai que l'action de la lumière ne donne pas les mêmes résultats dans toute sorte de cellules. La lumière n'est, dans ce cas, qu'une condition physique nécessaire ou bien utile pour l'accomplissement d'un phénomène chimique, de même que la chaleur l'est dans la plupart des réactions chimiques; mais le substratum vrai de ce phénomène réside, sans aucun doute, dans la constitution chimique des substances qui sont le siège des réactions.

Tout en admettant donc que les agents physiques puissent jouer un rôle important dans la détermination des différenciations histologiques, je crois néanmoins qu'ils ne représentent, dans ce phénomène, que les conditions nécessaires ou utiles pour son accomplissement, et que la cause fondamentale

réside dans la constitution bioplasmatique des cellules et, par conséquent, dans les substances nourrissantes qui, en agissant comme stimulus chimique, ont porté le bioplasma des cellules à une constitution déterminée.

Cette manière d'envisager le rôle des actions physiques dans la détermination des différenciations me paraît non seulement plus scientifique, mais plus exacte, et nous permet en même temps, en diminuant l'importance de ce rôle, de résoudre certaines questions qui ne pourraient recevoir autrement une explication satisfaisante. Car, en subordonnant le rôle des actions physiques à la constitution chimique du bioplasma, nous donnons à celle-ci une importance capitale dans les phénomènes des différenciations histologiques; et, par conséquent, nous comprenons comment, dans certains cas, ces phénomènes peuvent se passer de la réalisation des conditions physiques.

Il faut toujours se rappeler que, dans l'accomplissement des réactions chimiques, la cause efficiente réside dans la nature des substances réagissantes, et que les actions physiques ne sont pas toujours des conditions indispensables, mais, parfois, seulement favorables à cet accomplissement. Très souvent encore, les actions physiques peuvent se substituer l'une à l'autre et produire également le même résultat.

On sait que certaines réactions chimiques se font très rapidement à la lumière du soleil, mais qu'elles ne s'accomplissent pas moins, quoique plus lentement, à la lumière diffuse. Pour d'autres réactions, il existe un degré optimum de température; mais entre certaines limites, c'est-à-dire au dessus d'un degré minimum et au dessous d'un degré maximum, ces réactions s'accomplissent également. On sait encore que, dans d'autres cas, à l'électricité, comme agent physique déterminant certains phénomènes chimiques, peut se substituer la lumière ou la chaleur.

Evidemment, la possibilité de l'accomplissement des réactions chimiques dans l'une ou dans l'autre de ces diffé-

rentes conditions physiques est dépendante de la nature des substances réagissantes; mais ces exemples, empruntés à la matière brute, nous démontrent que des relations analogues doivent exister entre les réactions de la substance vivante et les actions physiques agissant sur elle.

Ainsi, pour s'en tenir à l'exemple cité ci-dessus, tout en admettant que la lumière peut provoquer dans certaines cellules la formation de pigments, nous pouvons néanmoins comprendre comment la production de cette substance est possible dans certains cas, à défaut même de cet agent physique.

Or, si l'on admet que la différenciation histologique se fait peu à peu, par une préparation lente et graduelle, pendant laquelle les substances chimiques du milieu interne de l'organisme jouent le rôle le plus important dans la détermination de la différenciation, on peut démontrer très facilement, d'après mon interprétation, comment la différenciation histologique s'accomplit dans un endroit déterminé de l'organisme et à des phases fixes du développement.

Considérons, par exemple, une cellule, et supposons qu'une de ses descendantes, après être passée par les phases des lignées $A, B, C \dots, N$ arrive à une phase p^n de cette dernière lignée cellulaire, et qu'à cette phase, elle ait atteint une constitution bioplasmatique telle que sa différenciation histologique l'exige. Cette cellule, dès ces moment, acquerra les caractères propres de cette différenciation.

Mais comme les cellules de la lignée N dérivent de cellules des lignées précédentes $\dots C$, et que les cellules de cette lignée C dérivent de cellules de la lignée B , ainsi que celles de la lignée B , de cellules de la lignée A , il s'ensuivra naturellement que la position de la cellule p^n dans l'agrégat cellulaire sera dépendante de la position des cellules de la lignée N , à laquelle elle appartient; que la position de celle-ci dépendra de la position des lignées qui l'ont précédée, et ainsi de suite jusqu'à la lignée A , point de départ des autres lignées. On voit donc clairement que la cellule p^n devra nécessairement occuper

dans l'organisme une position bien déterminée par la nature même de sa différenciation histologique et par les phases qu'elle doit parcourir pour arriver au bout de son évolution.

Or, nous avons vu que cette évolution s'accomplit peu à peu par des transformations chimiques, dont les phases sont séparées par des divisions cellulaires, et que ces divisions se succèdent d'une manière assez régulière, suivant un rythme qui est le résultat des durées des périodes assimilatrices des cellules. Il s'ensuivra, par conséquent, que la phase p^n de la cellule susdite ne pourra être atteinte qu'après un certain nombre de divisions cellulaires, nombre qui sera déterminé par le nombre même des phases par lesquelles la cellule doit passer pour arriver à sa constitution définitive, et que, par suite, la différenciation histologique de la cellule p^n ne s'accomplira qu'après un certain laps de temps, à partir du commencement du développement.

Les différenciations histologiques et leurs localisations dans l'espace et dans le temps trouvent donc dans mon interprétation une explication suffisante et scientifique. Par des raisonnements tout-à-fait analogues, on peut arriver à démontrer la localisation de la différenciation morphologique.

Si nous faisons abstraction de la différenciation histologique, nous pouvons dire que tout organe n'est que l'agglomération de cellules. Or, cette agglomération est naturellement la conséquence directe de la prolifération cellulaire. On comprend donc facilement que la différenciation morphologique, résultat de la prolifération cellulaire, doit, elle aussi, être localisée dans des endroits déterminés de l'organisme et faire son apparition à des époques fixes du développement.

Malheureusement, nos connaissances sur les principes qui règlent la formation des organes et sur les causes déterminant leur forme caractéristique sont absolument insuffisantes; mais l'étude des phénomènes de l'ontogénèse nous démontre que, très souvent, ces causes et ces principes ne sont que d'ordre purement mécanique.

Certes, les conditions mécaniques dans lesquelles se trouve un organe pendant sa formation sont, dans la plupart des cas, si complexes qu'il est presque impossible de les apprécier à leur juste valeur et, parfois même, de les connaître. La forme des cellules, leurs dimensions, leurs propriétés adhésives plus ou moins accentuées, leur rythme même de division, le voisinage d'autres cellules et les propriétés physiques ou chimiques de celles-ci etc. sont autant de causes qui peuvent influencer sur la forme de l'organe en voie de développement; mais on peut facilement se convaincre que toutes ces causes sont plus ou moins directement dépendantes de la constitution chimique des cellules. Nous avons donc le droit de conclure que les causes mécaniques ou physiques déterminant la différenciation morphologique sont, elles aussi, subordonnées à la constitution chimique, et que celle-ci est, dans ce cas encore, la cause primitive et efficiente de la différenciation morphologique.

On voit donc que, dans mon interprétation, la localisation des différenciations histologique et morphologique dans l'espace et dans le temps et la concomitance de ces différenciations sont des phénomènes qui découlent tout simplement des principes mêmes de l'interprétation. Et, comme la vie extraembryonnaire de l'organisme n'est que la continuation du phénomène ontogénétique, ainsi que nous l'avons vu, on peut, maintenant, comprendre parfaitement pourquoi et comment les caractères somatiques font leur apparition dans l'organisme à des époques déterminées de leur existence.

CHAPITRE XIII.

Les Problèmes de l'Ontogénèse.

SOMMAIRE: § I: Sur le développement de portions d'oeuf (I Problème) — § II: Sur le développement des blastomères isolés (II, III, IV Problèmes) — § III: Sur le développement de groupes de blastomères (V Problème) — § IV: Sur le développement de portions de blastula (VI Problème) — § V: Sur le développement d'extraovats (VII Problème) — § VI: Sur le développement de blastomères imparfaitement isolés (VIII Problème) — § VII: Sur les résultats de la destruction de blastomères (IX, X, XI, XII Problèmes) — § VIII: Des effets de la compression sur le développement ontogénétique (XIII, XIV Problèmes) — § IX: De l'action de la gravité sur le développement ontogénétique — § X: De l'action des agents physiques et chimiques sur le développement ontogénétique.

Nous avons vu dans les chapitres précédents que mon interprétation de l'ontogénèse, en se basant exclusivement sur les propriétés de la matière et sans recourir à des hypothèses spéciales, peut nous donner une explication scientifique de tous les phénomènes caractéristiques et fondamentaux de l'ontogénèse, à savoir: de la segmentation de l'oeuf, du rythme de segmentation, des phases de l'ontogénèse, des différentes sortes et combinaisons de symétries, de la prolifération cellulaire, des différenciations histologique et morphologique et de leur localisation dans le temps et dans l'espace.

Nous avons donc des raisons plausibles pour croire que cette interprétation est exacte. Mais cela ne suffit pas encore. Il nous reste à démontrer que cette même interprétation, ses principes restant immuables, n'est pas en désaccord avec les résultats de l'embryologie expérimentale.

Or, si non seulement ce désaccord n'existe pas, ce qui serait déjà suffisant pour la bonté de l'interprétation, mais si celle-ci

nous donne encore une explication exacte et parfaite des résultats des expériences, les preuves en faveur de son exactitude deviennent si nombreuses et acquièrent une telle importance que nous pouvons espérer d'avoir interprété les phénomènes ontogénétiques d'une manière, du moins très voisine, de leur réalité.

Dans les paragraphes qui vont suivre, je passerai en revue les différentes expériences de l'embryologie expérimentale, expériences que je présente ici comme des problèmes, dont la solution exacte doit dépendre des principes de mon interprétation, considérés comme des théorèmes.

§ I.

Sur le développement de portions d'oeufs.

1^{er} PROBLÈME. — *Déterminer les résultats du développement de portions d'oeufs excisées avant la segmentation.*

SOLUTION. — Pour comprendre et déterminer les résultats de ce problème, il faut avant tout avoir une idée absolument exacte de l'oeuf et de ses parties, et surtout de ce qu'on entend généralement sous la dénomination: cytoplasme de l'oeuf.

On indique d'habitude par ce mot tout le corps de l'oeuf en dehors du noyau. Or, si nous examinons attentivement la constitution de l'oeuf, nous pouvons facilement nous convaincre que cette dénomination n'est pas parfaitement exacte.

Tout oeuf, quelle que soit sa petitesse, contient toujours des substances deutoplasmiques. Évidemment, lorsque celles-ci sont plus abondantes, ou bien encore lorsqu'elles sont accumulées dans une partie de l'oeuf, elles se rendent bien manifestes; tandis que si elles sont moins abondantes et uniformément répandues dans tous le corps de l'oeuf, nous ne pouvons guère les distinguer du bioplasma ovulaire. C'est pour cela qu'on dit généralement qu'il y a des oeufs sans

deutoplasma, les oeufs alécithes : mais le deutoplasma existe toujours, même dans ces oeufs, qu'on appellerait, par suite, plus exactement oeufs homolécithes.

Nous devons donc distinguer dans l'oeuf deux substances : le bioplasma, substance vraiment vivante et dans laquelle réside la propriété de l'assimilation, et le deutoplasma, substance brute, ne servant qu'à l'assimilation du bioplasma.

Or, si l'on examine le mode de préparation de l'oeuf, on peut facilement se convaincre que la masse du bioplasma, quel que soit le volume total de l'oeuf, est toujours très petite, parfois énormément petite, par rapport à la masse du deutoplasma.

En effet, comme les cellules germinatives et les ovogonies mêmes, avant le commencement de la phase d'accroissement, sont des cellules ne contenant pas encore de deutoplasma, elles sont très petites, et leur volume ne dépasse pas généralement le volume de la plupart des autres cellules de l'organisme. Mais dès que la phase d'accroissement commence et que l'ovogonie subit sa différenciation caractéristique, le volume s'accroît. Cependant, cet accroissement est plus le résultat de la production du deutoplasma, sécrété par le bioplasma de l'ovogonie, que d'une augmentation de la masse du bioplasma même.

Il est vrai que celui-ci s'accroît pendant la phase d'accroissement ; mais son volume, au bout de cette phase, ne dépasse pas le double du volume qu'il avait auparavant. Or, le volume total de l'oeuf est évidemment toujours de beaucoup plus grand que le double du volume qu'il avait à la phase d'ovogonie, et l'excédent de ce volume est dû exclusivement à la masse du deutoplasma qui s'est accumulée dans l'oeuf pendant la phase d'accroissement.

Or, dans les oeufs, avant que la formation du premier fuseau de segmentation ait commencé, la petite masse du bioplasma ovulaire se trouve accumulée dans une partie de l'oeuf, par exemple, au centre (oeufs alécithes ou centrolécithes), ou bien encore à un des pôles (oeufs télolécithes), et elle ne contracte

des rapports de position avec les particules du deutoplasma qu'alors seulement que le premier fuseau de segmentation se forme. Nous avons vu, dans la I^e Partie de ce travail, que c'est précisément à ces rapports de position entre les biomores du bioplasma et les particules du deutoplasma pendant la cytodierèse que l'on doit si, dans la segmentation, le deutoplasma est entraîné passivement dans les différents blastomères.

Par conséquent, lorsque, dans les expériences d'ootomie, on excise une portion d'oeuf, si le premier fuseau de division n'est pas encore formé, la portion excisée ne contient évidemment que de la substance deutoplasmatique.

Certes, si mon interprétation de l'ontogénèse était basée sur l'hypothèse de l'anisotropie de l'oeuf, je ne saurais comment expliquer le développement normal de celui-ci et la formation d'un embryon complet, après l'excision d'une portion du deutoplasma. Car il est très évident que si l'oeuf contenait dans son deutoplasma une distribution, quelle qu'elle soit, de particules, ayant la moindre relation avec la structure du futur embryon, celui-ci devrait nécessairement manquer de quelques-unes de ses parties. Mais comme mon interprétation est basée sur l'isotropie de l'oeuf, comme j'exclus absolument toute relation entre la constitution morphologique de l'oeuf et la structure de l'organisme qui dérive de sa segmentation, il est très évident que l'excision d'une partie quelconque du deutoplasma de l'oeuf ne peut représenter qu'une simple diminution de la masse deutoplasmatique. Quels seront donc les effets de l'excision de l'oeuf?

Le deutoplasma, nous le savons, n'est qu'une substance brute servant de nourriture au bioplasma de l'oeuf. Il est donc indispensable pour son assimilation; et comme le dédoublement des biomolécules et des biomores et, par suite, la cytodierèse, ne peut se faire sans l'assimilation préalable, il est clair que, si nous arrivions à soustraire à l'oeuf toute la masse deutoplasmatique qu'il contient, son bioplasma ne pourrait plus

assimiler, faute de substances nourrissantes, et, la cytodièrese ne pouvant s'accomplir, la segmentation n'aurait pas lieu.

Mais comme, dans les expériences d'oötomie, l'oeuf n'est jamais complètement privé de son deutoplasma, je ne saurais pourquoi sa segmentation ne devrait pas se faire normalement. Celle-ci commencera donc et se poursuivra régulièrement jusqu'à certaines limites.

Quelles sont ces limites ? Nous pouvons les déterminer théoriquement d'une manière générale.

Supposons, pour nous en tenir toujours à l'exemple cité aux chapitres précédents, que les phases de l'évolution de l'oeuf *a* soient *b*, *c*, *d*...*p*, et que celle-ci soit la phase limite de cette évolution. Cette phase ne pourra être atteinte qu'après 7 divisions; car, à la 1^e division, l'oeuf *a* se divisera en *b*, *c*; à la 2^e, *c* se divisera en *d*, *e*; à la 3^e, *e* en *f*, *g*; à la 4^e, *g* en *h*, *i*; à la 5^e, *i* en *k*, *l*; à la 6^e, *l* en *m*, *n*; à la 7^e, *n* en *o*, *p*.

Or, chacune de ces divisions sera séparée de la suivante par une période assimilatrice, pendant laquelle le bioplasma absorbera une certaine quantité des substances deutoplasmatiques. Cette quantité représentera le minimum de deutoplasma indispensable pour l'accomplissement de l'évolution de l'oeuf: car il est évident que si elle était inférieure à ce minimum, l'oeuf ne pourrait arriver qu'à une des phases intermédiaires, mais jamais à la phase limite.

Si donc, dans les conditions normales, tous les oeufs ne contenaient que cette quantité minimum de deutoplasma, on pourrait conclure que toute excision de l'oeuf, en diminuant cette quantité, empêcherait le développement; car la phase limite, point de départ pour les autres évolutions, ne pouvant être atteinte, le développement s'arrêterait. Dans ce cas, nous verrions la segmentation se poursuivre jusqu'à un certain point et puis s'arrêter.

Mais si l'on doit en juger d'après ce que nous constatons fréquemment dans la nature, on peut arguer que, dans les oeufs, il y a presque toujours une quantité de substances deutoplas-

matiques de beaucoup supérieure à celle qui serait strictement nécessaire. Un examen, même superficiel, des phénomènes accompagnant le développement des animaux et des végétaux, où, à l'achèvement du développement, dans les conditions normales, il y a un surplus de substances nourrissantes dont l'organisme n'a pas fait usage, nous démontre que la nature, dans la préparation de ces substances, n'est pas du tout avare mais plutôt très prodigue.

Or, cette surabondance de deutoplasma étant donnée, on comprend facilement que, si, dans les expériences d'ootomie, la partie excisée n'est pas trop grande, le développement de l'oeuf devra se faire normalement et que l'embryon issu de celui-ci devra être complet et normal.

Mais si cette partie excisée est trop grande, c'est-à-dire si l'on soustrait à l'oeuf une masse deutoplasmatisque telle que ce qui reste de deutoplasma dans l'oeuf soit inférieur au minimum nécessaire pour l'achèvement de la série des phases caractérisant l'évolution de l'oeuf, il s'ensuivra évidemment que la phase limite de celle-ci ne pourra plus être atteinte et que le développement de l'embryon sera nécessairement empêché.

Je dois, à ce propos, appeler l'attention des Biologistes sur certaines déductions et sur quelques expressions qui ne me paraissent pas parfaitement exactes.

La plupart des Biologistes qui ont étudié les résultats de ces intéressantes expériences d'ootomie, ayant constaté que la segmentation s'accomplit quand même, quel que soit le volume de la partie de l'oeuf excisée, en ont conclu qu'alors même que cette partie est très grande, dans certaines limites bien entendu, le pouvoir de développement de l'oeuf n'est pas amoindri. Mais l'exactitude de cette conclusion est tout-à-fait subordonnée à ce qu'on entend par pouvoir de développement de l'oeuf.

Car si, par cette expression, on veut indiquer le pouvoir inhérent à l'oeuf de donner origine à un embryon, la con-

clusion ne me paraît pas parfaitement exacte. Si l'on voit que l'oeuf, bien que privé d'une partie de son deutoplasma, se segmente également; si l'on voit que cette segmentation progresse jusqu'à un certain point, on n'a pas le droit d'en conclure que le développement se poursuivra de la même manière jusqu'à la formation complète de l'embryon. Nous avons vu que la segmentation n'est que l'effet de l'assimilation. Elle nous démontre donc que l'assimilation s'est accomplie dans les cellules qui se divisent; mais cela n'implique nullement qu'elle se poursuive dans les autres cellules qui en dériveront, et, par suite, que le phénomène du développement de l'embryon, débutant par la segmentation, doive se continuer jusqu'à l'achèvement. Elle pourra, au contraire, s'arrêter à une phase quelconque de l'évolution de l'oeuf: et si cette phase n'est pas la phase limite, le développement ultérieur sera naturellement empêché.

On peut objecter ici que non seulement la segmentation a lieu, mais qu'il se forme aussi une blastula typique, tout comme dans le développement de l'oeuf entier. Cette objection est sans valeur: car nous savons que cette formation morphologique n'est que la conséquence mécanique de la segmentation et de l'accumulation d'un liquide à l'intérieur de la cavité de segmentation.

Or, comme je viens de démontrer que l'assimilation doit se faire également dans les oeufs excisés, pourvu qu'ils contiennent encore des substances deutoplasmiques, quoi de plus naturel que la sécrétion de substances spéciales, conséquence directe de l'assimilation, se fasse, elle aussi, normalement, et que ces substances s'accumulent à l'intérieur de l'agrégat cellulaire dérivant de la segmentation, tout comme dans le développement normal des oeufs?

La formation d'une blastula typique, pas plus que la segmentation, n'implique donc point le développement normal ultérieur jusqu'à l'achèvement de l'embryon.

Il nous reste maintenant à considérer le volume et le nombre

des cellules dans les embryons dérivant des oeufs excisés. Quant au volume, il est évident que, comme l'excision d'une portion de l'oeuf diminue le volume total de celui-ci, les cellules dérivant de sa segmentation présenteront, elles aussi, une diminution correspondante: car nous savons que, dans les oeufs à segmentation totale, le volume des blastomères n'est qu'une portion du volume total de l'oeuf. Si donc on compare les blastomères d'un embryon normal avec les blastomères d'un embryon dérivant d'un oeuf excisé, on trouvera toujours une diminution de volume, correspondant à la diminution qu'a subie l'oeuf. Cependant cette différence de volume n'existera pas à toutes les phases du développement, et nous pouvons facilement nous en convaincre.

Le volume total d'une cellule de segmentation est égal à la somme du volume du bioplasma et du volume des substances deutoplasmatiques qu'elle contient; et si cette cellule, dans les cas d'ootomie, est plus petite, c'est que la masse deutoplasmatique a subi une diminution; mais le volume du bioplasma est toujours parfaitement égal à ce qu'il était normalement. En d'autres termes, la cause de la diminution du volume n'est pas dans la diminution du bioplasma, qui reste toujours le même, mais dans le deutoplasma qui a été soustrait à l'oeuf.

Par conséquent, tant que les cellules de segmentation et les autres qui suivront dans le développement ultérieur, contiendront des substances deutoplasmatiques, leur volume sera moindre que le volume des cellules correspondantes dans un embryon normal et à la même phase du développement; mais dès que les cellules ne contiendront plus de deutoplasma, celui-ci ayant été absorbé peu à peu par l'assimilation du bioplasma, leur volume total sera égal au volume des cellules correspondantes dans les embryons normaux et à la même phase du développement. La différence dans le volume des cellules entre les embryons normaux et les embryons provenant d'oeufs excisés, disparaîtra donc à une certaine phase de leur développement.

Quant au nombre des cellules constituant l'embryon issu d'un oeuf excisé, nous pouvons le déterminer avec une précision mathématique, pourvu que la phase du développement à laquelle nous considérons les embryons puisse être, elle aussi, déterminée avec la plus grande précision possible: ce qui d'ailleurs peut présenter des difficultés assez graves.

Si nous pouvions connaître par quelques caractères visibles la phase limite de l'évolution de l'oeuf, nous pourrions choisir, comme terme de comparaison entre les embryons normaux et les embryons d'oeufs excisés, le moment précis où cette phase est atteinte par un des blastomères. Mais, cela n'étant pas possible avec les moyens actuels de recherche, l'on doit s'en tenir à un caractère morphologique aisément reconnaissable. Et comme, dans la plupart des cas, la première modification morphologique bien visible qui s'accomplit après la segmentation est l'invagination, qui donne lieu à la gastrula, nous pouvons choisir, comme terme de comparaison entre les embryons, l'instant même où cette invagination commence.

Nous avons vu, au chapitre VIII, que la gastrulation par invagination est un phénomène mécanique dépendant de l'absorption des substances contenues dans la cavité de la blastula de la part des cellules de la deuxième lignée, et que ces cellules dérivent du blastomère arrivé à la phase limite de l'évolution de l'oeuf. Mais comme cette formation de la deuxième lignée cellulaire ne se fait pas aussitôt qu'un blastomère arrive à la phase limite, mais quelque temps après, à cause de la période assimilatrice nécessaire au blastomère même pour se diviser; vu, d'autre part, que le phénomène morphologique de l'invagination ne peut se rendre manifeste que quelque temps après le commencement de la formation de la deuxième lignée cellulaire, nous devons tenir compte que, si l'instant choisi peut servir à notre but dans certaines limites, il ne présente pas néanmoins toute la précision qui serait désirable pour la comparaison des résultats qui nous intéressent.

Si donc, entre les résultats théoriques que nous pouvons

déterminer avec une précision mathématique et les résultats obtenus par les expériences, il n'y a pas une concordance parfaitement exacte, cela est dû à l'impossibilité où nous sommes de comparer les embryons dans une même phase de leur développement.

Nous avons vu, au chapitre VII, fig. 13, que l'agrégat cellulaire, dans l'asynchronisme accéléré, à l'instant qu'apparaît un blastomère à la phase limite ρ , est constitué de 62 cellules, et qu'au même instant, dans l'asynchronisme ralenti, les cellules de l'agrégat sont 132 (fig. 19), c'est-à-dire que le nombre des cellules est dépendant, ainsi que je l'ai démontré, de l'asynchronisme et du rythme de segmentation. Or, comme l'excision d'une portion de l'oeuf, pourvu qu'elle ne soit pas trop forte, ne peut influencer ni sur l'asynchronisme, ni sur le rythme de segmentation, nous pouvons conclure que l'agrégat cellulaire et, par conséquent, l'embryon résultant du développement d'un oeuf excisé, doit présenter le même nombre de cellules qu'un embryon issu d'un oeuf normal et considéré à la même phase de développement.

En conclusion, nous pouvons établir que *si un oeuf est excisé, pourvu que la portion excisée ne soit pas trop grande, son développement sera parfaitement normal; l'embryon issu de cet oeuf sera complet, et le nombre des cellules sera le même que dans les embryons normaux considérés à la même phase du développement; mais le volume des cellules de segmentation sera d'autant plus petit que le volume de l'oeuf aura été diminué par l'excision.*

Ces résultats, obtenus théoriquement en partant des principes de mon interprétation, concordent très bien avec les résultats des expériences de ROUX (1) et de MORGAN (2). Ces

(1) ROUX W. — *Beiträge zur Entwicklungsmechanik des Embryo. Einleitung und I. Zur Orientirung über einige Probleme der Embryonalen Entwicklung*, in: *Zeit. Biol.*, 21 Bd., 1885.

(2) MORGAN T. H. — *Studies of the « Partial » Larvae of Sphaerechinus*, in: *Arch. f. Entwick.*, II Bd., 1896, pp. 81-126.

deux savants Biologistes ont constaté en effet, dans leurs expériences, que les embryons issus d'oeufs ootomisés, quoique plus petits, ne sont pas moins complets que les embryons normaux.

Quant au nombre des cellules constituant les embryons, les résultats obtenus par MORGAN ne concordent pas parfaitement avec les résultats théoriques que je viens d'énoncer. Mais ici il faut tenir compte que, dans la plupart des expériences de MORGAN, les fragments d'oeufs étaient peut-être trop petits et, par suite, au-dessous de la taille minima nécessaire pour le développement normal, ainsi que je l'ai démontré. Cependant, on peut constater, par les mêmes expériences de MORGAN, que, dans les larves provenant des fragments les plus grands, le développement et le rythme de segmentation étaient normaux et le nombre des cellules à peu près égal à celui des larves normales.

Il faut d'ailleurs que de nouvelles expériences soient faites sur cet intéressant sujet, pour nous permettre d'arriver à des résultats plus précis.

§ II.

Sur le développement des blastomères isolés.

II^e PROBLÈME. — *Déterminer les résultats du développement des deux premiers blastomères isolés.*

SOLUTION. — C'est surtout dans ces expériences que nous pouvons constater l'aptitude de mon interprétation à donner une explication scientifique, de la plus grande simplicité et de la plus rigoureuse précision, de phénomènes aussi énigmatiques qu'intéressants, et qui n'ont reçu jusqu'à ce jour que des tentatives d'interprétation très hypothétiques et peu scientifiques.

Revenons à l'exemple cité de développement normal et supposons donc que l'oeuf *a*, s'étant divisé en deux blastomères *b*, *c*, ceux-ci soient parfaitement isolés l'un de l'autre.

Y a-t-il des raisons plausibles pour supposer que ces blastomères ne poursuivent pas leur segmentation? Je ne le crois pas. Doit-on supposer qu'après l'isolement interviennent des forces, ou des conditions, ou des mouvements internes permettant ou déterminant leur segmentation? Je ne le crois pas non plus. Ce serait une supposition tout-à-fait gratuite et nullement scientifique.

Quoi d'ailleurs de plus naturel et de plus simple que d'admettre que les blastomères isolés se comportent parfaitement comme s'ils étaient réunis?

Considérons les deux blastomères *b* et *c*, et voyons à quels résultats théoriques nous pouvons arriver sans l'intervention d'aucun autre principe que le développement monodique, qui est la base de mon interprétation. Dans ces considérations, je supposerai, pour plus de simplicité, que les blastomères soient égaux, c'est-à-dire dérivés d'une segmentation totale et égale. Nous verrons peu après quelles modifications peuvent dériver dans les cas de segmentation partielle et inégale.

1°) Le blastomère *b*, né à 2 heures, après 1 h. 55', durée de la période assimilatrice de son bioplasma, se divisera, tout comme s'il était uni à l'autre blastomère *c*, en deux autres blastomères *c*, *d*. Ce premier plan de segmentation aura donc lieu à 3 h. 55'.

Ces deux blastomères se diviseront, à leur tour, après leur période d'assimilation, et la segmentation se poursuivra régulièrement, comme nous l'avons exposé au chapitre VII, dans le développement normal; et si le blastomère *b*, après l'isolement, a repris sa forme sphérique comme nous le supposons pour plus de simplicité, et comme il arrive en effet presque toujours à défaut de l'adhésion à l'autre blastomère, qui en avait modifié la forme sphérique primitive, les plans de segmentation se disposeront comme dans l'oeuf complet, d'après les déterminations que l'on trouve exposées au chapitre IX de la 1^e Partie.

A 10 h. 30', c'est-à-dire à l'instant où, dans l'oeuf complet,

le blastomère le plus avancé atteint la phase limite p de l'évolution de l'oeuf, l'agrégat cellulaire résultant de la segmentation du blastomère isolé b se trouvera constitué comme nous le voyons représenté dans la fig. 20, où l'on peut constater que le blastomère le plus avancé n'a atteint que

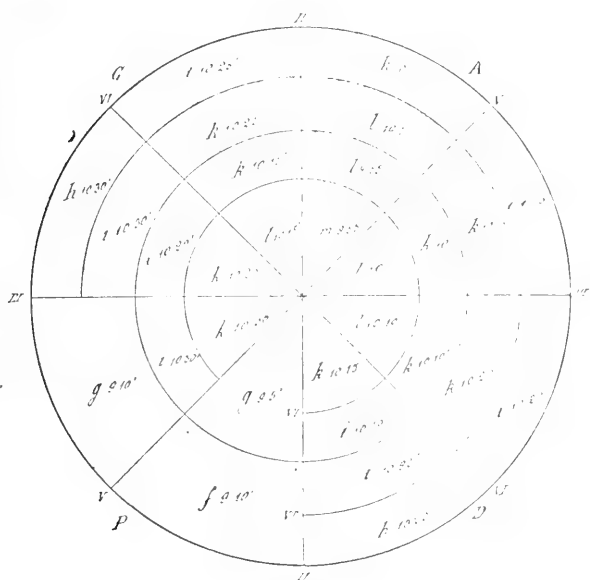


Fig. 20.

la phase m de l'évolution de l'oeuf. Par rapport au développement de l'oeuf complet, le développement du blastomère b est donc en retard. A ce moment, le nombre des cellules de l'agrégat cellulaire est de 29.

Évidemment la segmentation progressera, pourvu, bien entendu, que la quantité des substances deutoplasmiques nécessaires à l'assimilation soit suffisante, et la phase limite p ne sera atteinte qu'à 11 h. 55', c'est-à-dire 1 h. 25' plus tard que dans l'oeuf complet. A ce moment, l'agrégat cellulaire est composé de 59 cellules c'est-à-dire de 3 cellules de moins que

l'agrégat résultant de la segmentation de l'oeuf complet. Cet agrégat est représenté dans la fig. 21.

2^o) Considérons maintenant le blastomère *c*.

Ce blastomère, né, lui aussi, à 2 h., se divisera à 3 h. 50' en deux blastomères *d*, *e*, et ceux-ci à leur tour se diviseront,

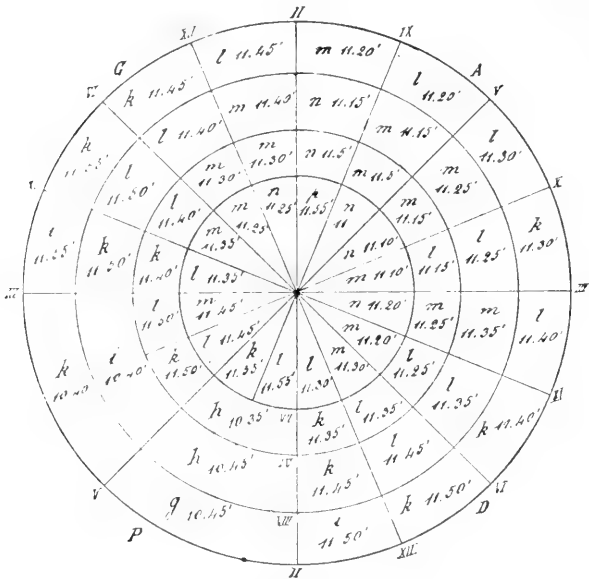


Fig. 21.

et la segmentation progressera tout comme dans l'oeuf complet. A 10 h. 30', le blastomère le plus avancé atteindra la phase limite *p* de l'évolution de l'oeuf, c'est-à-dire qu'il arrivera à cette phase de l'évolution au même instant que l'oeuf complet. A ce moment, l'agrégat cellulaire sera constitué comme nous le voyons dans la fig. 22, et le nombre de ses cellules sera de 33, c'est-à-dire qu'il possèdera à peu près la moitié des cellules que possède l'agrégat dérivant de l'oeuf complet considéré au même instant du développement.

Or, si nous comparons la constitution des deux agrégats

cellulaires résultant de la segmentation des deux premiers blastomères isolés avec la constitution de l'agrégat dérivant de l'oeuf complet, nous verrons que cette constitution, sauf le nombre des cellules, est la même, à cette exception près que, dans l'agrégat de l'oeuf complet, le blastomère le moins avancé

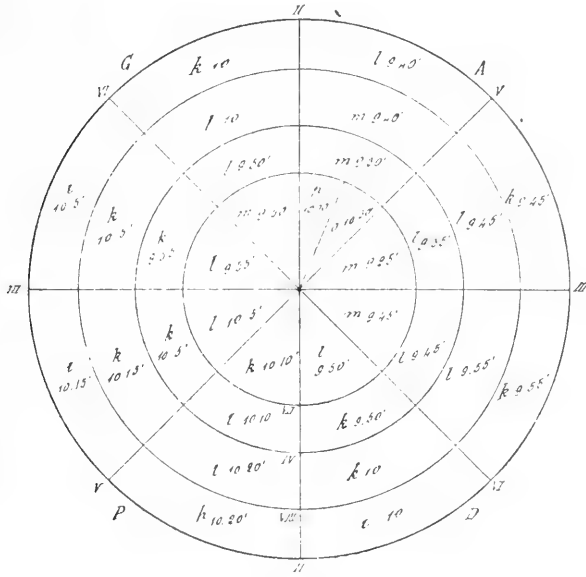


Fig. 22.

se trouve encore, à 10 h. 30', dans la phase *f*, tandis que, dans les agrégats dérivant des blastomères isolés, cette phase a déjà disparu à l'instant où la phase limite *p* est atteinte, et plus précisément, que dans l'agrégat dérivant du blastomère *b*, la phase la moins avancée de l'évolution de l'oeuf est *g* et que, dans l'autre agrégat dérivant du blastomère *c*, la phase la moins avancée est *h*.

Mais comme le développement ultérieur est déterminé par la prolifération d'autres cellules provenant du blastomère le plus avancé, dont l'assimilation se fait aux dépens des sub-

stances secrétées par les blastomères et accumulées à l'intérieur de l'agrégat, il est évident que le développement se poursuivra normalement. En effet, puisque la constitution des agrégats cellulaires résultant des blastomères isolés est substantiellement la même que celle de l'agrégat de l'oeuf complet, les substances secrétées seront, elles aussi, les mêmes; et puisque la phase limite est atteinte dans les deux agrégats susdits, ces deux agrégats se trouvent donc dans les mêmes conditions que l'agrégat complet. Il n'y a donc pas de raisons pour supposer que le développement ultérieur ne puisse avoir lieu. Par conséquent, l'embryon qui en résultera présentera parfaitement la même symétrie que l'embryon dérivant de l'oeuf complet.

Cependant, il faut ici considérer que, si ces agrégats contiennent un nombre de cellules moindre que l'agrégat issu de l'oeuf complet, cela est dû à l'isolement des blastomères. Si l'agrégat dérivé du blastomère *c* n'a qu'à peu près la moitié des cellules de l'agrégat normal, la cause en est à ce fait que, par l'isolement de ce blastomère, nous avons soustrait à l'agrégat toutes les cellules dérivant des divisions du blastomère *b* et des descendants de celui-ci. Et si l'agrégat dérivé de *b* possède un nombre de cellules à peu près normal, quoique toujours moindre, c'est que, par l'isolement, on a bien soustrait de l'agrégat toutes les cellules dérivant de la segmentation de *c*; mais comme le développement de ce blastomère *b* est en retard par rapport au développement normal, le nombre des cellules se rapproche du nombre normal par les divisions s'accomplissant pendant 1 h. 25', qui représente la valeur de ce retard.

En d'autres termes plus généraux: si le nombre des cellules est plus petit que le normal dans le cas d'isolement des blastomères, c'est que chaque blastomère isolé, considéré comme un oeuf, doit parcourir un chemin plus court pour arriver à son but. Mais cette abréviation n'existe pas pour l'évolution des cellules des autres lignées.

Nous avons, par exemple, supposé que les phases de l'évolution de la deuxième lignée de cellules dérivant de la division du blastomère p sont $b', c', d', e' \dots \gamma'$. Évidemment, dans les conditions normales, lorsque la phase γ' sera atteinte par une des cellules, le nombre des cellules de la 2^e lignée sera déterminé et dépendant du nombre des phases et du rythme de division. Or, dans le développement des blastomères isolés, le point de départ pour la formation de la 2^e lignée est le blastomère p , et les phases de l'évolution sont les mêmes que nous venons d'indiquer, tout comme dans les conditions normales. Par conséquent, le nombre des cellules de la 2^e lignée, dans le développement des blastomères isolés, sera le même que dans le développement de l'oeuf complet.

Pendant il faut ici tenir compte d'un autre fait, qui ne peut être négligé pour la compréhension exacte des phénomènes.

Nous savons que le développement des cellules de la 2^e lignée se fait aux dépens des substances sécrétées par les blastomères. Or, si le nombre de ceux-ci est plus petit, les substances se trouveront, elles aussi, en quantité moindre que normalement.

Nous avons vu en outre que la 2^e lignée de cellules, ainsi que les autres suivantes, ne sont pas des lignées simples, mais multiples. J'ai démontré en effet, au chapitre X, qu'après que la formation d'une 2^e lignée cellulaire a commencé, d'autres blastomères arrivant, eux aussi, à la phase p , point de départ pour cette lignée, suivront cette nouvelle évolution et, par conséquent, deux ou plusieurs séries des cellules se trouveront dirigées vers la même phase limite γ' de la 2^e lignée cellulaire.

Mais comme les cellules de cette nouvelle lignée puisent leur nourriture dans le milieu interne, c'est-à-dire dans les substances sécrétées par les blastomères, il est évident que leur prolifération devra nécessairement s'arrêter lorsque ces substances nourrissantes seront épuisées, et par conséquent, le nombre des cellules qui arriveront à la phase γ' sera étroitement dépendant de la quantité des substances nourrissantes du milieu interne.

Or, ces substances sont secrétées par les blastomères, et l'on comprend facilement que, si ceux-ci sont moins nombreux, les substances aussi seront moins abondantes. Nous pouvons, par conséquent, en déduire que, dans le développement du blastomère isolé *b*, où les blastomères dérivant de sa segmentation sont à peine quelque peu moins nombreux que normalement, les cellules aussi qui arriveront à la phase *p'* seront à peine moins nombreuses que dans le cas de développement de l'oeuf complet; tandis que, dans le cas du blastomère isolé *c*, le nombre des blastomères dérivant de sa segmentation étant à peu près la moitié du nombre normal, les substances secrétées seront, elles aussi, en quantité à peu près moitié de la normale, et les cellules arrivant à la phase *p'* seront en nombre à peu près moitié du normal.

Cette déduction logique que nous venons d'appliquer aux cellules de la deuxième lignée, nous pouvons l'étendre aux cellules des autres lignées et, par suite, aux cellules constituant les organes et conclure que, *dans le développement du blastomère b, les organes présenteront un nombre de cellules quelque peu inférieur au nombre normal, tandis que, dans le développement du blastomère c, le nombre des cellules des organes sera à peu près la moitié du nombre normal.*

Quant au volume des cellules constituant les embryons dérivés du développement des blastomères isolés, il est évident qu'il ne pourra être différent du volume normal.

Nous concluons donc que *tous les deux premiers blastomères isolés se développent normalement et peuvent donner lieu à la formation d'un embryon complet, dont les cellules ont le même volume que dans l'embryon provenant de l'oeuf entier; qu'il faut néanmoins distinguer le développement de ces deux blastomères: car dans l'un, l'achèvement de la segmentation est quelque peu retardé, et la phase de la gastrulation est atteinte lorsque les cellules de l'agrégat de segmentation sont quelque peu inférieures au nombre normal, tandis que, dans l'autre, l'achèvement de la segmentation n'est pas*

retardé, et la phase de la gastrulation est atteinte lorsque le nombre des cellules de l'agrégat cellulaire de segmentation est à peu près la moitié du nombre normal; que le nombre des cellules des organes, dans ce dernier cas, doit être à peu près la moitié du nombre des cellules constituant les mêmes organes dans l'embryon dérivé d'un oeuf complet, tandis que, dans le cas du développement de l'autre blastomère, ce nombre sera à peine quelque peu inférieur au nombre normal.

III^e PROBLÈME. — *Déterminer les résultats du développement des quatre premiers blastomères isolés.*

SOLUTION. — La solution de ce problème est aussi simple que celle du problème précédent. Ici encore, il n'est pas nécessaire de supposer des phénomènes spéciaux. Les quatre blastomères isolés se développeront parfaitement comme s'ils étaient réunis.

Revenons donc à notre exemple, où les quatre blastomères *c, d, d, e* (fig. 3) constituent l'agrégat cellulaire après le II^e plan de segmentation, et considérons-les séparément.

1^o) Le blastomère *c*, né à 3 h. 55', se divisera, à 5 h. 45', en *d, e*, et ceux-ci poursuivront régulièrement leur segmentation. A 12 h. 25', un des blastomères arrivera à la phase limite *p* et, à ce moment, l'agrégat cellulaire de segmentation sera constitué comme il est représenté dans la fig. 23, et possèdera 33 cellules, c'est-à-dire à peu près la moitié du nombre normal.

Comparons maintenant cet agrégat avec les autres dérivant de la segmentation de l'oeuf complet et des deux premiers blastomères isolés, et nous en verrons ressortir des faits très intéressants et presque inattendus.

Nous pouvons constater avant tout que, dans ce cas, la phase limite de l'évolution de l'oeuf est atteinte une heure 55' plus tard que dans les développements de l'oeuf complet et du blastomère *c* isolé à la phase des deux premiers blastomères, et 30 minutes encore plus tard que dans le développement du

blastomère *b* isolé. Le retard subi dans ce cas pour atteindre la phase limite de l'évolution de l'oeuf est donc encore plus grand que dans le cas précédent.

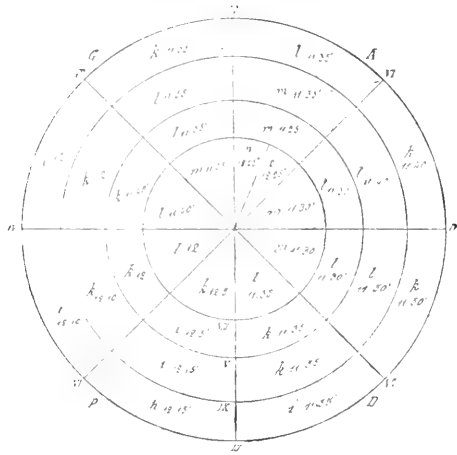


Fig. 23.

En second lieu, si nous comparons la fig. 23 avec la fig. 22, nous pouvons constater que la constitution de ces deux agrégats cellulaires est parfaitement identique par rapport soit au nombre des cellules, soit à la nature de celles-ci, mais que, dans l'agrégat de la fig. 23 dérivant de $\frac{c}{4}$, (1) tous les blastomères sont de 1 h. 55' plus jeunes que les blastomères correspondants dans l'agrégat de la fig. 22 dérivé de $\frac{c}{2}$.

2^o) Le blastomère *d*, né à 3 h. 50', se divisera, à 5 h. 35', en *e*, *f* et ceux-ci poursuivront régulièrement leurs divisions

(1) Pour plus de brièveté, j'entends par $\frac{b}{2}$ $\frac{c}{2}$ les blastomères *b*, *c* isolés à la phase de deux blastomères; par $\frac{c}{4}$ $\frac{d}{4}$ $\frac{e}{4}$ les blastomères *c*, *d*, *e* isolés à la phase de quatre blastomères, etc.

ultérieures, de sorte qu'à 11 h. 50', un blastomère arrivera à la phase limite p de l'évolution de l'oeuf. A ce moment, l'agrégat cellulaire de segmentation sera constitué comme nous

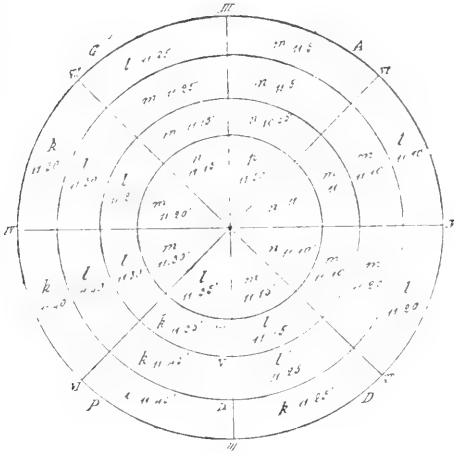


Fig. 24.

le voyons représenté dans la fig. 24. Les cellules seront au nombre de 32.

Dans ce cas, la phase limite est atteinte 1 h. 20' plus tard que dans le développement de l'oeuf complet et du blastomère $\frac{c}{2}$, 5 minutes seulement plus tôt que dans le développement

de $\frac{b}{2}$, 35 minutes plus tôt que dans le développement de $\frac{c}{4}$.

Le nombre de cellules est le même que dans l'agrégat dérivant de la segmentation de $\frac{c}{4}$, c'est-à-dire à peu près la moitié du nombre normal.

3°) Le blastomère d , né à 3 h. 55', c'est-à-dire 5 minutes seulement plus tard que le précédent, donnera évidemment lieu, par sa segmentation régulière, à un agrégat cellulaire identique à celui de la fig. 24, dont toutes les cellules seront

néanmoins plus jeunes de 5' que leurs correspondantes de l'agrégat de la fig. 24: Aussi la phase limite de l'évolution de l'oeuf ne sera-t-elle atteinte qu'à 10 h. 55'.

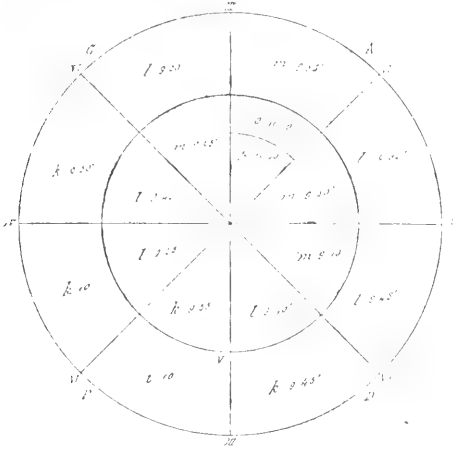


Fig. 25.

4°) Enfin le blastomère *e*, né à 3 h. 50', se divisant régulièrement, donnera origine à un agrégat cellulaire tel que nous le représentons dans la fig. 25, où la phase limite *p* est atteinte à 10 h. 30' c'est-à-dire à l'heure même où elle est atteinte dans le développement de l'oeuf complet. Dans ce cas, le nombre des cellules de cet agrégat cellulaire n'est que de 17, c'est-à-dire à peu près $\frac{1}{4}$ du nombre normal.

Si maintenant nous comparons entre eux ces quatre agrégats cellulaires dérivant du développement des 4 premiers blastomères, nous voyons que, à part le nombre des cellules, leur constitution est la même et qu'elle n'est pas substantiellement différente de la constitution de l'agrégat dérivant de la segmentation de l'oeuf complet. Par conséquent, en parlant toujours des principes de mon interprétation de l'ontogénèse, on peut conclure et démontrer logiquement que le

développement ultérieur de ces quatre blastomères donnera origine à un embryon complet, quoique proportionnellement plus petit. Ici encore, on voit clairement que cette conclusion n'est qu'une conséquence logique et inévitable des principes de mon interprétation.

Quant au nombre des cellules des organes de l'embryon, nous pouvons faire ici des considérations analogues à celles que je viens de faire au II^e problème.

En supposant que, la division étant égale et totale, les quatre premiers blastomères soient égaux, la quantité de deutoplasma contenue dans chacun d'eux sera naturellement $\frac{1}{4}$ de la quantité totale contenue dans l'oeuf complet.

Mais comme le nombre des cellules des organes qui se forment pendant les proliférations ultérieures dépend, en partie au moins, de la quantité de substances nourrissantes contenues dans le milieu interne; comme d'autre part, ces substances sont produites par les cellules mêmes précédentes et sont en quantité proportionnelle au nombre de ces cellules, on comprend facilement que, dans les agrégats cellulaires dérivant des blastomères $\frac{c}{4}$, $\frac{d}{4}$ (3 h. 50'), $\frac{d}{4}$ (3 h. 55'), où le nombre des cellules de segmentation est à peu près la moitié du normal, les substances sécrétées par ces cellules seront, elles aussi, à peu près la moitié de la quantité normale. Par conséquent, les organes présenteront un nombre de cellules à peu près la moitié du normal.

Au contraire, dans le développement du blastomère $\frac{e}{4}$, le nombre des cellules de segmentation est seulement à peu près $\frac{1}{4}$ du normal, et la quantité des substances sécrétées par ces cellules sera donc, elle aussi, $\frac{1}{4}$ de la quantité normale. Par conséquent, le nombre des cellules des organes de l'embryon sera, dans ce cas, $\frac{1}{4}$ seulement du normal.

Nous pouvons donc conclure que, si l'on isole les quatre premiers blastomères, tous les quatre se développent normalement et peuvent donner lieu à la formation d'un embryon complet, dont les cellules ont le même volume que dans l'embryon provenant de l'oeuf entier; qu'ici encore, il faut néanmoins distinguer les résultats du développement de ces quatre blastomères: car dans l'un, l'achèvement de la segmentation est de beaucoup retardé; dans deux autres, il est moins en retard et dans le quatrième, il ne l'est pas du tout: que, dans trois de ces blastomères, le nombre des cellules de segmentation (à la phase, par exemple, du commencement de la gastrulation) est à peu près la moitié du nombre des cellules dérivant de la segmentation de l'oeuf complet, considérée à la même phase, et que dans l'autre, ce nombre est à peu près $\frac{1}{4}$ du normal; et que, par conséquent, cette même proportion pourra être constatée entre les nombres des cellules des organes.

IV° PROBLÈME. — Déterminer les résultats du développement des huit premiers blastomères isolés.

SOLUTION. — Les huit premiers blastomères sont (fig. 5) *d*, *e* (5 h. 35'), *e* (5 h. 40'), *e* (5 h. 45'), *f* (5 h. 30'), *f* (5 h. 35'), *f* (5 h. 40'), *g*. Considérons leur développement séparément, comme nous l'avons fait dans les problèmes précédents.

1°) Le blastomère *d* isolé, se développera, lui aussi, normalement, et un des blastomères dérivant de sa segmentation arrivera à la phase limite *p* à 13 h. 45', c'est-à-dire 3 h. 45' plus tard que dans le développement de l'oeuf complet. A ce moment, l'agrégat cellulaire résultera constitué comme il est représenté dans la fig. 26. Ses cellules seront au nombre de 32, c'est-à-dire à peu près la moitié du nombre normal, et égal au nombre des cellules des agrégats dérivant de $\frac{c}{2}$, $\frac{c}{4}$, $\frac{d}{4}$.

2°) Le blastomère *e*, né à 5 h. 35', se développant normalement, donnera origine à un agrégat cellulaire comme nous

le voyons représenté dans la fig. 27. La phase limite p est atteinte à 12 h. 15', et, par suite, 1 h. 45' plus tard que dans le développement de l'oeuf complet. Ses cellules seront au nombre de 17, c'est-à-dire à peu près $\frac{1}{4}$ du nombre normal.

3°) Le blastomère e , né à 5 h. 40' donnera lieu évidemment à un agrégat cellulaire identique au précédent. Les cellules

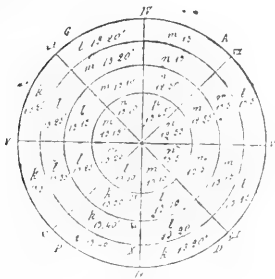


Fig. 26.

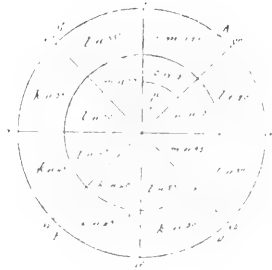


Fig. 27.

seront néanmoins plus jeunes de 5 minutes et la phase limite sera, par suite, atteinte à 12 h. 20'.

4°) Le blastomère e , né à 5 h. 45', produira un agrégat cellulaire identique au précédent. Cellules plus jeunes de 5 minutes. Phase limite atteinte à 12 h. 25'.

5°) Le blastomère f , né à 5 h. 30', donnera lieu à un agrégat cellulaire comme il est représenté dans la fig. 28. Nombre des cellules 16. Phase limite atteinte à 11 h. 45'.

6°) Blastomère f , né à 5 h. 35'. Agrégat cellulaire constitué comme le précédent. Toutes les cellules de 5 minutes plus jeunes. Phase limite atteinte à 11 h. 50'.

7°) Blastomère f , né à 5 h. 40'. Agrégat cellulaire constitué comme le précédent. Cellules de 5 minutes plus jeunes. Phase limite atteinte à 11 h. 55'.

8°) Enfin le blastomère g , né à 5 h. 30', donnera lieu, par sa segmentation normale, à un agrégat cellulaire tel qu'il est

représenté dans la fig. 29, où l'on voit que la phase limite est atteinte à l'heure normale, à 10 h. 30', lorsque le nombre des cellules est à peine de 9, c'est-à-dire à peu près $\frac{1}{8}$ du nombre normal.

En répétant ici les mêmes considérations qu'aux solutions des problèmes précédents, nous pouvons arguer que tous ces

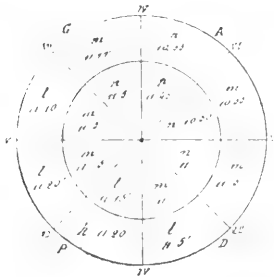


Fig. 28.

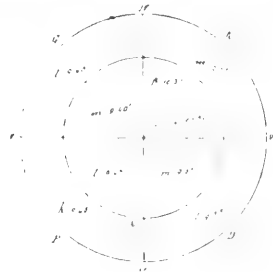


Fig. 29.

blastomères isolés doivent donner origine, par leur développement, à un embryon complet, et, par suite, à huit embryons.

Nous avons donc, ici encore, le droit de conclure que *les huit premiers blastomères isolés se développent normalement et peuvent donner lieu à la formation d'un embryon complet, dont les cellules ont le même volume que dans l'embryon normal; que dans un de ces blastomères, l'achèvement de la segmentation subit un retard très accentué, et dans ce cas le nombre des cellules de segmentation est à peu près la moitié du normal; que dans trois autres blastomères, le retard est moins accentué, et le nombre des cellules de segmentation est à peu près $\frac{1}{4}$ du normal; que dans trois autres, le retard est moins accentué encore et le nombre des cellules de segmentation est encore à peu près $\frac{1}{4}$ du normal; enfin que dans un seul de ces huit blastomères, l'achèvement de la segmentation se fait*

sans retard, et dans ce cas, le nombre des cellules de segmentation est à peu près $\frac{1}{8}$ du normal; que, par conséquent, cette même proportion pourra être constatée entre les nombres des cellules des organes.

Je ne crois pas nécessaire d'exposer les résultats du développement des 16 ou des 32 premiers blastomères isolés; car les solutions que je viens de donner des problèmes précédents sont suffisantes pour nous démontrer que *quel que soit le nombre des blastomères, ceux-ci, isolés, se développent toujours normalement, comme s'ils étaient réunis, et sont capables de donner lieu, par leur développement, à la formation d'un embryon complet*, pourvu, bien entendu, que la substance deutoplasmique contenue dans chacun d'eux ne soit pas inférieure au minimum nécessaire au développement.

Quant au nombre des cellules constituant l'agrégat cellulaire à l'achèvement de la segmentation, tout biologiste pourra, avec la plus grande facilité, la déterminer dans tous les cas avec précision en suivant le processus très simple que j'ai suivi moi-même dans les cas précédents, c'est-à-dire en suivant le développement monodique et en tenant un compte exact des durées des périodes d'assimilation des cellules.

Maintenant, si nous comparons les résultats obtenus par les solutions de ces problèmes, nous pouvons constater ces faits très intéressants: *que, parmi les blastomères isolés, il n'y en a qu'un seul qui ne subisse pas de retard dans son développement et que, dans ce cas seulement, le rapport entre le nombre des cellules de segmentation dérivées de ce blastomère et le nombre des cellules de segmentation dérivées de l'oeuf complet sont égaux au rapport entre le volume du blastomère et le volume de l'oeuf; que dans tous les autres blastomères, on constate un retard dans leur développement; que ce retard est de plus en plus accentué, à mesure que les blastomères isolés sont plus nombreux; que, dans ces cas, le rapport entre les nombres des cellules dérivées de la segmentation des bla-*

blastomères et de la segmentation de l'oeuf complet est toujours plus grand que le rapport entre le volume du blastomère et le volume de l'oeuf.

Dans les solutions des problèmes précédents, nous avons toujours supposé, pour plus de simplicité, que la segmentation est totale et égale et, par suite, que les blastomères isolés sont égaux entre eux par leur volume, et en outre, que la quantité de substance deutoplasmique contenue dans chaque blastomère est suffisante pour son développement complet. Nous devons maintenant faire quelques considérations sur la chance que chacun des blastomères peut avoir d'arriver à l'achèvement de son développement, et sur l'influence que la quantité de substances deutoplasmiques et la segmentation inégale et partielle peuvent exercer sur la possibilité de développement.

Nous avons démontré, à la solution du I^{er} Problème, que pour l'achèvement de la segmentation de l'oeuf, il est nécessaire et indispensable que la quantité de substances deutoplasmiques ne soit pas inférieure à un minimum, et que ce minimum est en rapports très étroits avec les phases de l'évolution de l'oeuf par lesquelles les blastomères doivent passer pour arriver à la phase limite. Par conséquent, si les phases de l'évolution sont plus ou moins nombreuses, les cellules de l'agrégat cellulaire de segmentation seront, elles aussi, plus ou moins nombreuses, et le minimum de deutoplasma nécessaire pour l'achèvement de la segmentation sera plus ou moins élevé.

Or, dans le cas de l'isolement des deux premiers blastomères, la segmentation étant supposée égale, la substance deutoplasmique contenue dans chacun d'eux est la moitié de la quantité totale de cette substance, contenue dans l'oeuf. Mais le blastomère *b*, pour arriver à la phase limite *p*, doit produire 60 cellules, c'est-à-dire à peu près le nombre des cellules que produit la segmentation de l'oeuf complet, aux dépens de la masse totale du deutoplasma. Au contraire, le blastomère *c*, pour arriver à la même phase limite *p*, n'a qu'à produire 33

cellules, c'est-à-dire à peu près la moitié du nombre normal, et cela, aux dépens d'une quantité de deutoplasma, moitié de la normale, mais égale à la quantité contenue dans l'autre blastomère *b*. Lequel de ces deux blastomères aura donc plus de chance d'arriver à la phase limite? Evidemment le blastomère *c*. Nous pouvons même dire que celui-ci doit arriver *sûrement* à l'achèvement de sa segmentation: car il ne doit pas produire, par ses divisions, plus de cellules que dans la segmentation de l'oeuf complet, aux dépens de la même quantité de deutoplasma.

Au contraire, le blastomère *b* devant produire, par ses segmentations, presque autant de cellules que l'oeuf complet et ne contenant que la moitié de deutoplasma, nous pouvons dire qu'il arrivera *probablement* à l'achèvement de sa segmentation; mais nous ne pouvons l'assurer comme dans le cas précédent.

Par des considérations analogues, nous pouvons conclure que dans l'isolement des quatre premiers blastomères *c, d, d, e*, il n'y a que ce dernier dont l'achèvement de la segmentation puisse être assuré: car celui-ci, bien qu'il ne contienne que $\frac{1}{4}$ de la substance deutoplasmatique, ne doit cependant produire qu'à peu près $\frac{1}{4}$ du nombre normal des cellules de segmentation, tandis que les autres trois blastomères *c, d, d*, ne contenant, eux aussi, que $\frac{1}{4}$ de deutoplasma, et devant néanmoins produire, aux dépens de celui-ci, à peu près la moitié du nombre normal des cellules, n'ont que la probabilité d'arriver à la phase limite de l'évolution de l'oeuf.

De même, dans l'isolement des huit premiers blastomères, où chacun d'eux contient $\frac{1}{8}$ de la masse totale deutoplasmatique, l'achèvement de la segmentation ne peut être assuré que pour un seul, le blastomère *g*, qui ne doit produire qu'à

peu près $\frac{1}{8}$ du nombre total des cellules de segmentation. Des 7 autres blastomères, un, le blastomère *d*, doit en produire à peu près la moitié, et les 6 autres à peu près $\frac{1}{4}$ du nombre normal. Le blastomère *d* aura donc moins de probabilité que les autres d'arriver à achever sa segmentation.

Pour les blastomères $\frac{c}{2}, \frac{e}{4}, \frac{g}{8}$, l'achèvement de la segmentation est donc assuré; pour les autres blastomères, il est seulement probable. Mais parmi ces derniers, le degré de probabilité est à peu près le même pour les blastomères $\frac{b}{2}, \frac{c}{4}, \frac{d}{4}, \frac{e}{8}, \frac{f}{8}$, parce que le rapport entre le nombre des cellules qu'ils doivent produire par leur segmentation et la quantité de substance deutoplasmatique qu'ils contiennent, est à peu près le même; tandis que ce degré est moindre encore dans le blastomère $\frac{d}{8}$, parce que celui-ci, ne contenant que $\frac{1}{8}$ de la masse totale du deutoplasma, doit cependant produire à peu près la moitié du nombre normal des cellules, c'est-à-dire $4 \times \frac{1}{8}$.

Toutes ces conclusions ne s'appliquent qu'à la segmentation des blastomères, c'est-à-dire à la formation de la première lignée de cellules, lesquelles se forment aux dépens des substances deutoplasmatiques. Il nous reste donc à considérer les phases suivantes, c'est-à-dire la formation des lignées cellulaires ultérieures.

Considérons donc la deuxième lignée.

Celle-ci, nous le savons, se forme par la prolifération du blastomère *p* arrivé à la phase limite et des autres blastomères qui arriveront successivement à la même phase. Mais les substances nécessaires à l'assimilation des cellules de la 2^e lignée et, par suite, à leur prolifération, sont fournies par la probiose des cellules de la première lignée, des blastomères; et, par conséquent, la quantité de ces substances est propor-

tionnelle au nombre des blastomères. Donc, dans les agrégats cellulaires résultant de la segmentation des blastomères isolés, la quantité de ces substances sera à peu près: normale dans $\frac{b}{2}$; $\frac{1}{2}$ de la normale dans $\frac{c}{2}$, $\frac{c}{4}$, $\frac{d}{4}$, $\frac{d}{8}$; $\frac{1}{4}$ de la normale dans $\frac{e}{4}$, $\frac{e}{8}$, $\frac{f}{8}$; $\frac{1}{8}$ de la normale dans $\frac{g}{8}$.

Or, la deuxième lignée cellulaire est constituée, elle aussi, d'une série de phases dont la première est p , et les autres b' , c' , d' ... p' , comme nous les avons représentées pour plus de précision et pour mieux concrétiser nos idées. En supposant le même rythme de division que dans l'oeuf, nous pouvons donc déterminer que, à l'instant où la phase p' , phase limite de la 2^e lignée cellulaire, sera atteinte, il y aura dans l'agrégat cellulaire au moins 62 cellules de la 2^e lignée.

On comprend d'ailleurs que si cette phase limite n'est pas atteinte, le développement de la lignée cellulaire suivante, dont le point de départ est dans cette phase, ne sera pas possible. D'autre part, on comprend aussi facilement que si les substances contenues dans l'agrégat cellulaire sont en quantité inférieure au minimum nécessaire pour l'assimilation de toutes les cellules de la 2^e lignée, la phase p' ne pourra être atteinte et que, par conséquent, le développement devra s'arrêter.

Lesquels des blastomères susdits auront donc plus de chance de poursuivre leur développement ultérieur ?

Evidemment, l'agrégat cellulaire du blastomère $\frac{b}{2}$, contenant dans son intérieur une quantité presque normale de substances nourrissantes, aura la plus grande probabilité de poursuivre son développement régulièrement. Mais cette probabilité sera moindre dans les agrégats dérivant des autres blastomères, où la quantité des substances nourrissantes sera inférieure à la normale, et deviendra très petite dans l'agrégat cellulaire du blastomère $\frac{g}{8}$, où ces substances ne seront que $\frac{1}{8}$ de la quantité normale.

Des deux blastomères $\frac{b}{2}, \frac{c}{2}$, le premier aura plus de probabilité de poursuivre son développement que le deuxième; pour les quatre blastomères $\frac{c}{4}, \frac{d}{4}, \frac{d}{4}, \frac{e}{4}$, le degré de probabilité sera à peu près le même pour les trois premiers, et moindre pour le quatrième; et pour les huit blastomères $\frac{d}{8}, \frac{e}{8}$ (3) $\frac{f}{8}$ (3) $\frac{g}{8}$, ce degré sera plus grand pour $\frac{d}{8}$, à peu près le même pour les six blastomères $\frac{e}{8}$ (3), $\frac{f}{8}$ (3), et plus petit pour le blastomère $\frac{g}{8}$.

Il est d'ailleurs évident que, si nous comparons entre eux ces blastomères isolés à trois stades différents de segmentation de l'oeuf, la probabilité de poursuivre régulièrement leur développement est plus grande dans les blastomères isolés au stade 2, moindre dans ceux isolés au stade 4, et plus petite encore dans les autres isolés au stade 8.

Ce qu'il y a d'intéressant et de remarquable dans ces conclusions, c'est que les blastomères $\frac{c}{2}, \frac{e}{4}, \frac{g}{8}$, dont l'achèvement de la segmentation est assuré, ainsi que nous venons de le démontrer, sont précisément ceux-là mêmes qui ont le moins de probabilité de poursuivre leur développement, tandis que les autres, pour lesquels la probabilité d'arriver à l'achèvement de leur segmentation est plus petite, ont, au contraire, plus de probabilité d'accomplir régulièrement leur développement, pourvu, bien entendu, qu'ils arrivent à achever leur segmentation, sans quoi, naturellement, le développement ne pourra avoir lieu ultérieurement.

Rapportons ces conclusions à des cas concrets et supposons qu'il s'agisse d'espèces d'animaux où la segmentation amène à la formation d'une blastula typique. Les cellules formant les parois de la blastula appartiendront donc à la première lignée de cellules. La formation de la 2^e lignée par l'absorption des

substances contenues dans la cavité de la blastula amènera l'invagination caractéristique de la gastrulation, invagination qui ne pourra avoir lieu si la phase limite de l'évolution de l'oeuf, point de départ de la 2^e lignée cellulaire, n'est pas atteinte.

Si la 2^e lignée cellulaire, dont la formation est la cause de l'invagination, peut être achevée, c'est-à-dire si sa phase limite caractéristique est atteinte par une de ses cellules, comme cette phase est le point de départ pour une troisième lignée cellulaire, celle-ci se formera et amènera dans l'agrégat cellulaire une autre formation morphologique quelle qu'elle soit, laquelle nous indiquera que le développement se poursuit d'une manière normale. Mais si cette phase limite de la 2^e lignée cellulaire n'est pas atteinte, la 3^e lignée ne pourra se faire, et nous verrons le développement s'arrêter au stade de la gastrulation.

Les blastomères isolés présentent donc, dans leur développement, deux moments critiques constituant deux difficultés qu'ils doivent surmonter; mais ceux qui peuvent surmonter facilement la première de ces difficultés ont plus de peine à surmonter la seconde, tandis que ceux qui ont plus de peine à vaincre la première peuvent vaincre la seconde plus facilement.

Nous pourrions donc voir, dans les expériences sur l'isolement des blastomères, que, *si ceux-ci sont isolés au stade de 2 blastomères, tous les deux suivent très probablement leur développement normal; mais si l'isolement a lieu au stade de 4, de 8, ou de 16 blastomères, le développement complet se fera graduellement plus difficile et moins probable; et alors nous pourrions aussi constater que parmi les blastomères isolés au même stade, quelques-uns, — et ce seront les plus en retard dans l'achèvement de la segmentation, dont le nombre des cellules sera plus grande par rapport aux autres — n'arriveront qu'à donner une blastula, et leur développement s'arrêtera à cette phase; tandis que d'autres — et ce seront ceux*

qui ne subiront point de retard et dont le nombre des cellules de segmentation sera plus petit — arriveront jusqu'à l'achèvement de la gastrulation, mais, parfois, ne dépasseront pas ce stade de leur développement.

La connaissance du rôle que la portion de substance deutoplasmatique contenue dans chaque blastomère joue dans le développement, nous permet maintenant de juger exactement des résultats qu'on obtiendra dans les expériences sur l'isolement des blastomères lorsque la segmentation est inégale.

Nous avons vu que le nombre des cellules de segmentation dérivant de chaque blastomère n'est pas dépendant de la portion de deutoplasma qu'il contient, mais de la nature bioplasmatique qu'il présente à l'instant de son isolement. Cependant nous venons de voir que le deutoplasma joue un rôle important, en fournissant au blastomère la substance nécessaire à son assimilation et, par suite, à sa segmentation. Il est donc évident qu'une portion plus grande de deutoplasma facilitera beaucoup l'achèvement de la segmentation des blastomères qui, pour arriver à ce but, doivent produire de nombreuses cellules, dans notre cas, par exemple, des blastomères $\frac{b}{2}$, $\frac{c}{4}$, $\frac{d}{4}$, $\frac{d}{8}$, $\frac{e}{8}$, $\frac{f}{8}$, tandis qu'une portion deutoplasmatique plus grande que $\frac{1}{2}$, $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{8}$ de la masse totale n'exercera pas un action sensible sur le développement des blastomères $\frac{c}{2}$, $\frac{e}{4}$, $\frac{g}{8}$.

Mais comme le deutoplasma n'a pas d'importance pour le développement de la 2^e lignée cellulaire, celui-ci dépendant de la quantité des substances secrétées par les blastomères, on comprend facilement que la difficulté qu'ont certains blastomères $\left(\frac{c}{2}, \frac{e}{4}, \frac{g}{8}\right)$ de poursuivre leur développement à cause de la petite quantité de ces substances, n'est pas di-

minuée par une plus grande quantité de deutoplasma. Aussi voyons-nous que, comme l'action bienfaisante des substances deutoplasmatiques se borne à faciliter l'achèvement de la segmentation, elle ne s'exercera que sur les blastomères qui, par leur constitution bioplasmatique, trouvent des difficultés pour surmonter ce premier stade de leur développement, ainsi que nous l'avons démontré. Mais comme ces blastomères sont précisément ceux mêmes qui rencontreront le moins de difficultés dans le développement ultérieur, il est évident que le rôle joué par le deutoplasma dans ces expériences d'isolement est généralement assez important. On comprend d'ailleurs que, si l'action bienfaisante d'une plus grande portion de deutoplasma est déjà sensible dans le cas de segmentation totale et inégale, elle est d'autant plus forte dans les cas de segmentation discoïdale, où le blastomère isolé et laissé *in situ*, et, par conséquent, le seul qui se trouve dans des conditions favorables au développement, possède presque totalement la masse deutoplasmatique de l'oeuf.

Je m'arrête à ces considérations, parce que je crois que les Biologistes, en s'appuyant sur les principes de mon interprétation, pourront eux-mêmes, par de simples déductions logiques, résoudre tour à tour les problèmes analogues aux précédents qui, éventuellement, se présenteront dans le cours de leurs expériences. Cependant je veux, avant de laisser cette intéressante question, ajouter une remarque, qui, peut-être, ne sera pas sans importance pour l'explication de certains phénomènes.

Si nous comparons entre eux les agrégats cellulaires résultant de la segmentation de l'oeuf complet (fig. 13) et des différents blastomères isolés (fig. 20 à 29) à la même phase de développement, c'est-à-dire lorsque la phase limite p est atteinte par un des blastomères, nous voyons que la phase la moins avancée dans l'agrégat dérivant de l'oeuf complet (fig. 13) est f , tandis que dans l'agrégat dérivé de $\frac{b}{2}$, c'est g , (fig. 21);

dans ceux dérivés de $\frac{c}{2}$, $\frac{c}{4}$, c'est *h* (fig. 22 et 23); dans ceux dérivés de $\frac{d}{4}$, $\frac{e}{4}$, $\frac{d}{8}$, $\frac{e}{8}$, c'est *i* (fig. 24-27) et dans ceux dérivés de $\frac{f}{8}$, $\frac{g}{8}$, c'est *k* (fig. 28 et 29). Nous constatons, en conclusion, qu'à mesure que l'isolement des blastomères a lieu à un stade plus avancé de la segmentation de l'oeuf, la phase la moins avancée, représentée dans l'agrégat cellulaire à l'achèvement de la segmentation, est quelque peu plus rapprochée de la phase limite de l'évolution de l'oeuf. Quelle sera donc la conséquence de ce fait?

Supposons que, dans le développement de quelques animaux, le blastomère le plus arriéré, dans notre cas, par exemple, le blastomère *f*, puisse être le point de départ pour la formation d'une lignée cellulaire quelconque, de laquelle dérivent, plus ou moins tard, certains organes ou certains tissus. Il est évident que cette lignée ne pourra plus se former dans le développement des blastomères isolés: car, dans ce cas, bien que le milieu interne présente les substances nourrissantes nécessaires à sa formation, il manquera néanmoins la condition essentielle pour cette formation, c'est-à-dire le blastomère qui doit être le producteur de toute la lignée. Par conséquent, l'embryon sera privé plus tard des organes ou des tissus auxquels cette lignée aurait donné lieu dans le développement normal. Il ne sera donc plus parfaitement complet. Mais comme ce blastomère n'influe pas sur la symétrie générale de l'embryon, celui-ci présentera toujours sa symétrie caractéristique.

J'ai jusqu'ici considéré les résultats du développement des blastomères isolés dans le cas seulement où l'asynchronisme de segmentation est accéléré; le lecteur pourra, par lui-même, répéter le même processus pour l'asynchronisme ralenti. Il se convaincra facilement qu'on arrive à des résultats parfaitement analogues aux précédents.

Notons en passant, ce qui d'ailleurs ressort tout naturellement de mon interprétation de l'ontogénèse, que le type de segmentation, c'est-à-dire l'apparition de micromères et de macromères à une phase donnée de la segmentation, n'a qu'une importance tout-à-fait secondaire et n'influe pas absolument sur les résultats définitifs du développement. La segmentation inégale et, par suite, la formation de micromères et de macromères, est due à des relations physico-chimiques qui ont lieu entre le bioplasma et les particules du deutoplasma. Elle tient donc à la constitution chimique du bioplasma, à la nature des particules deutoplasmatiques, à la distribution de ces substances dans l'oeuf, et à la direction du fuseau de division, ainsi que je l'ai démontré dans la 1^e Partie de ce travail (1). Les micromères pourront donc, dans le développement des blastomères isolés, être inférieurs au nombre normal ou même manquer complètement, sans que, par ce fait, on puisse conclure d'avance à un développement anormal de l'embryon futur.

D'ailleurs, les Biologistes pourront, d'après mon interprétation, déterminer aussi le nombre des micromères, en tenant compte exactement des conditions dans lesquelles ces micromères se forment dans la segmentation normale.

Maintenant, si le lecteur désire se convaincre de la parfaite, je dirai même de l'étonnante coïncidence entre ces résultats théoriques et obtenus par de simples déductions logiques et mathématiques de mon interprétation, et les résultats expérimentaux, il n'a qu'à consulter les travaux publiés jusqu'ici sur cet intéressant sujet. C'est naturellement avec une satisfaction bien compréhensible que je vois ressortir de mon interprétation, sans le secours d'aucune hypothèse, l'explication parfaite, jusque dans les détails les plus minutieux, de pro-

(1) GIGLIO-TOS E. — *Les Problèmes de la Vie*. 1^e Partie, Chap. VII, § VII, p. 232 et suiv.

blèmes biologiques très complexes, dont les tentatives de solution avaient jusqu'ici échoué complètement.

Les savants Biologistes DRIESCH, MORGAN, WILSON, ZOJA, HERLITZKA, SPEMANN ont constaté dans leurs expériences que le développement des blastomères isolés aux stades 2, 4, 8..... se poursuit normalement, comme s'ils étaient réunis, et qu'il aboutit à la formation d'un embryon complet.

DRIESCH a expérimenté sur les oeufs d'Oursins (*Echinus microtuberculatus*) (1) et des Ascidies (*Phallusia mammillata*) (2), et WILSON sur les oeufs d'*Amphioxus* (3). Les expériences de ZOJA ont été faites sur les oeufs des Méduses (4), avec des résultats analogues à ceux qu'avaient obtenus les deux Biologistes précédents. Cependant le travail de ZOJA mérite un examen spécial, à cause de certaines particularités de développement dignes de quelques considérations.

Dans le développement des blastomères $\frac{1}{2}$ de *Clytia flavidula*, il obtient des embryons complets, mais plus petits que les normaux. Cependant, si nous considérons les dimensions qu'il en donne (pag. 584), nous pouvons facilement constater qu'elles ne sont pas parfaitement la moitié de celles de l'embryon dérivant de l'oeuf complet, mais seulement quelque peu inférieures à celles-ci. De même, les embryons dérivant des blastomères $\frac{1}{4}$ n'ont pas des dimensions $\frac{1}{4}$ des normales, mais à peu près moitié de celles-ci (pag. 588). Quant au nombre des cellules constituant l'agrégat de segmentation et les durées

(1) DRIESCH H. — *Entwickelungsmeehanische Studien*, in: *Zeitsch. f. wissens. Zool.* LIII Bd., 1891, p. 160.

(2) DRIESCH H. — *Von der Entwicklung einzelner Ascidienblastomeren*, in: *Arch. f. Entwicklungsmeeh.* I Bd., 1895, p. 398.

(3) WILSON E. B. — *Amphioxus and the Mosaic Theory of Development*, in: *Journ. of Morphol.* Vol. VIII, 1893, p. 579.

(4) ZOJA R. — *Sullo sviluppo dei blastomeri isolati dalle uova di alcune meduse*, in: *Arch. f. Entwicklungsmeeh.* Bd. I, p. 577, et Bd. II, p. 1.

du développement, il est très intéressant de remarquer qu'il constate que le nombre des cellules de segmentation des blastomères $\frac{1}{2}$, $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{8}$ est à peu près $\frac{1}{2}$, $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{8}$ du normal, et que l'achèvement de la segmentation est en retard dans les embryons dérivés des blastomères $\frac{1}{4}$, et plus en retard encore dans ceux dérivés des blastomères $\frac{1}{8}$.

Bien que ces données, peut être, ne soient pas parfaitement et rigoureusement précises, à cause des difficultés qu'on rencontre dans ces expériences, par exemple, dans la numération des cellules et dans le choix d'une phase fixe et constante pour tous les embryons, elles sont néanmoins suffisantes pour nous démontrer que la coïncidence entre ces résultats expérimentaux et mes résultats théoriques est remarquable.

HERLITZKA, en opérant sur les oeufs des Amphibiens (1), obtient des blastomères $\frac{1}{2}$ de l'oeuf de *Triton cristatus* des embryons absolument normaux. Plus tard, en répétant ses expériences sur le même animal (2), il constate que de chacun des deux premiers blastomères isolés, on obtient des embryons entiers, symétriques et, sauf la taille, parfaitement normaux; que ces embryons sont de taille plus petite que les embryons issus de l'oeuf complet, mais plus grande que la moitié de ceux-ci; enfin que les cellules de ces embryons ont leur volume normal.

SPEMANN (3), en opérant, lui aussi, sur les oeufs de *Triton*, arrive à des résultats analogues.

(1) HERLITZKA A. — *Contributo allo studio della capacità evolutiva dei due primi blastomeri nell'uovo di tritone*, in: Arch. f. Entwicklungsmech. Bd. II, 1896, p. 352.

(2) HERLITZKA A. — *Sullo sviluppo di embrioni completi da blastomeri isolati di uova di tritone*, in: Arch. f. Entwicklungsmech. Bd. IV, 1897, p. 624.

(3) SPEMANN H. — *Entwicklungsphysiologische Studien am Triton-Ei*, in: Arch. f. Entwicklungsmech. Bd. XII, 1901, p. 224.

Mais les recherches de DRIESCH et de MORGAN sont les plus importantes, parce qu'elles portent sur des particularités de développement qui nous intéressent d'une manière toute spéciale.

DRIESCH (1) constate que la blastula, la gastrula, le *Pluteus* issus d'un blastomère au stade 4 des oeufs d'Oursins, n'ont pas $\frac{1}{4}$ mais $\frac{1}{3}$ du volume normal; que le développement est plus lent à mesure que les blastomères sont isolés à une phase plus avancée de la segmentation.

MORGAN, en expérimentant sur les oeufs de *Fundulus* (2), obtient d'un seul des deux premiers blastomères isolés un embryon complet, plus grand que la moitié, mais plus petit que tout l'embryon normal, et, plus précisément, d'une taille à peu près égale aux $\frac{2}{3}$ de l'embryon issu de l'oeuf complet.

Dans un autre travail (3), il constate que les larves d'Oursins issues d'un blastomère du stade 2 ne renferment guère que la moitié du nombre des cellules de la larve normale; que celles provenant d'un blastomère du stade 4 en contiennent un peu plus du quart, et que celles provenant d'un blastomère du stade 8 en contiennent sensiblement plus du huitième.

Mais des recherches plus rigoureuses sur le développement de l'*Amphioxus* (4) lui permettent de constater que le nombre total des cellules présentes dans les larves dérivant des blastomères $\frac{1}{2}$ est environ les $\frac{2}{3}$ du nombre des cellules de la

(1) DRIESCH H. — *Die isolirten Blastomeren des Echinidenkeimes*, in: Arch. f. Entwickelungsmech. Bd. X, 1900, p. 361.

(2) MORGAN T. H. — *Experimental Studies on the Teleost Eggs*, in: Anat. Anz. Bd. VIII, 1893, p. 803.

(3) MORGAN T. H. — *Studies of the « Partial » Larvae of Sphaerechinus*, in: Arch. f. Entwickelungsmech. Bd. II, 1896, p. 81.

(4) MORGAN T. H. — *The number of cells in larvae from isolated blastomeres of Amphioxus*, in: Arch. f. Entwickelungsmech. Bd. III, 1896, p. 269.

larve normale, et que la longueur de ces larves est les $\frac{2}{3}$ de ladite larve normale; que les larves provenant des blastomères $\frac{1}{4}$ montrent environ une moitié des cellules de la larve normale et que leur longueur est moitié moindre.

Enfin MORGAN, revenant tout récemment sur cette intéressante question, arrive, par des recherches plus rigoureuses, à ces conclusions: que les embryons de *Tocopneustes variegatus*, issus des blastomères $\frac{1}{2}$ et $\frac{1}{4}$, dont la gastrulation s'accomplit dans le même temps que dans l'embryon complet, invaginent à peu près $\frac{1}{2}$ et $\frac{1}{4}$ du nombre des cellules qu'invagine l'embryon normal; que les embryons issus des blastomères $\frac{1}{2}$, $\frac{1}{4}$ et $\frac{1}{8}$, dont la gastrulation se fait plus tard que dans l'embryon complet, invaginent un nombre de cellules proportionnellement plus grand que le normal (1).

Je désire surtout fixer l'attention des Biologistes sur les résultats de ce dernier travail de MORGAN, parce que, ayant été déterminés avec plus de précision et de rigueur que les précédents, ils concordent d'une manière merveilleuse avec mes résultats théoriques.

Je suis profondément convaincu que les expériences futures confirmeront l'exactitude de mon interprétation et des solutions des problèmes précédents; mais afin que les résultats expérimentaux soient parfaitement semblables aux résultats théoriques, il est absolument nécessaire que les expériences soient faites avec la plus grande rigueur et précision. On devra tenir un compte exact, autant que possible, non seulement du développement d'un ou de quelques-uns, mais de tous les blasto-

(1) MORGAN T. H. — *The proportionate Development of partial embryos*, in: Arch. f. Entwicklungsmech. Bd. XIII, 1902, p. 416.

mères isolés; du moment précis où commence la gastrulation dans les embryons issus des blastomères isolés, en les comparant avec un embryon issu de l'œuf complet dont la segmentation ait commencé au même instant que dans les œufs dont les blastomères ont été isolés; enfin la numération des cellules devra être faite avec la plus rigoureuse précision et, ce qui est le plus important et peut être le plus difficile, à la même phase de développement dans tous les embryons.

§ III.

Sur le développement de groupes de blastomères.

V^e PROBLÈME. — *Déterminer les résultats du développement de groupes de blastomères séparés au stade de quatre blastomères.*

SOLUTION. — La solution de ce problème est aussi simple que celles des problèmes précédents.

Les quatre blastomères étant *c, d, d, e*, les groupes de blastomères ne peuvent être que les suivants. 1^o) *c d*; 2^o) *d e*; 3^o) *d d*; 4^o) *c e*; 5^o) *c d e*; 6^o) *d e d*; 7^o) *c d d*.

Considérons-les séparément.

1^o) Les deux blastomères *c* né à 3 h. 55' et *d* né à 3 h. 50' quoique séparés des autres blastomères, n'en poursuivront pas moins leur segmentation. A 11 h. 50', un des blastomères arrivera à la phase limite *p*. La segmentation est achevée et à ce moment, l'agrégat cellulaire est constitué de 57 cellules, comme il est représenté dans la fig. 30.

L'achèvement de la segmentation subit donc un retard. Il a lieu en même temps que dans le développement du blastomère isolé $\frac{d}{4}$; mais l'agrégat cellulaire présente un nombre de cellules bien supérieur à celui-ci, et quelque peu moindre que dans le développement du blastomère isolé $\frac{b}{2}$. Le nombre

des cellules est donc moindre que le normal, mais bien supérieur à la moitié de celui-ci.

Si, au lieu de considérer le blastomère *d* né à 3 h. 50', on considère l'autre blastomère *d* né à 3 h. 55', on comprend aisément que l'agrégat cellulaire résultant sera égal à celui

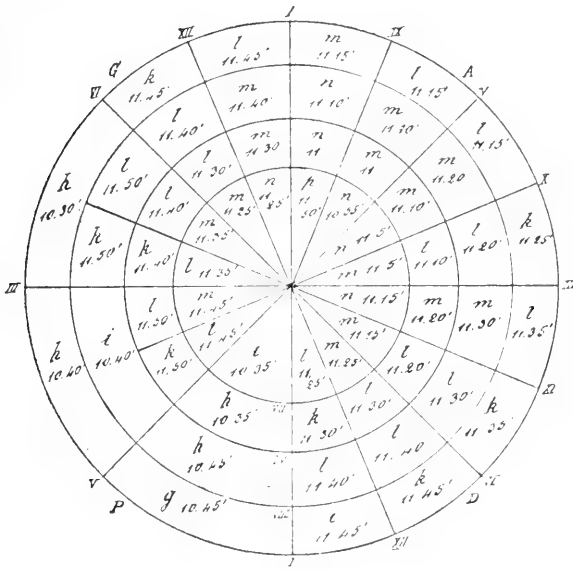


Fig. 30.

de la fig. 30, et que l'achèvement de la segmentation aura lieu à 11 h. 55'.

Le développement ultérieur se fera, ici encore, comme dans l'oeuf complet, et on obtiendra la formation d'un embryon complet, quoique un peu plus petit que le normal, mais plus grand que la moitié de celui-ci.

2°) La segmentation régulière du groupe des deux blastomères *d* né à 3 h. 55' et *e* né à 3 h. 50' sera achevée à 10 h. 30', c'est-à-dire à la même heure que dans le développement de l'oeuf complet et, par suite, sans subir de retard. A ce mo-

ment, l'agrégat cellulaire (fig. 31) possèdera 33 cellules, c'est-à-dire à peu près la moitié du nombre normal, et, précisément, le même nombre que dans le développement des blastomères isolés $\frac{c}{2}$, $\frac{c}{4}$, $\frac{d}{4}$, $\frac{d}{8}$. Il faut remarquer que, dans ce cas, où

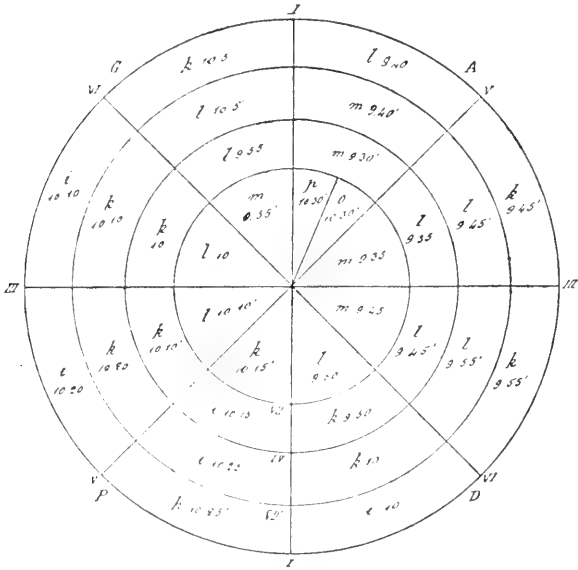


Fig. 31.

l'achèvement de la segmentation ne subit pas de retard, le rapport entre les nombres des cellules de l'agrégat de segmentation de $\frac{d e}{4}$ et de l'œuf complet est à peu près le même que le rapport entre les volumes du groupe des blastomères et de l'œuf, c'est-à-dire $\frac{1}{2}$.

3^o) Les deux blastomères homonymes *d* né à 3 h. 50' et *d* né à 3 h. 55', donneront lieu, par leur segmentation, à un agrégat cellulaire tel que nous le voyons représenté dans la

fig. 32, où la phase limite p est atteinte à 11 h. 50', lorsque les cellules sont au nombre de 63. L'achèvement de la segmentation est donc retardé, comme dans le développement du blastomère isolé $\frac{d}{4}$ et du groupe des blastomères $\frac{cd}{1}$; mais le

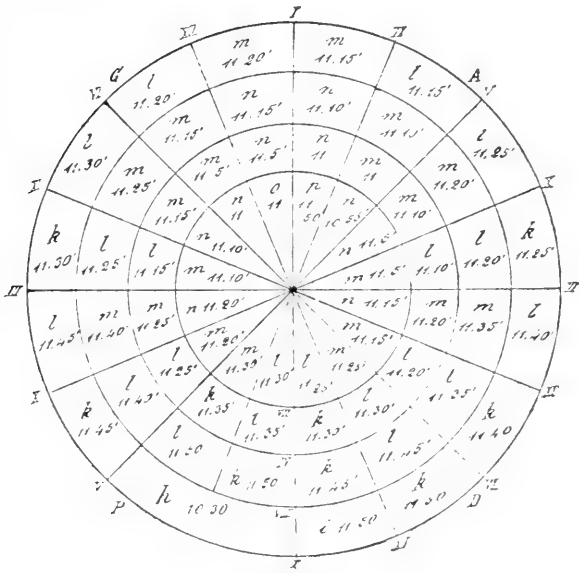


Fig. 32.

nombre des cellules non seulement n'est pas inférieur au nombre normal (62), mais il lui est même quelque peu supérieur (63).

Nous pouvons donc avant tout arguer dès à présent que ces deux blastomères auront moins de probabilité que les autres d'arriver à l'achèvement de leur segmentation: car, possédant seulement la moitié de toute la substance deutoplasmique de l'oeuf, ils doivent néanmoins produire un nombre de cellules plus grand que l'oeuf complet. Mais ce qui mérite une considération tout à fait particulière, c'est la con-

stitution de cet agrégat cellulaire, parce qu'elle nous amène à des conclusions et à des résultats inattendus sur les conséquences possibles du développement ultérieur. En effet, si nous la comparons avec les constitutions des autres agrégats cellulaires, nous pouvons constater une différence sensible.

Tandis que, dans les autres agrégats, il n'y a que deux quadrants dans lesquels on puisse trouver des cellules homonymes contemporaines (ou, pour plus de précision, d'une différence de 5 minutes seulement dans leur âge), ici, au contraire, nous voyons que toutes les cellules, d'un côté et de l'autre du premier plan de segmentation, sont homonymes et contemporaines, de sorte que cet agrégat présente une symétrie bilatérale très accentuée par rapport au premier plan de segmentation.

Quelles seront donc les conséquences qui en dériveront ?

Nous savons que les cellules de la 2^e lignée dérivent de la prolifération des blastomères arrivés à la phase limite et que ces cellules forment, dans l'agrégat de segmentation, un groupe impair marquant le plan de la symétrie bilatérale du futur embryon. C'est donc aux dépens de ce groupe de cellules impair et médian qu'apparaîtront plus tard les parties antérieures et postérieures de l'embryon.

Nous savons encore que, bien que la 2^e lignée cellulaire soit, non pas simple comme la première, mais multiple, à cause des blastomères qui arrivent successivement à la phase limite, l'unité du groupe cellulaire est néanmoins conservée, parce que les blastomères arrivant à la phase limite, sont toujours, dans l'asynchronisme accéléré, contigus l'un à l'autre, et, par conséquent, les lignées cellulaires issues de leur prolifération sont, elles aussi, contiguës et ne forment qu'un seul groupe de cellules.

Or, dans le développement de l'oeuf complet, aussi bien que des blastomères isolés ou des autres groupes de blastomères que nous avons jusqu'ici considérés, il ne pouvait se former qu'un seul groupe de cellules de la 2^e lignée. C'est ce que le

lecteur pourra constater facilement, soit en supposant dans les agrégats une disposition des cellules telle que je l'ai représentée dans les figures précédentes, soit encore en supposant une disposition différente, pourvu, cela est bien entendu, que cette disposition soit toujours obtenue d'après les principes du développement monodique. Par conséquent, les embryons issus de ces agrégats ne peuvent être que des embryons simples.

Mais dans l'agrégat cellulaire dérivé du groupe des blastomères $\frac{d d}{4}$, les choses peuvent se passer bien différemment.

Nous voyons qu'à 11 h. 50', un des blastomères, dérivé de la segmentation du blastomère d né à 3 h. 50', arrive à la phase limite p (fig. 32). Mais le blastomère o , né à 11 h. et dérivant de la segmentation du blastomère d né à 3 h. 55', à 11 h. 55', se transformera à son tour, sans se diviser, en μ . A 11 h. 55', et par suite, 5 minutes seulement après le blastomère d , né à 3 h. 50', l'autre blastomère d , né à 3 h. 55', arrivera, lui aussi, à la phase limite p de l'évolution de l'oeuf.

Or, deux cas seulement sont possibles: 1°) ou les deux blastomères arrivés à la phase limite p et dérivant chacun de la segmentation des deux blastomères d sont contigus, ou bien: 2°) ils ne sont pas contigus, mais plus ou moins éloignés l'un de l'autre et séparés par des cellules interposées.

Dans le premier cas, les deux lignées cellulaires produites par la prolifération de ces blastomères, seront, elles aussi, contiguës et ne formeront, par suite, qu'un seul groupe cellulaire. *L'embryon qui en dérivera ultérieurement sera donc un embryon simple, dont le plan de symétrie coïncidera avec le plan d'adhésion des deux blastomères.*

Dans le deuxième cas, au contraire, les deux lignées cellulaires susdites ne pourront être contiguës. Elles seront plus ou moins éloignées l'une de l'autre et séparées par d'autres cellules, et chacune d'elles représentera le groupe médian impair d'un embryon. Par conséquent, dans tout l'agrégat cel-

lulaire issu de la segmentation de $\frac{d d}{4}$, il y aura deux groupes médians impairs, séparés l'un de l'autre, qui, par le développement ultérieur, donneront lieu à deux embryons.

Dans ce cas, on arrivera donc à ce résultat inattendu, *que le développement d'un groupe de deux blastomères aboutira à la formation de deux embryons au lieu d'un seul, et que chacun de ces embryons sera à peu près la moitié de l'embryon normal.* Mais comme les deux blastomères sont adhérents, *les deux embryons seront, eux-aussi, adhérents. On obtiendra donc un embryon double.*

Quant à l'orientation réciproque de ces deux embryons, elle dépendra de la position qu'avaient les deux blastomères p dans l'agrégat cellulaire. Si ces deux blastomères sont peu éloignés l'un de l'autre, *les plans de symétrie des deux embryons feront entre eux un angle petit et, par suite, une moitié d'un embryon sera plus ou moins incomplète et soudée avec la moitié contiguë de l'autre embryon, elle aussi, plus ou moins incomplète.* Si les deux blastomères sont plus éloignés, *l'angle compris entre les plans de symétrie des embryons étant plus grand, la soudure des embryons s'étendra sur une portion moins longue de leur corps, et la valeur de cet angle pouvant arriver jusqu'à 180°, les plans de symétrie des deux embryons se trouveront dans ce cas sur une même droite, et la soudure des embryons se fera par les extrémités de leurs corps.*

J'avoue que j'ai été moi-même profondément surpris d'arriver à ce résultat aussi intéressant qu'inattendu. Malheureusement, les expériences faites jusqu'à nos jours sur le développement de groupes de blastomères au stade 4 sont plutôt rares. Aussi, ne connais-je pas de résultats expérimentaux coïncidant avec mes résultats théoriques. Quoi qu'il en soit, la solution que je viens de donner est une conséquence logique, mathématique et inévitable des principes de mon interprétation. Les expériences futures démontreront si mes résultats

théoriques sont exacts ou inexacts; ce sera là une preuve pour ou contre mon interprétation.

En tout cas, il faudra remarquer que, ce curieux résultat ne pouvant être obtenu qu'avec deux blastomères spéciaux des 4 constituant l'agrégat cellulaire, on ne pourra arriver

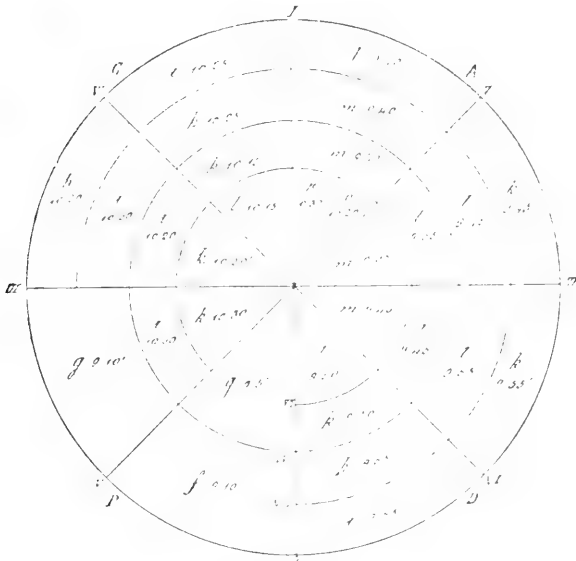


Fig. 33.

à des résultats expérimentaux concluants qu'en faisant de nombreuses expériences et en séparant les blastomères dans toutes les directions possibles.

4°) Les deux blastomères *c* né à 3 h. 55' et *e* né à 3 h. 50', en poursuivant leur segmentation normale, donneront lieu à l'agrégat cellulaire que j'ai représenté dans la fig. 33, où la phase limite est atteinte à 10 h. 30', c'est-à-dire sans retard sur le développement de l'oeuf complet. A ce moment, le nombre des cellules est de 30. Il est donc à peine quelque peu moindre que la moitié du normal.

Il faut remarquer dans ce cas que l'agrégat cellulaire ne

présente plus cette symétrie bilatérale que nous pouvons constater dans les autres agrégats. Mais si l'on considère que cette symétrie de l'agrégat de segmentation n'a pas d'importance pour la symétrie de l'embryon, ainsi que je l'ai démontré au chapitre XI (pag. 174), nous pouvons facilement conclure

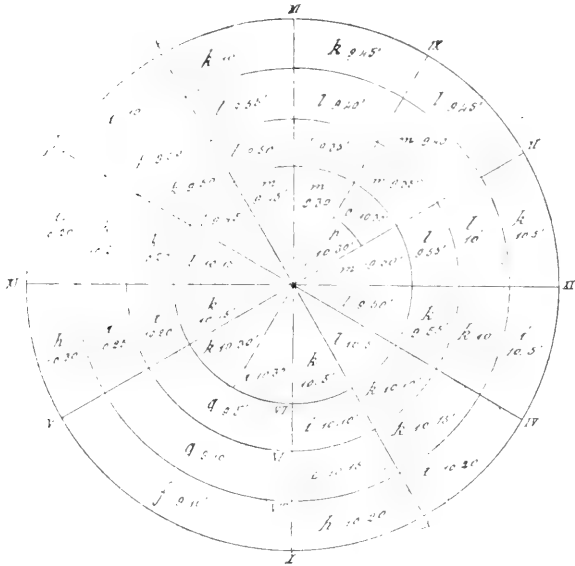


Fig. 34.

que, dans ce cas encore, le développement ultérieur donnera lieu à la formation d'un embryon complet, quoique plus petit et à peu près la moitié du normal.

5°) Les trois blastomères *c* né à 3 h. 55', *d* né à 3 h. 50', *e* né à 3 h. 50', en poursuivant leur segmentation régulière, après la séparation du blastomère *d* né à 3 h. 55', donneront lieu à l'agrégat cellulaire de la fig. 34, où la phase limite *p* est atteinte à 10 h. 30' et, par suite, sans retard sur le développement de l'oeuf complet, et où le nombre des cellules est de 46, c'est-à-dire à peu près $\frac{3}{4}$ du nombre normal.

La constitution de cet agrégat est substantiellement la même que dans l'agrégat issu de l'oeuf complet. Le développement ultérieur donnera donc lieu à la formation d'un embryon complet, dont le nombre des cellules sera à peu près les $\frac{3}{4}$ du normal.

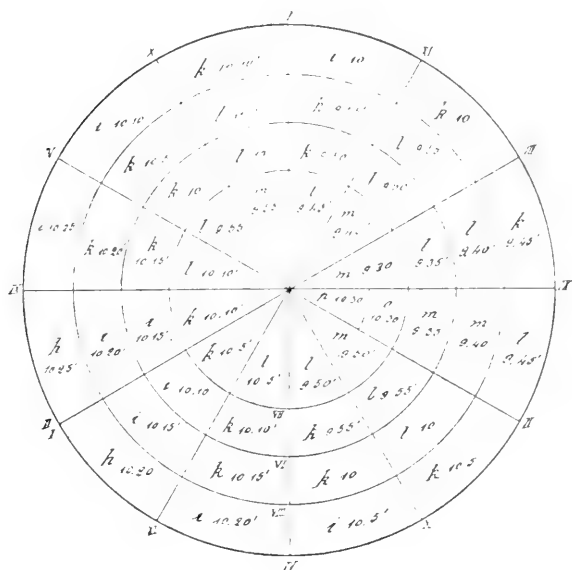


Fig. 35.

6°) Les blastomères *d* né à 3 h. 50', *d* né à 3 h. 55', *e* né à 3 h. 50', donneront lieu, par leur segmentation, à un agrégat cellulaire où la phase limite sera atteinte sans retard sur le développement de l'oeuf complet, c'est-à-dire à 10 h. 30', et où le nombre des cellules sera de 49, et par suite, à peine quelque peu plus grand que les $\frac{3}{4}$ du normal.

Ici encore, l'embryon issu de cet agrégat sera complet (fig. 35).

7°) La segmentation des blastomères *c, d, d*, sera achevée à 11 h. 50', et, par suite, avec un retard de 1 h. 20' sur celle de l'oeuf complet. L'agrégat de segmentation sera constitué de 90 cellules, c'est-à-dire d'un nombre de cellules à peu près une fois et demie plus grand que le normal (fig. 36).

Il est donc évident que ce groupe de blastomères aura moins

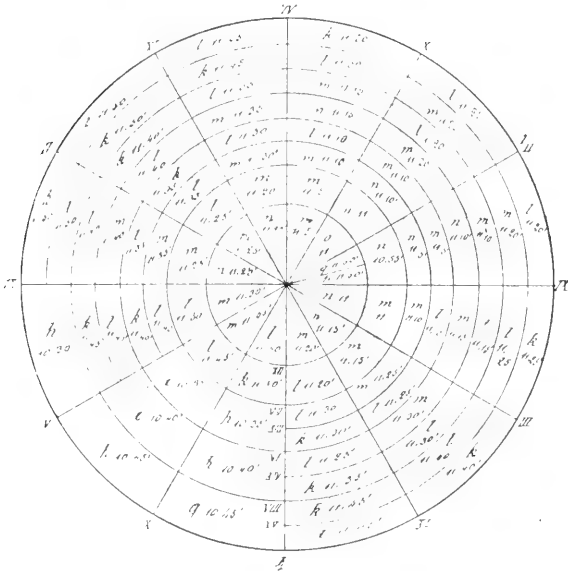


Fig. 36.

de probabilité que les autres d'arriver à l'achèvement de sa segmentation, parce que, ne possédant que les $\frac{3}{4}$ de la masse totale de deutoplasma de l'oeuf, il devra produire un nombre de cellules de segmentation une fois et demie plus grand que le normal.

Mais si l'on suppose que, malgré cette pauvreté de deutoplasma, il puisse poursuivre son développement ultérieur, on devra alors appliquer à ce groupe les considérations faites

pour le groupe $\frac{d d}{4}$ sur les résultats possibles de développement, c'est-à-dire que, dans ce cas encore, *il pourra se former ou bien un embryon seul, ou bien deux embryons soudés entre eux par une portion plus ou moins longue de leurs corps.*

En conclusion, le développement de groupes de blastomères au stade 4 pourra aboutir aux résultats suivants: 1°) *les groupes de deux blastomères donneront lieu le plus souvent à la formation d'un embryon seul et complet, mais parfois à la formation de deux embryons soudés par une portion de leurs corps; ils pourront retarder l'achèvement de leur segmentation, ou bien l'accomplir dans le même temps que l'oeuf complet; dans les groupes où ce retard a lieu, le nombre des cellules de segmentation et, par suite, dans une certaine mesure, le nombre des cellules des organes, sera à peu près normal ou quelque peu inférieur; dans les groupes, au contraire, où l'on n'observe pas de retard, les cellules de segmentation seront en nombre à peu près égal à la moitié du normal, et le nombre des cellules des organes peut-être quelque peu supérieur à la moitié du nombre normal; 2°) les groupes de trois blastomères donneront des résultats analogues, c'est-à-dire, le plus souvent, des embryons simples et complets, mais parfois des embryons doubles; ceux qui ne subissent pas de retard dans l'achèvement de leur segmentation donneront toujours lieu à la formation d'un embryon simple, et le nombre des cellules de segmentation et, par suite, le nombre des cellules des organes, sera à peu près les $\frac{3}{4}$ du nombre normal ou quelque peu supérieur aux $\frac{3}{4}$; ceux, au contraire, qui subiront du retard dans l'achèvement de leur segmentation auront moins de probabilité de se développer ultérieurement, et pourront donner lieu à la formation d'embryons doubles.*

Je crois pouvoir m'abstenir de donner les résultats du dé-

veloppement des groupes de blastomères séparés au stade 8, parce que tout Biologiste pourra les obtenir par lui-même d'après la méthode très simple que j'ai suivie dans la solution du problème précédent. Il pourra constater que les résultats seront à peu près analogues à ceux que je viens de déterminer, sauf, bien entendu, le nombre des cellules de l'agrégat de segmentation et des organes des embryons.

Les expériences sur le développement de groupes de blastomères ne sont pas nombreuses; aussi, ne pouvons-nous guère espérer y trouver une confirmation de tous les résultats théoriques exposés. Mais le lecteur pourra se convaincre que la coïncidence entre une partie de ceux-ci et les résultats expérimentaux que nous connaissons à présent, n'est pas moins parfaite que dans le cas de développement des blastomères isolés.

DRIESCH, en expérimentant sur les oeufs d'Oursins (1), obtient d'un groupe de trois blastomères séparés au stade 4, un embryon complet. WILSON arrive à des résultats semblables en opérant sur des groupes de blastomères aux stades 4 et 8 de l'oeuf d'*Amphioxus* (2). Dans le développement de groupes de blastomères au stade 4, il a obtenu des embryons doubles, triples et quadruples (p. 588); mais malheureusement, ces résultats ne peuvent être acceptés sans discussion: car l'isolement des groupes n'a pas été complet, ainsi que l'auteur même l'avoue dans son travail.

ZOJA (3), en opérant sur les oeufs de *Liriope mucronata*, a obtenu le développement de groupes de deux blastomères au stade 4 et de 4 blastomères au stade 8, aboutissant à la formation d'embryons normaux, quoique plus petits.

(1) DRIESCH H. — *Entwicklungsmechanische Studien*, in: *Zeitschr. f. wissens. Zool.* Bd. LV, 1892, p. 5.

(2) WILSON E. B. — *Amphioxus, and the Mosaic Theory of Development*, *Journ. Morph.* Vol. VIII, 1893, p. 579.

(3) ZOJA R. — *Sullo sviluppo dei blastomeri isolati dalla uova di alcune meduse*, in: *Arch. f. Entwicklungsmech.* Bd. II, 1896, p. 12.

MORGAN (1), en comptant les cellules d'un agrégat de segmentation dérivant de groupes de 2 blastomères au stade 4, peut constater que le nombre de celles-ci est plus grand que la moitié du normal.

§ IV.

Sur le développement de portions de blastula.

VI^e PROBLÈME. — *Déterminer les résultats du développement de portions de l'agrégat cellulaire de segmentation.*

SOLUTION. — Considérons l'agrégat cellulaire de segmentation à l'instant où la phase limite vient d'être atteinte par un des blastomères, et supposons que cet agrégat soit fragmenté. Les fragments peuvent être, naturellement, deux ou plus de deux, égaux ou inégaux. D'autre part, l'agrégat peut être divisé suivant plusieurs directions différentes.

Examinons ces cas séparément et supposons toujours, ce qui est bien entendu, que dans la séparation des portions de l'agrégat, le liquide de la cavité de segmentation ne se perde pas; car il est évident que la perte totale de ce liquide empêcherait le développement ultérieur. Nous savons d'ailleurs que dans la plupart des cas, si l'opération de la fragmentation est exécutée soigneusement, cette perte n'a pas lieu, parce que les limbes des morceaux coupés se soudent entre eux tout naturellement.

1^o) L'agrégat de segmentation est divisé en deux portions égales, suivant le premier plan de segmentation.

Reportons-nous à l'agrégat de segmentation de la fig. 13, et supposons-le divisé suivant la ligne I-I. On obtiendra deux parties de volume égal à droite et à gauche du plan de division, et les limbes de ces parties se soudant entre eux, on

(1) MORGAN T. H. — *Studies of the « Partial » Larvae of Sphaeroechinus*, in: Arch. f. Entwicklungsmech. Bd. II, 1896, p. 101.

aura la formation de deux blastulas, dont chacune sera la moitié de l'agrégat entier.

a) La blastula $\frac{1}{2}$ droite contient 33 blastomères, dont un se trouve à la phase limite *p*. Evidemment, ce blastomère, en puisant sa nourriture dans les substances du liquide de la blastula, donnera lieu, sans retard, à la formation de la 2^e lignée cellulaire et, par suite, à la gastrulation, qui est la conséquence directe de l'absorption de ce liquide et de la formation d'une autre lignée cellulaire. La gastrulation dans cette moitié aura donc lieu à la même heure que dans la blastula entière.

Ici, par des considérations analogues à celles que nous avons faites sur le développement des blastomères isolés, nous pouvons arguer que, les substances nourrissantes de la cavité de segmentation n'étant que la moitié de la quantité normale, le nombre des cellules se produisant aux dépens de ces substances ne pourra être, lui aussi, qu'à peu près la moitié du normal. Mais la constitution de l'agrégat cellulaire étant substantiellement la même que dans l'agrégat entier on comprend facilement que *cette blastula $\frac{1}{2}$ donnera lieu à un embryon complet, dont les cellules auront le même volume que dans l'embryon normal, mais seront en nombre à peu près égal à la moitié du normal.*

b) La blastula $\frac{1}{2}$ gauche, à l'instant où elle vient d'être séparée, c'est-à-dire à 10 h. 30', n'a que 29 blastomères; mais aucun d'eux n'a atteint la phase limite *p*. Le plus avancé se trouve à la phase intermédiaire *m*, qu'il a atteinte à 9 h. 55'. La gastrulation ne pourra donc commencer tout de suite. Elle ne commencera qu'alors qu'un des blastomères de cette blastula arrivera à la phase limite *p*.

Or, le blastomère *m* né à 9 h. 55', après 1 h. 5', durée de sa période d'assimilation, se divisera en *n*, *o*. Cette division aura lieu à 11 h. Le blastomère *o*, après sa période d'assimilation

dont la durée est de 55', se transformera en μ , et cela aura donc lieu à 11 h. 55'.

A cette heure seulement, et pas avant, pourra se former la 2^e lignée cellulaire et commencer, par suite, la gastrulation, qui, dans ce cas, commencera 1 h. 25' plus tard que dans le développement de la blastula normale et de la blastula précédente $\frac{1}{2}$ droite.

Mais pendant que le blastomère m , par deux divisions successives, arrive à la phase μ , les autres blastomères se seront divisés, eux aussi, et à l'instant où la phase μ est atteinte, le nombre des blastomères ne sera plus de 29, mais de 60, tout comme dans le développement du blastomère isolé $\frac{b}{2}$ (fig. 21).

Dans ce cas, il y aura donc un retard dans l'achèvement de la segmentation et, par suite, dans le commencement de la gastrulation; mais le nombre des cellules de segmentation sera seulement quelque peu moindre que dans la blastula entière.

Cependant on peut, ici encore, se convaincre facilement que, la constitution de l'agrégat étant substantiellement la même que dans le cas normal, *le développement ultérieur donnera lieu à un embryon complet, dont le nombre des cellules ne sera pas la moitié du normal, mais seulement quelque peu inférieur à celui-ci.*

2^o) L'agrégat de segmentation est divisé en deux portions égales suivant le deuxième plan de segmentation.

L'agrégat de la fig. 13 est divisé suivant la ligne II-II, en deux moitiés, dont l'une supérieure et l'autre inférieure.

c) La blastula $\frac{1}{2}$ supérieure contient 33 blastomères, dont un est à la phase μ . Elle commencera sans retard la gastrulation, tout comme dans la blastula $\frac{1}{2}$ droite (*a*), et l'embryon issu de son développement sera complet et possèdera à peu près la moitié du nombre normal de cellules. L'agrégat

de segmentation sera constitué comme celui dérivant du développement du groupe des blastomères $\frac{d e}{4}$ (fig. 31).

d) La blastula $\frac{1}{2}$ inférieure ne contient que 29 cellules, tout comme la blastula $\frac{1}{2}$ gauche (b). Elle ne pourra commencer tout de suite sa gastrulation, parce qu'elle ne contient aucun blastomère à la phase p . Celle-ci ne sera atteinte qu'à 11 h. 50', et, par suite, avec un retard sur l'heure normale. A ce moment, le nombre des cellules de segmentation est de 58, tout comme dans le développement du groupe des blastomères $\frac{c d}{4}$ (fig. 30). L'embryon issu du développement de cette blastula sera complet et possèdera un nombre de cellules seulement quelque peu moindre que le normal.

3°) L'agrégat de segmentation est divisé en deux portions égales suivant le troisième plan de division.

L'agrégat de la fig. 13 est divisé suivant le cercle III. Il en résulte deux blastulas: l'une centrale, l'autre périphérique. (Dans la réalité des faits, le troisième plan de segmentation étant généralement horizontal, ces deux blastulas devraient être appelées supérieure et inférieure; mais pour m'en tenir toujours aux figures données, je les appellerai centrale et périphérique).

e) La blastula $\frac{1}{2}$ centrale contient 33 blastomères, dont un est à la phase p . Mêmes conclusions que pour les blastulas $\frac{1}{2}$ droite (a) et $\frac{1}{2}$ supérieure (c). Gastrulation sans retard; embryon complet; nombre des cellules à peu près la moitié du normal.

f) La blastula $\frac{1}{2}$ périphérique ne contient que 29 blastomères, dont aucun n'est à la phase limite. Le blastomère le plus

avancé se trouve à la phase *m*, qu'il a atteinte à 9 h. 45'. La phase limite ne sera atteinte et, par suite, la gastrulation ne commencera qu'à 11 h. 45', c'est-à-dire en retard sur le développement de la blastula entière. A ce moment, le nombre des blastomères sera de 57. Donc développement d'un embryon complet avec un nombre de cellules quelque peu moindre que le normal.

4°) L'agrégat de segmentation est divisé en deux portions égales suivant un des plans méridiens de segmentation.

Il est évident que, quelle que soit la direction suivant laquelle l'agrégat cellulaire sera divisé en deux portions égales, une de ces portions contiendra un blastomère à la phase limite, et l'autre ne contiendra que des blastomères à des phases intermédiaires, dont l'un sera plus ou moins rapproché de la phase limite. Par conséquent, la blastula $\frac{1}{2}$, qui contiendra le blastomère à la phase limite à l'instant où la séparation est faite, commencera sa gastrulation à l'heure normale, et l'embryon issu d'elle aura un nombre de cellules moitié du normal; l'autre blastula, au contraire, retardera plus ou moins sa gastrulation, et le nombre des cellules de segmentation sera toujours plus grand que la moitié du normal, quelque peu moindre que celui-ci, et d'autant plus grand que le retard dans le commencement de la gastrulation est plus accentué.

Si maintenant nous supposons que l'agrégat de segmentation soit divisé en deux portions égales, non à l'achèvement de la segmentation, mais à un moment quelconque de sa formation et, par suite, avant que la phase limite soit atteinte par un de ses blastomères, il est évident que les résultats seront parfaitement les mêmes que les précédents. Car, dans l'une de ces portions qui contiendra le blastomère le plus avancé de tous les blastomères de la blastula entière, l'achèvement de la segmentation et, par suite, la gastrulation aura lieu à l'heure normale avec un nombre de cellules moitié du normal;

dans l'autre, au contraire, l'achèvement de la segmentation et la gastrulation seront plus ou moins retardés avec un nombre de cellules quelque peu moindre que le normal.

En conclusion: *si l'agrégat de segmentation est divisé en deux portions égales suivant une direction quelconque, toutes les deux donneront lieu à la formation d'un embryon complet, dont les cellules auront le volume normal; mais une seule de ces portions arrivera à la phase de gastrulation sans retard, tandis que l'autre subira un retard plus ou moins accentué. Dans la portion où la gastrulation a lieu sans retard, le nombre des cellules de segmentation et des organes de l'embryon sera à peu près la moitié du normal; dans la portion, au contraire, où la gastrulation a lieu avec retard, le nombre des cellules de segmentation et des organes sera plus grand que la moitié du normal, quelque peu moindre que celui-ci et d'autant plus grand que le retard a été plus accentué.*

Passons maintenant à la détermination des résultats du développement de portions de l'agrégat de segmentation lorsque celui-ci est divisé en deux portions inégales.

Supposons, par exemple, que l'agrégat de segmentation de la fig. 13, soit divisé en deux portions inégales, dont l'une plus petite comprenant le quadrant *A*, et l'autre, les trois quadrants *GPD*.

La portion *A* contient 17 blastomères, c'est-à-dire à peu près $\frac{1}{4}$ des blastomères de toute la blastula; mais un de ces blastomères se trouve à la phase limite et, par suite, la gastrulation dans cette blastula commencera sans retard, et l'embryon qui en dérivera sera complet et possèdera un nombre de cellules à peu près $\frac{1}{4}$ du normal.

L'autre portion *GPD*, au contraire, contient 45 blastomères; mais aucun de ceux-ci ne se trouve, à l'instant de la division, à la phase limite. Celle-ci ne sera atteinte qu'à 11 h. 50' et l'agrégat possèdera, à ce moment, 90 blastomères,

tout comme dans l'agrégat dérivant de $\frac{c d d}{4}$ de la fig. 36.

Dans ce cas, par des considérations analogues à celles que nous avons faites sur les résultats du développement des groupes des blastomères $\frac{d d}{4}$, $\frac{c d d}{4}$, nous pouvons arguer que le développement ultérieur pourra donner lieu à la formation ou bien d'un embryon simple, ou bien encore d'un embryon double.

Supposons maintenant que la division de l'agrégat de la fig. 13 ait lieu suivant les plans XI-II, de manière que la portion plus petite contienne tous les blastomères du quadrant A, et une partie des blastomères du quadrant G, en tout 21 blastomères. Cette portion, contenant un blastomère à la phase limite, pourra commencer sa gastrulation sans retard; et, comme elle possède à peu près $\frac{1}{3}$ des blastomères de tout l'agrégat, l'embryon qui en dérivera sera complet, mais ne possédera qu'à peu près $\frac{1}{3}$ du nombre normal des cellules.

L'autre portion plus grande contient, au contraire, 41 blastomères, c'est-à-dire à peu près les $\frac{2}{3}$ de tous les blastomères de l'agrégat; mais aucun de ces blastomères ne se trouve à la phase limite. Elle devra donc retarder sa gastrulation jusqu'à 11 h. 50', lorsque le blastomère le plus avancé, qui, à 10 h. 30', se trouvait encore à la phase *m*, atteindra à son tour la phase limite. Dans ce cas, le développement ultérieur donnera lieu à la formation d'un embryon complet, dont les cellules cependant seront en nombre supérieur aux $\frac{2}{3}$ du normal.

Je ne puis considérer tous les cas possibles de division de l'agrégat de segmentation en deux portions inégales suivant les différentes directions. Il sera facile au lecteur de résoudre lui-même tour à tour tous les problèmes qui pourront se présenter, par la méthode très simple que j'ai suivie dans les solutions précédentes. Il pourra toujours constater que si

l'agrégat de segmentation est divisé en deux portions inégales suivant une direction quelconque, il n'y a qu'une seule portion dont la gastrulation ne subisse pas de retard, et cette portion présente un nombre de cellules ayant avec le nombre normal à peu près le même rapport que la portion même a avec la blastula entière, tandis que l'autre portion retardera plus ou moins sa gastrulation; mais dans l'embryon issu de celle-ci, le rapport entre le nombre des cellules et le nombre normal sera toujours plus grand que le rapport entre la portion même et la blastula entière; qu'enfin chacune de ces portions donnera lieu presque toujours à la formation d'un embryon simple et complet, et parfois, mais très rarement, à la formation de deux embryons soudés entre eux.

Il nous reste à déterminer les résultats du développement de portions de blastula, lorsque celle-ci est divisée en plusieurs parties. Mais la détermination de ces résultats est très facile et évidente après les solutions que je viens de donner. Quel que soit le nombre des portions, quelle que soit leur grandeur relative, quelle que soit la direction dans laquelle la division a eu lieu, il est évident qu'une portion seulement contiendra, parmi ses blastomères, le blastomère le plus avancé de la blastula entière, et, par conséquent, cette portion seule arrivera à l'achèvement de sa segmentation et au commencement de sa gastrulation à l'heure normale et, par suite, sans retard, tandis que toutes les autres portions n'y arriveront qu'avec un retard plus ou moins fort. Mais tout Biologiste peut facilement comprendre que le développement ultérieur dans toutes ces portions de blastula, pourvu que ce développement soit possible, donnera également lieu à la formation d'autant d'embryons complets qu'il y avait de portions.

En conclusion, *si l'agrégat de segmentation est fragmenté en portions de grandeur différente et suivant des directions quelconques, chaque portion donnera lieu, par son développement, le plus souvent à un embryon simple, mais complet, et parfois, mais très rarement, à un embryon double; mais de*

toutes ces portions, une seule arrivera à la gastrulation à l'heure normale et sans retard, et cette portion seule présentera un nombre des cellules de l'agrégat segmentation et des organes dont le rapport avec le nombre normal sera à peu près égal au rapport entre le volume de la portion et le volume de la blastula entière; toutes les autres portions subiront un retard plus ou moins fort dans leur développement, et dans celles-ci, le rapport entre le nombre de ces cellules et le nombre normal sera toujours plus grand que le rapport entre le volume de chaque portion et le volume de la blastula entière; enfin le nombre des cellules sera d'autant plus grand que le retard dans le développement est plus fort.

Par des raisonnements analogues à ceux que nous avons faits sur le développement des blastomères isolés, nous pouvons, ici encore, nous convaincre facilement que la probabilité d'achever leur développement est moindre dans les portions plus petites de blastula que dans les plus grandes; qu'à parité de grandeur, les portions qui ne subissent point de retard dans la gastrulation ont moins de probabilité de continuer leur développement que les autres portions.

Les premières expériences sur le développement des portions de blastula sont dues à HÆCKEL (1). Ce savant Biologiste a expérimenté sur les agrégats de segmentation de *Crystallodes*, en les divisant en deux, trois et quatre portions de grandeur différente, et il a toujours obtenu des embryons normaux ou presque normaux, quoique plus petits et n'arrivant pas à leur développement complet.

DRIESCH, en opérant sur les blastulas de *Sphaerechinus granularis* et de *Asterias glacialis* (2), a obtenu de petites gastrulas ou des formes larvales ultérieures normales.

(1) HÆCKEL E. — *Zur Entwicklungsgeschichte der Siphonophoren*, in: *Naturkund. Verhand. prov. Utrechtsch Genootschap van Kunsten en Wetenschappen*. 1869, p. 73.

(2) DRIESCH H. — *Zur Analysis der Potenzen embryonaler Organzellen*, in: *Arch. f. Entwicklungsmech.* Bd. II, 1896, p. 171.

MORGAN (1) obtient des gastrulas normales en fragmentant les blastulas de *Sphaerechinus*; mais, en comptant les cellules des portions développées, il constate que le nombre de ces cellules est proportionnel à la grandeur de la portion, et que les portions excisées commençaient leur gastrulation avec le même nombre de cellules qu'elles avaient au moment de l'expérience, sans avoir le pouvoir d'arriver à en atteindre le nombre normal.

Ainsi qu'on le voit, les résultats des expériences de MORGAN ne coïncident pas parfaitement avec mes résultats théoriques, d'après lesquels il n'y a jamais qu'une seule portion dont le nombre des cellules soit proportionnel à la grandeur de la portion; toutes les autres portions doivent présenter un nombre de cellules proportionnellement plus grand. Mais je crois que d'autres expériences, faites avec plus de rigueur et en tenant compte surtout du développement de toutes les portions, sont nécessaires pour la solution définitive de cette question.

§ V.

Sur le développement d'extraovats.

On sait que LOEB a fait d'intéressantes expériences sur le développement des oeufs d'Oursin placés dans des conditions particulières (2).

En portant des oeufs d'Oursin (*Arbacia*) dans l'eau de mer diluée, 15-20 minutes après la fécondation, par suite de la différence de pression osmotique, l'eau de mer pénètre dans l'oeuf, le fait gonfler et sa membrane éclate. Le protoplasma sort alors par la fissure et forme un *extraovot*, tandis qu'une

(1) MORGAN T. H. — *Studies of the « Partial » Larvae of Sphaerechinus*, in: Arch. f. Entwicklungsmech. Bd. II, 1896, p. 107.

(2) LOEB J. — *Beiträge zur Entwicklungsmechanik der aus einem Ei entstehenden Doppelbildungen*, in: Arch. f. Entwicklungsmech. Bd. I, 1895, p. 453.

autre partie du protoplasma restant dans l'oeuf forme un *intraovat*. Tant que l'oeuf reste dans l'eau de mer diluée, la segmentation n'a pas lieu; mais dès qu'on le porte dans l'eau de mer normale, la segmentation commence.

VII^e PROBLÈME. — *Quels seront les résultats de ce développement d'après les principes de mon interprétation de l'ontogénèse?*

SOLUTION. — Il faut remarquer avant tout qu'après la formation de l'extraovat, tout l'oeuf a perdu sa forme sphérique primitive, pour acquérir une forme oblongue. La direction du premier fuseau de segmentation ne sera donc pas déterminée par l'action de la gravité et de la position réciproque des corpuscules centraux, comme je l'ai démontré dans la I^e partie de ce travail (pag. 251), mais bien par l'action de la forme oblongue de l'oeuf. Le premier fuseau de division se placera donc dans la direction du grand axe de l'oeuf, (voir: I^e Partie, pag. 262) et le 1^{er} plan de segmentation divisera donc l'oeuf en deux blastomères, dont l'un sera constitué par l'extraovat et l'autre par l'intraovat. C'est ce que LOEB a précisément constaté dans ses expériences.

Or, comme les deux blastomères sont adhérents entre eux, la direction du deuxième plan de segmentation sera déterminée par la valeur de l'adhésion (V. I^e Partie, pag. 224), et, par suite, si la surface d'adhésion des deux blastomères est grande, il sera perpendiculaire au premier plan; si, au contraire, la surface d'adhésion est petite, il aura une direction déterminée par d'autres actions.

Mais la grandeur de la surface d'adhésion dépend de la largeur de l'ouverture de la membrane de l'oeuf par laquelle l'extraovat est sorti. Si donc cette ouverture est grande, la surface d'adhésion sera, elle aussi, grande, et le deuxième plan de division sera perpendiculaire au premier. Dans ce cas, les deux plans s'entrecroiseront, et le troisième plan de segmentation sera, à cause de l'adhésion des quatre blasto-

mères, perpendiculaire aux surfaces d'adhésion et, par suite, équatorial, tout comme dans le développement normal.

Tous ces trois plans s'entrecroiseront donc, et le point interne commun aux trois plans sera le point de départ pour la formation de la cavité de segmentation, qui, par conséquent, sera une seule. La segmentation ultérieure accroîtra le nombre des cellules; mais la cavité de segmentation sera toujours unique et à l'achèvement de la segmentation, on obtiendra une blastula unique, quoique ces cellules se trouvent en partie au dehors de la membrane de l'oeuf. L'extraovat et l'intraovat n'auront en somme donné lieu, par leur segmentation, qu'à une blastula unique et cela, à cause de la grandeur de leur surface d'adhésion.

Il est évident que dans ce cas, le développement ultérieur s'accomplissant normalement, il ne se formera qu'un seul embryon, dont le nombre des cellules et les dimensions seront normales.

Nous pouvons donc conclure que si, dans la formation des extraovats, la largeur de la fissure de la membrane par laquelle une partie de l'oeuf fait hernie au dehors est grande, on n'obtiendra qu'une cavité de segmentation unique, et, par suite, une blastula unique, avec un nombre de cellules de segmentation normal et, plus tard, un embryon unique de grandeur normale et avec un nombre de cellules normal.

Ces résultats théoriques concordent parfaitement avec les résultats expérimentaux que LOEB a obtenus dans certains cas (p. 462, 6), où, du développement de l'extraovat et de l'intraovat, il n'a vu dériver qu'une blastula avec une cavité de segmentation unique et, plus tard, un embryon seul.

Supposons maintenant que la fissure de la membrane de l'oeuf par laquelle l'extraovat fait hernie au dehors soit petite, et que le premier fuseau de division se place dans la même direction qu'auparavant. Le premier plan de division séparera, dans ce cas encore, l'extraovat de l'intraovat, c'est-à-dire les deux premiers blastomères; mais la surface d'adhésion de

ceux-ci sera nécessairement d'autant plus petite que la fissure de la membrane de l'oeuf est petite. Le 2^e plan de division pourra bien n'être point perpendiculaire au premier, mais avoir une direction quelconque dépendant de la forme des blastomères, ou bien encore des autres actions qui influent sur la direction des fuseaux de division, ainsi que je l'ai démontré dans la 1^e Partie de ce travail (Chap. IX).

En tout cas, quelle que soit la direction du deuxième plan de division, le troisième plan ne pourra être équatorial comme dans la segmentation normale. Nous avons vu en effet que si le 3^e plan est équatorial, c'est que, par suite de l'adhésion des quatre blastomères, il doit être perpendiculaire aux quatre surfaces d'adhésion, lesquelles, dans le cas normal, sont égales ou presque égales entre elles et, par conséquent, exercent sur la direction du fuseau une action de la même valeur (V. 1^e Partie, p. 255). Mais comme, dans ce cas spécial, la surface d'adhésion de l'extraovot et de l'intraovot est très petite, et, que, par suite, les surfaces d'adhésion des deux blastomères de l'extraovot et de l'intraovot sont beaucoup plus grandes, l'action exercée par l'adhésion de ces blastomères sera plus forte que celle exercée par l'adhésion de l'extraovot et de l'intraovot. Le troisième plan de segmentation sera donc, dans chaque partie de l'oeuf, perpendiculaire au deuxième.

L'extraovot, aussi bien que l'intraovot, présenteront donc quatre blastomères, adhérents entre eux; et, par conséquent, le quatrième plan de segmentation sera perpendiculaire aux surfaces d'adhésion de ces blastomères, c'est-à-dire qu'il sera équatorial, tout comme le troisième plan l'est dans le développement normal. En peu de mots, l'intraovot et l'extraovot n'étant soudés que par une surface petite, et inférieure aux $\frac{2}{5}$ de leurs diamètres (V. 1^e Partie, p. 224), et, par conséquent, leur adhésion n'exerçant pas une action suffisante sur la direction des plans de segmentation, ils se diviseront tout comme s'ils étaient isolés.

Le 4^e plan de segmentation entrecroisant alors le 2^e et le 3^e plan, déterminera donc dans chacun d'eux la formation d'une cavité de segmentation et, la segmentation progressant normalement, on obtiendra deux blastulas, dont l'une dérivée de la segmentation de l'extraovot et l'autre, de la segmentation de l'intraovot. Et, comme l'intraovot et l'extraovot correspondent aux deux premiers blastomères, les deux blastulas dériveront chacune d'un des deux premiers blastomères.

A ce point, nous n'avons qu'à recourir aux solutions données à l'égard du développement des deux premiers blastomères isolés et à les appliquer intégralement au développement de l'extraovot et de l'intraovot.

Des deux premiers blastomères *b*, *c*, l'intraovot pourra être *b*, et l'extraovot *c*, ou bien inversement. En tout cas, l'un et l'autre donneront également lieu à la formation d'un embryon complet, et, en total, à deux embryons qui resteront soudés entre eux, ou bien se sépareront plus ou moins tard. Évidemment, le volume de ces embryons sera dépendant du volume proportionnel de l'extraovot et de l'intraovot dont ils dérivent.

Quant au nombre des cellules, il est évident qu'il ne pourra être égal dans tous les deux, considérés au même instant. Car si, par exemple, nous supposons que l'intraovot soit le blastomère *b*, on constatera, à un instant quelconque de la segmentation, que le nombre des cellules de la blastula issue de sa segmentation sera toujours plus petit que le nombre des cellules de segmentation de l'extraovot (*c*) considéré au même instant. C'est ce que LOEB a souvent eu l'occasion d'observer.

Dans ce cas cependant, l'achèvement de la segmentation et, par suite, la gastrulation, se fera dans l'extraovot plus tôt que dans l'intraovot; mais à l'instant où la gastrulation va commencer, l'extraovot présentera un nombre de cellules de segmentation à peu près moitié du normal, tandis que l'intraovot présentera un nombre de cellules seulement quelque peu moindre que le normal.

Les mêmes phénomènes auront lieu, mais d'une manière inverse, si l'on suppose que l'intraovot soit le blastomère *c* et l'extraovot le blastomère *b*.

En conclusion, si, dans la formation des extraovots, la fissure de la membrane par laquelle une partie de l'oeuf fait hernie au dehors est petite, l'extraovot et l'intraovot, quoique soudés entre eux, se segmenteront indépendamment comme deux blastomères isolés, et donneront lieu chacun à la formation d'une blastula et d'un embryon complet : les cellules de segmentation, à un instant donné, ne seront pas en nombre égal dans les deux blastulas ; l'achèvement de la segmentation et, par suite, le commencement de la gastrulation, aura lieu plus tôt dans la blastula où le nombre des cellules est plus grand que dans l'autre ; mais dans celle-ci, le nombre des cellules de segmentation, à l'instant où la gastrulation va commencer, sera seulement quelque peu inférieur au normal, tandis que dans la première, il sera à peu près la moitié du nombre normal.

Dans ces expériences, le développement d'un ou de deux embryons aux dépens d'un seul oeuf est dépendant de la largeur de la fissure qui se produit dans la membrane lorsque l'eau de mer diluée la fait éclater, parce que la surface d'adhésion de l'extraovot et de l'intraovot est plus ou moins grande, suivant que la fissure est, elle aussi, plus ou moins large. Nous pouvons, par suite, établir que, si le diamètre de la surface d'adhésion de l'intraovot et de l'extraovot est au moins égal aux $\frac{2}{5}$ du diamètre de la plus grande de ces portions de l'oeuf, il ne se développe qu'un embryon seul ; si, au contraire, le diamètre de cette surface est inférieur aux $\frac{2}{5}$ du diamètre de la plus petite de ces portions, chacune de celles-ci donne lieu à la formation d'un embryon.

Ces résultats concordent parfaitement et d'une manière surprenante avec les résultats des expériences de LOEB. Dans ce

cas encore, non seulement mon interprétation de l'ontogénèse nous amène à des conclusions théoriques coïncidant exactement avec les faits réels, mais elle nous permet aussi de donner une explication scientifique et rationnelle de ces faits intéressants, sans recourir à des hypothèses spéciales.

Je recommande aux Biologistes la répétition d'autres expériences d'après la méthode de LOEB, parce qu'elles se prêtent le mieux à la vérification des résultats que j'ai déterminés, soit dans la solution de ce problème, soit dans celles des problèmes sur le développement des blastomères isolés. Dans ces expériences en effet, les deux premiers blastomères restant soudés entre eux, nous pouvons les examiner au même instant, les comparer dans leurs phases de développement, et vérifier, par suite, rigoureusement si, entre mes résultats théoriques et les résultats expérimentaux, il existe réellement la concordance parfaite que nous pouvons dès à présent constater seulement d'une manière générale.

§ VI.

Sur le développement de blastomères imparfaitement isolés.

Il arrive parfois, dans les expériences sur l'isolement des blastomères, que ceux-ci ne se séparent pas parfaitement, mais qu'ils restent plus ou moins adhérents entre eux. Il s'agit donc maintenant de :

VIII^e PROBLÈME. — *Déterminer les résultats du développement des blastomères lorsque ceux-ci, quelle que soit la méthode suivie dans l'expérience, ne sont pas complètement isolés.*

SOLUTION. — Après les solutions des problèmes précédents, la solution de celui-ci est d'une très grande simplicité.

Supposons que, dans un agrégat cellulaire de segmentation,

quel que soit le nombre de ses blastomères, on arrive, soit en le secouant, soit par d'autres moyens, à séparer les blastomères. On obtiendra donc des blastomères parfaitement isolés, ou bien des groupes de deux ou de plusieurs blastomères.

Quant aux résultats du développement des blastomères isolés, ou des groupes de blastomères, nous les trouvons dans la solution des problèmes énoncés aux § II, III. La question qui se pose à présent est de savoir si et dans quelles conditions un groupe de deux blastomères peut donner lieu à la formation d'un seul ou de deux embryons.

Nous avons vu que les blastomères n'exercent pas l'un sur l'autre une action quelconque plus ou moins mystérieuse, ou du moins que les phénomènes de l'ontogénèse peuvent être expliqués, jusque dans leurs détails, sans recourir à l'hypothèse gratuite d'actions spéciales. Chaque blastomère suit, indépendamment des autres, la même direction dans son évolution, direction qui est déterminée par sa constitution même. Mais la potentialité de chaque blastomère est toujours la même, soit qu'il se trouve réuni à d'autres blastomères, soit qu'il soit parfaitement isolé.

La formation d'un ou de deux embryons aux dépens de deux blastomères est un phénomène mécanique très simple, dont la cause en est dans la valeur de la surface d'adhésion de ces blastomères, ainsi qu'on peut le démontrer très facilement.

Supposons, en effet, que deux blastomères imparfaitement séparés adhèrent encore entre eux par une surface dont le diamètre soit au moins les $\frac{2}{5}$ de leur diamètre. Evidemment dans ce cas, le plan de division de ces blastomères sera perpendiculaire à la surface d'adhésion, comme je l'ai démontré dans la I^{re} Partie de ce travail (p. 224), et le plan de division des quatre blastomères résultants sera équatorial, c'est-à-dire perpendiculaire au plan de division précédent et en même temps à la surface d'adhésion des deux premiers blastomères.

Il se formera donc une cavité de segmentation unique et, par suite, un embryon seul.

Mais, si les deux blastomères adhèrent par une surface dont le diamètre est inférieur aux $\frac{2}{5}$ de leur diamètre, le plan de division de ces blastomères ne sera pas nécessairement perpendiculaire à la surface d'adhésion. Il pourra avoir une direction quelconque dans chacun des deux blastomères.

Le plan de division suivant sera alors perpendiculaire au plan précédent et le troisième plan sera perpendiculaire aux deux premiers. En peu de mots, les trois plans de division se produisant dans chacun des deux blastomères s'entrecroiseront, et chacun de ceux-ci se comportera dans sa segmentation comme un oeuf complet, ou comme s'il était parfaitement isolé. Il se formera donc, dans chacun d'eux, une cavité de segmentation et, plus tard, un embryon et, par conséquent, deux embryons en tout.

Il est évident que, par des raisonnements semblables, on peut facilement démontrer que les résultats seront analogues si, au lieu de deux, nous supposons trois ou plusieurs blastomères; par conséquent, nous pouvons conclure que, *si des blastomères sont imparfaitement isolés, ils peuvent donner lieu à la formation d'un seul ou de plusieurs embryons; mais le résultat de leur développement n'est dû qu'à la valeur de leur surface d'adhésion. Si le diamètre de celle-ci est au moins les $\frac{2}{5}$ du diamètre des blastomères, il ne se développera qu'un embryon seul* (très rarement un embryon double — voir les solutions des problèmes au § III); *si, au contraire, le diamètre de la surface d'adhésion des blastomères est inférieur aux $\frac{2}{5}$ du diamètre de ceux-ci, il se développera autant d'embryons qu'il y a de blastomères.*

§ VII.

Sur les résultats de la destruction de blastomères.

Passons maintenant à la détermination des résultats qu'on peut obtenir, lorsque, à une certaine phase de la segmentation, on tue d'une manière quelconque un ou plusieurs blastomères et qu'on les laisse en place.

On sait que les résultats des expériences sur la destruction des blastomères ont été si discordants qu'ils ont donné lieu à de nombreuses discussions entre les Biologistes. Nous verrons que tous ces résultats peuvent être expliqués d'une manière très simple et facile par mon interprétation.

Supposons avant tout le cas le plus simple. Nous passerons ensuite aux cas plus compliqués.

IX^e PROBLÈME. — *Si l'on tue un des deux premiers blastomères et qu'on le laisse en place, quels résultats obtiendra-t-on du développement de l'autre blastomère ?*

SOLUTION. — Dans la solution de ce problème et des suivants, il faut toujours supposer que les blastomères tués sont laissés en place; car s'ils étaient éloignés de l'agrégat, les résultats du développement du blastomère ou des blastomères survivants seraient ceux mêmes que nous avons déterminés aux problèmes des §§ II, III.

Il faut en outre supposer que l'adhésion du blastomère mort avec le blastomère survivant ne diminue pas: car si elle diminue, comme cela peut arriver parfois, la surface d'adhésion devient plus petite, et si la valeur de son diamètre est inférieure aux $\frac{2}{5}$ du diamètre du blastomère survivant, la segmentation de celui-ci s'accomplira tout comme s'il était isolé, et le résultat de son développement sera celui-là même que je viens de déterminer dans la solution du problème VIII.

Supposons donc que, dans l'agrégat de la fig. 1, on tue un des deux premiers blastomères, par exemple, le blastomère *b*. Deux choses alors sont possibles: ou bien l'oeuf conserve sa position primitive et, par suite, les deux blastomères se trouvent toujours, l'un à droite, l'autre à gauche du premier plan de segmentation; ou bien il subit une petite rotation et, le premier plan de segmentation devenant horizontal, le blastomère tué se place inférieurement et l'autre supérieurement.

Considérons donc ces deux cas et supposons avant tout que l'oeuf conserve sa position normale. Evidemment, le blastomère *b* ne pourra plus se segmenter, faute de son bioplasma, basé de l'assimilation et de la division; mais il conservera, pendant un certain laps de temps au moins, son adhésion à l'autre blastomère.

Le blastomère *c*, au contraire, poursuivra sa segmentation régulière: car, si la destruction du blastomère *b* a été faite sans léser le blastomère *c*, ainsi que je le suppose, il n'y a pas de raisons plausibles pour admettre que celui-ci puisse subir des perturbations quelconques. La segmentation de *c* conduira donc à la formation d'un agrégat cellulaire, comme nous le voyons dans la fig. 13, à droite du premier plan de segmentation I-I, c'est-à-dire en excluant toute la portion à gauche de ce plan, dérivée de la segmentation de *b*.

La segmentation sera donc achevée à l'heure normale (10 h. 30'), et l'agrégat de segmentation présentera un nombre de cellules à peu près la moitié du normal.

A ce point, il faut considérer la position du blastomère de la phase limite *p* par rapport au premier plan de segmentation.

Nous avons vu que ce blastomère, dérivant de la segmentation d'un des quatre premiers blastomères, peut avoir toutes les positions possibles entre le premier et le deuxième plan de segmentation et, par suite, dans le quadrant *A* de la fig. 13. Cette position est dépendante de la position qu'occupent successivement les blastomères qui précèdent le blastomère *p*, et dont celui-ci dérivera plus tard. Or, nous avons vu au

chapitre XI, que, quelle que soit cette position, le développement normal et la symétrie de l'embryon ne subissent pas la moindre perturbation, mais que l'orientation de l'embryon change par rapport au premier plan de segmentation. Car, si le blastomère μ , d'où doit dériver la 2^e lignée cellulaire, c'est-à-dire la lignée qui formera le groupe cellulaire impair représentant le plan de symétrie de l'embryon, se trouve tout-à-fait contigu au premier plan de segmentation, comme nous l'avons supposé dans la fig. 13, le plan de symétrie de l'embryon coïncidera presque parfaitement avec le premier plan de segmentation; si, au contraire, le blastomère μ se trouvait contigu au deuxième plan de segmentation, le plan de symétrie de l'embryon coïnciderait avec celui-ci; si enfin il avait une position quelconque entre le I^e et le II^e plan de segmentation, le plan de symétrie de l'embryon aurait, lui aussi, une position correspondante.

Il faut donc considérer tous ces cas possibles, parce que les résultats du développement, comme nous le verrons, sont étroitement dépendants de la position du blastomère de la phase limite.

Supposons avant tout que le blastomère de la phase limite μ se trouve tout-à-fait contigu au premier plan de segmentation, c'est-à-dire contigu à la surface d'adhésion de l'agrégat et du blastomère tué. Dans ce cas, le groupe cellulaire, constitué de la 2^e lignée de cellules, c'est-à-dire le groupe impair marquant le plan de symétrie de l'embryon et dérivant de la prolifération du blastomère μ se trouvera, ou pourra se trouver, lui aussi, tout-à-fait contigu au premier plan de segmentation.

Mais comme nous avons vu que la symétrie bilatérale dérive de la formation de groupes cellulaires identiques, d'un côté et de l'autre du groupe médian impair, et comme la formation de ces groupes ne peut avoir lieu qu'aux dépens de deux blastomères identiques de chaque côté du groupe médian, ainsi que je l'ai démontré, il est évident que si le groupe médian est tout-à-fait contigu à la surface d'adhésion

de l'agrégat cellulaire au blastomère tué, entre ce groupe médian et la surface d'adhésion, il ne pourra plus se trouver aucun blastomère. Par conséquent, quand aura lieu la formation des groupes cellulaires pairs, déterminant la symétrie bilatérale de l'embryon dans les conditions normales, ces groupes ne pourront se former d'un côté et de l'autre du groupe médian; mais il ne se formera qu'un groupe seul, du côté du groupe médian opposé à la surface d'adhésion, dans notre exemple, du côté droit de ce groupe, le blastomère tué se trouvant à gauche de celui-ci.

Le groupe pair du côté gauche ne pourra évidemment se former, parce que, le groupe médian étant supposé tout-à-fait contigu au plan d'adhésion et, par suite, la présence de blastomères étant exclue entre ce groupe et ce plan, comme chaque lignée cellulaire a son point de départ dans un blastomère, la lignée ne pourra avoir lieu là où les blastomères manquent.

Dans le cas que nous venons de considérer, l'embryon ne présentera donc que le groupe cellulaire médian correspondant au plan de symétrie de l'embryon et un seul des deux groupes cellulaires pairs, caractérisant sa symétrie bilatérale; et on comprend facilement que tous les organes dérivant des groupes pairs dans le développement ultérieur manqueront nécessairement, dans l'embryon, du côté même où un des groupes pairs n'a pu se former. Dans notre exemple, l'embryon ne présentera donc, normalement développée, que sa moitié droite, tandis qu'il sera complètement dépourvu de la moitié gauche.

Quant au groupe cellulaire médian, il sera complet, et par suite, les organes qui en dérivent seront complets, eux aussi. Mais ayant supposé ce groupe immédiatement contigu à la surface d'adhésion du blastomère tué, il faut tenir compte du rôle mécanique que celui-ci peut jouer dans le développement ultérieur, rôle dont les effets ne peuvent être déterminés avec une précision rigoureuse, mais que nous pouvons juger d'une certaine importance dans les phénomènes de plissement qui caractérisent la formation des organes.

C'est ainsi, par exemple, que si l'on suppose qu'aux dépens de ce groupe médian doit se développer plus tard la gouttière médullaire, celle-ci, peut être, ne pourra prendre parfaitement sa forme normale, en étant mécaniquement empêchée par la présence du blastomère tué, agissant comme obstacle.

Mais si l'on néglige ces phénomènes de malformation, qui n'ont qu'une importance tout-à-fait secondaire dans notre question, nous voyons que le résultat du développement est *la formation d'un demi-embryon au lieu d'un embryon entier, et que, dans ce cas, le plan de symétrie de l'embryon doit coïncider avec le premier plan de segmentation.*

On comprend aisément que les cellules de ce demi-embryon auront le volume normal. Quant à leur nombre, nous pouvons le déterminer assez exactement.

En effet, comme le nombre des cellules de l'agrégat de segmentation est à peu près la moitié du normal, les substances contenues à l'intérieur de cet agrégat et sécrétées par les blastomères seront, elles aussi, en quantité moitié de la normale. Le nombre des cellules du groupe impair puisant leur nourriture dans ces substances ne sera donc qu'à peu près la moitié du normal. Mais il n'en est pas de même pour les cellules du groupe pair. Car il est vrai que les substances nourissantes sont, pour ces cellules aussi, réduites de moitié; mais il faut considérer que, dans le développement normal, les groupes pairs étant deux, ils exigent pour leur formation deux fois plus de nourriture que dans le cas que nous considérons. En peu de mots, le rapport entre la quantité des substances nourissantes et le nombre des groupes cellulaires pairs qui doivent se former est le même, aussi bien dans le développement normal que dans le cas présent. En effet, si nous représentons par 1 la quantité des substances nourissantes et par 2 le nombre des groupes cellulaires pairs se formant normalement aux dépens de ces substances, le rapport en est 1:2; tandis que, dans le développement d'un demi-embryon, la quantité des substances nourissantes est $\frac{1}{2}$ et le nombre des

groupes pairs est 1. On voit clairement que le rapport est toujours le même: $1:2 = \frac{1}{2}:1$.

Maintenant, si l'on suppose que le blastomère tué soit *c* au lieu de *b*, et si l'on suppose encore que les conditions soient les mêmes que nous avons supposées jusqu'ici, on peut, par des raisonnements analogues, arriver à des résultats très semblables. Le développement du blastomère *b* *pourra donner lieu à la formation d'un demi-embryon; mais, dans ce cas, le plan de symétrie de celui-ci coïncidera avec le premier plan de segmentation.* Cependant, le développement présentera des différences que nous pouvons déterminer sur la base des solutions des problèmes précédents.

Avant tout, l'achèvement de la segmentation et, par suite, le commencement de la gastrulation, subira un retard (11 h. 55' au lieu de 10 h. 30'). En second lieu, l'agrégat cellulaire de segmentation présentera à ce moment un nombre de cellules seulement quelque peu inférieur au normal.

Les substances sécrétées par les blastomères et s'accumulant à l'intérieur de l'agrégat seront donc en quantité quelque peu moindre que la normale. Les cellules du groupe impair seront donc en nombre seulement quelque peu plus petit que normalement; mais le seul des deux groupes pairs qui s'est développé présentera évidemment un nombre de cellules plus grand que le normal.

Supposons maintenant que le blastomère à la phase μ , au lieu de se trouver tout contigu au premier plan de segmentation, soit contigu au deuxième plan.

Il est évident que, dans ce cas, on obtiendra la formation d'un embryon entier, quoique plus petit que le normal. En effet, lorsque, après la formation du groupe cellulaire impair résultant de la 2^e lignée de cellules, commencera la formation des groupes cellulaires pairs, ceux-ci pourront se développer aussi bien d'un côté que de l'autre du groupe médian impair: car, celui-ci se trouvant placé entre des blastomères, la for-

mation d'un groupe cellulaire pair d'un côté sera aussitôt suivie de la formation d'un autre groupe cellulaire identique de l'autre côté. *On n'obtiendra donc pas un demi-embryon, mais un embryon entier, c'est-à-dire présentant, également développées, les deux parties latérales caractérisant sa symétrie bilatérale.*

Quant au nombre des cellules, celui-ci dépendra du blastomère survivant. Si le blastomère survivant est c , le nombre des cellules de segmentation et des organes sera à peu près la moitié du normal; si le blastomère survivant est b , le nombre des cellules sera quelque peu moindre que le normal.

En un mot, le blastomère survivant donnera, par son développement, des résultats analogues à ceux que nous avons déterminés dans la solution du II^e problème. Je renvoie donc le lecteur à cette solution.

Quant à la direction du plan de symétrie de l'embryon, on comprend facilement que, dans ce cas, il ne pourra coïncider avec le premier plan de segmentation; il coïncidera, au contraire, avec le deuxième plan de segmentation et, par suite, sera perpendiculaire au premier.

Maintenant, si l'on suppose que le blastomère à la phase limite p ne soit contigu ni au premier ni au deuxième plan de segmentation, mais qu'il ait une position quelconque entre ces deux plans, on comprend que l'embryon présentera également les deux parties latérales de son corps, et, par suite, qu'il ne sera pas un demi-embryon mais un embryon entier. Le plan de symétrie, dans ce cas, ne sera pas perpendiculaire au premier plan de segmentation, mais il fera avec ce plan un angle dont la valeur oscillera entre 0° et 90° .

Nous concluons donc que *si l'on tue un des deux premiers blastomères, le développement du blastomère survivant, en supposant que l'oeuf conserve sa position normale, pourra donner des résultats différents, à savoir : un demi-embryon gauche ou droit; et dans ce cas, le plan de symétrie de l'embryon coïncidera avec le premier plan de segmentation; ou*

bien un embryon entier, quoique plus petit que le normal; et dans ce cas, le plan de symétrie de l'embryon sera perpendiculaire au premier plan de segmentation, ou fera avec celui-ci un angle dont la valeur pourra osciller entre 0° et 90°.

Il faut remarquer néanmoins que, dans toutes ces déterminations, j'ai fait abstraction, pour plus de simplicité, des déformations que la présence du blastomère, agissant comme obstacle, peut produire dans le développement de l'embryon aux dépens du blastomère survivant.

Si, par exemple, le plan de symétrie de l'embryon se place perpendiculairement au premier plan de segmentation, la présence du blastomère tué, agissant mécaniquement, pourra troubler l'arrangement normal des cellules de la partie antérieure ou postérieure de l'embryon qui se trouvera contiguë avec le blastomère mort. Celle-ci ne pourra donc se développer normalement; mais l'embryon ne devra pas moins être considéré comme entier, vu qu'il présente les deux parties caractéristiques de sa symétrie bilatérale.

Si, dans d'autres cas, le plan de symétrie de l'embryon fait avec le premier plan de segmentation un angle plus ou moins petit, il est évident que le côté de l'embryon qui se trouvera compris entre le plan de symétrie de l'embryon et le blastomère tué ne pourra pas se développer tout-à-fait normalement, à cause de l'empêchement qu'il trouvera dans la présence du blastomère tué; et cet empêchement sera naturellement d'autant plus fort que l'angle compris entre le plan de symétrie et la surface d'adhésion du blastomère est plus petit.

Dans ce cas, l'embryon pourra présenter, normalement développée, une seule des deux parties latérales de son corps, tandis que l'autre restera imparfaite; mais nous ne devons pas moins le considérer, ici encore, comme un embryon entier.

Il nous reste maintenant à déterminer les résultats du développement, lorsqu'on suppose que l'oeuf ne conserve pas sa position normale.

On sait que, dans les expériences bien connues sur la valeur des deux premiers blastomères dans la formation des organes de l'embryon (1), OSCAR HERTWIG a souvent constaté que le blastomère tué, devenant plus lourd par rapport au blastomère survivant, se tournait en bas, de manière que le premier plan de segmentation et, par suite, la surface d'adhésion des deux blastomères, se plaçait presque horizontalement. Or, je crois qu'on doit à ce détail presque négligeable si HERTWIG a obtenu, dans ces expériences, des embryons entiers au lieu de demi-embryons, ainsi que ROUX les avait obtenus auparavant. J'espère en donner une explication satisfaisante.

Supposons donc que, dans le cas de segmentation normale de l'oeuf d'un animal quelconque, les blastomères les plus avancés dans les phases de l'évolution de l'oeuf, se placent au pôle supérieur de celui-ci. (C'est ce qui arrive très probablement dans la segmentation de l'oeuf des Amphibiens et de plusieurs autres animaux, où l'on voit, en effet, que la segmentation s'accélère plus au pôle supérieur qu'à l'inférieur, et c'est ce que j'ai précisément supposé dans la construction des figures (1-13) relatives à la segmentation). La cause de la position que ces blastomères les plus avancés prennent dans l'agrégat cellulaire, nous échappe complètement: peut être est-elle tout simplement due à la gravité, c'est-à-dire à une différence de densité entre les bioplasmas des deux blastomères dérivant de la division du blastomère précédent. En effet, si l'on suppose que la densité des bioplasmas des blastomères soit de plus en plus petite à mesure que ceux-ci avancent dans l'évolution de l'oeuf, il est évident que chaque fois que le fuseau de division d'un blastomère doit, à cause des conditions mécaniques qu'il subit, se placer verticalement ou presque verticalement, le bioplasma de densité moindre se placera nécessairement en haut et l'autre, plus lourd, en bas.

(1) HERTWIG O. — *Ueber den Werth der ersten Eivolutionszellen für die Organbildung des Embryo*, in: Arch. f. mikrosk. Anat. 42 Bd., 1893, p. 739.

Par ce simple procédé, on explique très facilement l'agglomération des blastomères les plus avancés dans le pôle supérieur de l'agrégat.

Mais quelle que soit la cause de ce phénomène, ce qui n'a pas d'importance dans notre question, il est néanmoins évident que si, dans la segmentation normale, les blastomères plus avancés se portent en haut, ils se porteront aussi en haut lorsque l'oeuf a changé sa position. Par conséquent, dans le cas que nous considérons, si le blastomère se tourne en bas, presque aussitôt qu'il est tué et, par suite, avant que la segmentation ait trop progressé, les blastomères plus avancés se porteront en haut, c'est-à-dire au pôle supérieur du blastomère survivant, et, par suite, ils seront les plus éloignés de la surface d'adhésion du blastomère tué. Le blastomère de la phase limite p se trouvera donc, lui aussi, à cette place; il ne sera pas contigu au blastomère tué, et, comme il se trouve entouré des autres blastomères, on comprend facilement que le groupe cellulaire médian qu'il formera par ses proliférations ultérieures, présentera, d'un côté et de l'autre, des groupes cellulaires pairs caractérisant la symétrie bilatérale de l'embryon. Dans ce cas, on n'obtiendra donc pas un demi-embryon, mais un embryon entier, plus petit que le normal, et dont le nombre des cellules sera déterminé par les solutions du II^e problème.

En conclusion, *si après la destruction d'un des deux premiers blastomères, le blastomère tué se tourne en bas, il y a une très grande probabilité que le développement du blastomère survivant donnera lieu, non pas à un demi-embryon, mais à un embryon entier plus petit que le normal.*

X^e PROBLÈME. — *Déterminer les résultats du développement lorsqu'on tue un des quatre premiers blastomères.*

SOLUTION. -- Il est sous-entendu que je suppose toujours que les quatre premiers blastomères conservent leur adhésion parfaite, tout comme dans le développement normal. Nous devons

donc ici considérer quatre cas différents, suivant que l'on tue l'un ou l'autre des quatre blastomères.

1°) Dans l'agrégat cellulaire de la fig. 3, on tue le blastomère *c*.

Il est évident que les trois autres blastomères poursuivront régulièrement leur segmentation, arrivant à l'achèvement de celle-ci à l'heure normale (10 h. 30') et formant un agrégat constitué comme celui de la fig. 35 dérivant du groupe des

blastomères $\frac{d d e}{4}$, à cette différence près que l'un des quadrants sera occupé complètement par le blastomère tué.

Cependant, la formation du groupe cellulaire médian et des groupes pairs aura lieu comme dans le développement normal et l'embryon présentera donc sa symétrie bilatérale caractéristique. Il sera donc un embryon entier, sauf le nombre des cellules de ces organes qui sera quelque peu moindre que le normal.

Il reste à déterminer l'action mécanique du blastomère tué, action qui ne peut être exactement évaluée sans des considérations sur l'origine de la polarité de l'embryon.

J'entends par polarité de l'embryon la présence dans le corps de celui-ci d'une partie antérieure et d'une partie postérieure. Existente-elles vraiment, ces parties, au début de la formation de l'organisme? Et si elles n'existent pas, comment a lieu leur formation dans le développement progressif?

On sait que, d'après mon interprétation, la symétrie bilatérale s'établit par la formation d'un groupe cellulaire médian impair et de deux groupes cellulaires pairs d'un côté et de l'autre du groupe médian. Négligeons pour le moment ces groupes et portons notre attention sur le groupe cellulaire médian.

Évidemment, ce groupe étant constitué de cellules dérivées elles aussi, tout comme les blastomères, du développement monodique, présentera une constitution analogue à celle de l'agrégat cellulaire de segmentation, à cette différence près

que, tandis que, dans l'oeuf, les blastomères forment par leur aggrégation une masse sphérique ou ovoïde, dont la cause en est à la forme de l'oeuf et aux conditions physico-mécaniques de la segmentation, dans le groupe cellulaire médian de la 2^e lignée de cellules, celles-ci ne se disposeront pas en forme sphérique, mais en série linéaire formant, dans l'agrégat de segmentation, entre les blastomères qui les environnent, une lame cellulaire, dont la forme pourra être très différente et déterminée par une foule de causes que nous ne pouvons connaître et qui, d'ailleurs, n'ont pas d'importance dans notre question.

Mais quelle que soit la forme de cette lame cellulaire logée entre les autres blastomères et, plus tard, entre les deux groupes cellulaires pairs, il est cependant évident que sa constitution ne sera pas égale dans toute sa longueur.

De même que, dans la segmentation de l'oeuf, nous voyons qu'à cause du développement monodique, l'agrégat cellulaire acquiert une polarité très distincte, caractérisée par la présence à l'un de ses pôles des blastomères les plus avancés dans l'évolution de l'oeuf et, dans l'autre, des blastomères les moins avancés, de même aussi, dans le groupe cellulaire impair, on constatera toujours, à cause du développement monodique, une polarité très distincte, dérivant de la présence, à l'une des extrémités de ce groupe, des cellules les plus avancées dans l'évolution caractéristique de la 2^e lignée cellulaire et, à l'autre extrémité, des cellules les moins avancées dans cette même évolution. C'est d'ailleurs ce qui arrivera aussi dans la formation des groupes cellulaires pairs.

Or, l'origine de la polarité de l'embryon tient précisément à cette polarité du groupe médian et des groupes pairs primitifs, en ce sens que, si nous supposons, par exemple, que les cellules les plus avancées de ce groupe médian puissent donner lieu, par leur évolution ultérieure, à un organe quelconque caractérisant la région antérieure de l'embryon, les autres cellules moins avancées pourront donner lieu à la formation

d'autres organes qui occuperont naturellement une position postérieure par rapport au premier, et caractériseront par suite, la région postérieure de l'embryon.

Les deux régions antérieure et postérieure du corps ne sont donc pas indépendantes l'une de l'autre; elles ne peuvent, par suite, exister indépendamment, parce que l'une d'elles n'existe qu'en tant qu'existe l'autre. Par conséquent, leurs formations sont très étroitement liées, et ne peuvent avoir lieu indépendamment. Il ne se forme donc pas, dans l'ontogénèse, une partie antérieure et une partie postérieure du corps, mais une partie médiane et des parties latérales, lesquelles, nécessairement, inévitablement, présentent une polarité d'où dériveront les régions antérieure et postérieure. Tout cela évidemment, à cause du développement monodique que nous avons posé comme base de notre interprétation de l'ontogénèse.

Cette dépendance très étroite entre ces deux régions nous explique parfaitement pourquoi, dans les expériences qu'on a faites jusqu'ici sur la destruction de blastomères, on n'a jamais obtenu des demi-embryons antérieurs et postérieurs. Il est vrai que Roux a obtenu, comme nous le verrons plus tard, un demi-embryon qu'il a appelé demi-embryon antérieur (*Hemibryon anterior*); mais on peut facilement constater, par l'examen des figures annexées à son travail, qu'il ne s'agit pas d'un demi-embryon, mais d'un embryon entier, quoique sa partie postérieure ne paraisse pas complètement développée, à cause de la présence du blastomère tué, agissant comme à obstacle mécanique.

Je crois que, n'y eût-il pas d'autres motifs pour exclure toute idée de préformation de l'organisme dans l'oeuf, l'impossibilité d'obtenir des demi-embryons antérieurs et postérieurs suffirait, à elle seule, pour nous convaincre de l'inexactitude des interprétations ontogénétiques basées sur ce principe.

Cela étant posé, revenons maintenant à la solution de notre problème.

Aux dépens des trois blastomères survivants se formera

donc l'embryon d'une manière tout-à-fait normale, et, par suite, avec ses deux parties antérieure et postérieure, et ses deux parties latérales. Le développement se poursuivra régulièrement, et le groupe cellulaire médian, dont la direction détermine la direction du plan de symétrie de l'embryon, aura, dans l'agrégat de segmentation, une position quelconque dépendant de la position qu'avait le premier blastomère arrivé à la phase limite de l'évolution de l'oeuf.

Mais quelle que soit cette position, ou bien le groupe cellulaire médian coïncidera avec le premier plan de segmentation, ou bien il lui sera perpendiculaire, ou bien encore il aura une direction intermédiaire, faisant avec ce plan un angle d'une valeur oscillant entre 0° et 90° .

Considérons ces cas différents.

A) Le groupe cellulaire médian et, par suite, le plan de symétrie de l'embryon, coïncident avec le premier plan de segmentation.

Il faut considérer deux conditions possibles: *a*) ou bien la partie du groupe médian correspondant à la région antérieure du corps de l'embryon est dirigée vers le blastomère tué, ou bien *a'*) elle est dirigée en sens contraire.

a) La tête de l'embryon est dirigée vers le blastomère tué.

Dans ce cas, l'embryon se formera tout entier, avec ses deux parties latérales; mais l'accroissement de la partie antérieure sera troublé par l'obstacle mécanique du blastomère tué, tandis que la partie postérieure pourra se développer normalement. L'embryon sera donc complet, mais présentera des déformations dans la région antérieure de son corps.

a') La tête de l'embryon est dirigée en sens contraire au blastomère tué.

Dans ce cas, pour des raisons analogues aux précédentes, ce sera la partie postérieure du corps qui présentera des déformations.

B) Le plan de symétrie de l'embryon est perpendiculaire au premier plan de segmentation.

b) La tête de l'embryon est dirigée vers le blastomère tué. Mêmes résultats que dans le cas A) a).

b') La tête de l'embryon est dirigée en sens contraire au blastomère tué. Mêmes résultats qu'A) a').

C) Le plan de symétrie de l'embryon fait avec le premier plan de segmentation un angle dont la valeur est comprise entre 0° et 90°.

c) La tête de l'embryon est tournée vers le blastomère tué.

Il faut remarquer que, dans ce cas, le blastomère tué, s'opposant mécaniquement à l'accroissement ultérieur du groupe cellulaire médian, pourra forcer les cellules qui le forment à se séparer en deux parties, et, par suite, le groupe médian présentera antérieurement une bifurcation, dont les limites seront celles mêmes du blastomère tué. On obtiendra donc un embryon avec la région postérieure simple et la région antérieure double.

c') La tête de l'embryon est tournée en sens contraire au blastomère tué.

Conclusions analogues aux précédentes, mais l'embryon présentera la région postérieure de son corps double et la région antérieure simple.

2°) Dans l'agrégat de la fig. 3, on tue le blastomère *d* du quadrant *G*.

La segmentation ultérieure des blastomères *c d e*, se faisant normalement, donnera lieu à la formation d'un agrégat cellulaire constitué comme celui de la fig. 34 dérivant de la segmentation du groupe blastomérique $\frac{c d e}{1}$, sauf, bien entendu, la disposition quelque peu différente des blastomères due à la présence du blastomère tué. Achèvement de la segmentation à l'heure normale.

Ici, il faut considérer les cas suivants:

A) Le plan de symétrie de l'embryon coïncide avec le premier plan de segmentation.

Nous savons qu'il y a coïncidence entre le plan de symétrie

de l'embryon et le premier plan de segmentation, alors que le blastomère de la phase limite, souche des cellules du groupe médian, est tout-à-fait contigu à ce plan, et nous avons vu, à la solution du problème précédent, que, dans ce cas, le développement ne peut donner lieu qu'à un demi-embryon. Ici encore, on n'obtiendra donc que la formation d'un demi-embryon, c'est-à-dire d'un embryon manquant de sa moitié gauche.

Mais comme le blastomère *c* du quadrant *P* est survivant, il aura produit, par sa segmentation, de nombreuses cellules, lesquelles constitueront par leur ensemble une partie du corps de l'embryon. Celui-ci sera donc seulement un demi-embryon au point de vue morphologique, mais il sera les $\frac{3}{4}$ de l'embryon entier au point de vue de la masse de son corps.

Il pourra même arriver parfois qu'aux dépens des cellules de segmentation du blastomère *c*, il se développe un embryon entier plus petit que le normal et plus en retard que celui-ci, restant naturellement soudé avec l'autre demi-embryon.

B) Le plan de symétrie de l'embryon est perpendiculaire au premier plan de segmentation.

Dans ce cas, la partie antérieure de l'embryon pourra être tournée vers le blastomère tué ou en sens contraire.

b) La tête de l'embryon est tournée vers le premier plan de segmentation.

Mêmes résultats que dans le cas 1°) *A) a)*.

b') La tête de l'embryon est tournée en sens contraire au blastomère tué.

Mêmes résultats qu'à 1°) *A) a')*.

C) Le plan de symétrie de l'embryon fait avec le premier plan de segmentation un angle d'une valeur comprise entre 0° et 90°.

c) La tête de l'embryon est tournée vers le blastomère tué.

Mêmes résultats qu'à 1°) *C) c)*.

c') La tête de l'embryon est tournée en sens contraire au blastomère tué.

Mêmes résultats qu'à 1°) *C) c')*.

3°) Dans l'agrégat de la fig. 3, on tue le blastomère *d* du quadrant *D*.

A) Le plan de symétrie de l'embryon coïncide avec le premier plan de segmentation.

Mêmes résultats que dans 2°) *B) b* et *b')*.

B) Le plan de symétrie de l'embryon est perpendiculaire au premier plan de segmentation.

Mêmes résultats qu'à 2°) *A)*.

C) Le plan de symétrie de l'embryon fait avec le premier plan de segmentation un angle entre 0° et 90°.

Mêmes résultats qu'à 2°) *C) c* et *c')*.

4°) Dans l'agrégat cellulaire de la fig. 3, on tue le blastomère *e*.

Dans ce cas, il n'y a qu'un seul résultat, c'est-à-dire la formation de deux embryons, l'un et l'autre de la même grandeur et soudés entre eux, ou bien par la partie antérieure de leur corps, ou bien par la partie postérieure.

En effet, comme le blastomère *e* est tué, le blastomère *p* à la phase limite de l'évolution de l'œuf ne pourra se former dans le quadrant *A*. Le premier blastomère *p* paraîtra donc dans le quadrant *D* à 11 h. 50' et, par suite, avec retard sur le développement normal; mais 5 minutes après, un autre blastomère *p* paraîtra dans le quadrant *G*. Et comme ces blastomères sont séparés l'un de l'autre par le blastomère tué *e* interposé, il s'ensuit que les groupes cellulaires médians qui en dériveront seront, eux aussi, nécessairement séparés. D'où la formation de deux embryons.

Mais si les deux blastomères *p* se trouvent tout-à-fait contigus, aux surfaces d'adhésion du blastomère tué, avec l'agrégat cellulaire, il s'ensuivra naturellement que chacun de ces deux embryons ne pourra présenter, normalement développée, que la moitié latérale de son corps qui est opposée à la surface d'adhésion au blastomère tué, c'est-à-dire la moitié gauche pour l'embryon gauche et la moitié droite pour l'embryon droit.

Evidemment, cette séparation des deux moitiés ne pourra s'observer que le long des surfaces d'adhésion du blastomère tué, agissant comme obstacle mécanique. Mais dans la portion de l'agrégat où le blastomère tué ne peut agir mécaniquement, c'est-à-dire dans le quadrant *P*, les deux moitiés seront soudées entre elles et ne formeront qu'un embryon seul.

Dans le cas où les plans de symétrie des deux embryons coïncident avec les deux premiers plans de segmentation, il se formera donc deux demi-embryons soudés entre eux le long d'une portion de leur corps.

Si l'on suppose, au contraire, que les blastomères *p* paraissant presque en même temps dans les deux quadrants *D*, *G*, ne soient pas contigus aux surfaces d'adhésion du blastomère tué, les deux groupes cellulaires bilatéraux aux côtés du groupe médian pourront se former librement, et on obtiendra alors la formation de deux embryons morphologiquement entiers, soudés entre eux par une portion plus ou moins longue de leur corps.

En résumé, nous pouvons donc conclure que, *si l'on tue un des quatre premiers blastomères, on peut obtenir du développement des autres blastomères survivants les résultats suivants: ou bien un embryon seul morphologiquement demi* (de masse $\frac{3}{4}$ de l'embryon entier), *et, dans ce cas, le plan de symétrie de l'embryon coïncide avec un des deux premiers plans de segmentation; ou bien un embryon seul morphologiquement entier* (de masse $\frac{3}{4}$ de l'embryon entier) *et, dans ce cas, le plan de symétrie de l'embryon ne coïncide pas avec un des deux premiers plans de segmentation; ou bien un embryon morphologiquement entier, dont la région antérieure ou postérieure du corps est bifurquée; ou bien, deux embryons morphologiquement demis et soudés entre eux; ou bien encore, deux embryons morphologiquement entiers, quoique plus petits que les normaux et soudés entre eux.*

XI^e PROBLÈME. — *Déterminer les résultats du développement de l'oeuf, lorsqu'on tue deux des quatre premiers blastomères.*

SOLUTION. — Les quatre premiers blastomères (fig. 3) formant les quatre quadrants d'une sphère, on peut tuer deux blastomères contigus ou deux blastomères opposés. Considérons séparément les différents cas possibles.

1^o) Dans l'agrégat de la fig. 3, on tue les deux blastomères contigus *c, d*.

Les deux blastomères survivants donneront évidemment lieu, par leur développement, aux mêmes résultats que le seul blastomère *c*, lorsqu'on tue l'un des deux premiers blastomères, c'est-à-dire à un demi-embryon, si le plan de symétrie de l'embryon coïncide avec le premier plan de segmentation; ou à un embryon morphologiquement entier, si le plan de symétrie ne coïncide pas avec le premier plan de segmentation (V. la solution du problème IX).

2^o) Dans l'agrégat de la fig. 3, on tue les deux blastomères contigus *d, e*.

Mêmes résultats que si l'on tue le blastomère *c* à la phase de deux blastomères (V. la solution du problème IX).

3^o) Dans l'agrégat susdit, on tue les blastomères *c, d*, du même côté du deuxième plan de segmentation.

Les résultats du développement des deux blastomères survivants dépendront de la position du blastomère *p* de la phase limite et, par suite, du groupe cellulaire médian. Ce blastomère est-il tout-à-fait contigu au deuxième plan de segmentation? On obtiendra un embryon morphologiquement demi, dont le plan de symétrie sera perpendiculaire au premier plan de segmentation. Le blastomère *p* n'est-il pas contigu au deuxième plan de segmentation? On obtiendra alors un embryon morphologiquement entier, dont le plan de symétrie fera avec le premier plan de segmentation un angle d'une valeur oscillant entre 0° et 90°.

4^o) Dans l'agrégat susdit, on tue les blastomères contigus *d, e*, du même côté du deuxième plan de segmentation.

Résultats analogues aux précédents.

5°) On tue les deux blastomères opposés *d d*.

Si l'on suppose toujours que l'adhésion des blastomères tués ne diminue pas et, par suite, que leur surface d'adhésion aux blastomères survivants conserve sa valeur primitive, chacun des deux blastomères donnera lieu à la formation d'un embryon morphologiquement demi, si le plan de symétrie de l'embryon coïncide avec un des deux premiers plans de segmentation, ou bien à un embryon entier, si le plan de symétrie ne coïncide pas avec un des deux premiers plans de segmentation (V. la solution du problème III^e, sur le développement des quatre premiers blastomères isolés).

6°) On tue les deux blastomères opposés *c e*.

Mêmes résultats que dans le cas précédent (V. la solution du problème III^e).

En conclusion, *si l'on tue deux des quatre premiers blastomères, on obtiendra du développement des blastomères survivants; ou bien la formation d'un seul embryon morphologiquement demi ou entier, si l'on tue deux blastomères contigus; ou bien la formation de deux embryons morphologiquement demis ou entiers, si l'on tue deux blastomères opposés. En tout cas les embryons seront morphologiquement demis, si leur plan de symétrie coïncide avec un des deux premiers plans de segmentation; ou bien ils seront morphologiquement entiers, si cette coïncidence n'existe pas.*

XII^e PROBLÈME. — *Déterminer les résultats du développement lorsqu'on tue trois des quatre premiers blastomères.*

SOLUTION. — Quel que soit le blastomère survivant, il se développera parfaitement comme s'il était isolé. Je renvoie donc à la solution du problème III^e. Mais, dans ce cas, il faut tenir compte de l'empêchement que les blastomères tués et adhérents peuvent opposer à la formation des groupes bilatéraux, lorsque le blastomère de la phase limite et le groupe cellulaire médian qui en dérive sont tout-à-fait contigus à un

des deux plans de segmentation: car, dans ce cas, il ne pourra se former un embryon morphologiquement entier, mais seulement un demi-embryon.

Par conséquent nous pouvons établir tout simplement, que *si l'on tue trois des quatre premiers blastomères, le développement du blastomère survivant donnera lieu à la formation d'un embryon morphologiquement demi, si le plan de symétrie coïncide avec un des deux plans de segmentation, ou morphologiquement entier, si cette coïncidence n'existe pas.*

Le lecteur comprendra parfaitement que la détermination exacte des résultats de ces problèmes est très difficile, parce que l'adhésion des blastomères tués joue un rôle très important dans la formation de l'embryon, rôle que nous ne pouvons déterminer que d'une manière générale. Nous savons, par exemple, que la valeur de la surface d'adhésion exerce sur le développement une action qu'on ne peut négliger complètement. Or, cette adhésion, que nous avons théoriquement supposée constante aussi bien avant qu'après la destruction des blastomères, peut, en pratique, changer plus ou moins et conduire par là à des résultats quelque peu différents.

Mais si l'on tient compte de ces causes inévitables d'erreurs, si l'on pense que les résultats que je viens de déterminer sont tout-à-fait théoriques et, par suite, qu'il doivent être acceptés comme tels et jugés *cum grano salis*, le lecteur pourra constater qu'ici encore, il existe entre ces résultats théoriques et les résultats expérimentaux une coïncidence parfaite.

Nous devons à CHABRY les premières expériences sur cet intéressant sujet (1); mais malheureusement, la plupart des résultats ne sont pas parfaitement semblables à ceux que je viens de déterminer au point de vue théorique. Cela est dû surtout aux phénomènes qui surviennent dans les oeufs des Ascidies après la mort naturelle ou la destruction par piqure

(1) CHABRY L. — *Contribution à l'embryologie normale et tératologique des Ascidies simples*, in: Journ. de l'Anat. et de la Physiol. 1887, p. 291.

d'un des blastomères. Ainsi que CHABRY même le fait observer souvent dans son travail, les blastomères de ces animaux, étant peu adhérents, peuvent glisser facilement l'un sur l'autre; d'autre part, le ou les blastomères tués ne conservent plus la même adhésion qu'ils avaient auparavant avec les autres blastomères, de sorte que ceux-ci, se déplaçant d'après les conditions mécaniques auxquelles ils obéissent, perdent leur position réciproque, en en prenant une autre qui peut évidemment modifier les résultats du développement.

Quoique CHABRY, en décrivant les embryons obtenus de ses expériences, les appelle demi-individus, un quart, deux quarts, trois quarts d'individu, il est néanmoins évident que ces expressions ne se rapportent pas à la valeur morphologique réelle des embryons, mais seulement à la valeur de ceux-ci par rapport au nombre des blastomères dont ils dérivent. Car, si l'on examine les descriptions et les figures de ces embryons, on peut facilement se convaincre, à quelques exceptions près, qu'il ne s'agit pas de demi-individus, ou d'un quart, de deux quarts, de trois quarts d'individu, mais presque toujours d'individus morphologiquement entiers, quoique plus petits que les normaux.

Je suis donc, à ce point de vue, parfaitement d'accord avec DRIESCH; mais je dois avouer que les résultats des expériences que ce savant Biologiste a répétées sur ces mêmes animaux (1), en vue de confirmer ou d'infirmer les résultats obtenus par CHABRY, ne peuvent avoir aucune valeur dans cette question. Car DRIESCH n'a pas expérimenté suivant la méthode de CHABRY, en tuant les blastomères par piqûre et en les laissant en place, mais en secouant les oeufs segmentés, dont il obtenait des blastomères isolés ou des groupes de blastomères. Or, nous avons vu que, dans ce cas, les résultats ne sont pas absolument semblables à ceux qu'on peut obtenir dans les conditions spéciales que nous venons de supposer.

(1) DRIESCH H. — *Von der Entwicklung einzelner Ascidienblastomeren*, in: Arch. f. Entwicklungsmech. I Bd., 1895, p. 398.

Du reste, les expériences de CHABRY présentent un intérêt spécial, parce que la destruction des blastomères a été faite dans toutes les combinaisons possibles, précisément comme nous l'avons fait dans les solutions précédentes, et il est regrettable que les résultats n'aient pas été décrits plus minutieusement, et que les animaux choisis, ne se prêtent pas le mieux pour l'étude de cette intéressante question, à cause du glissement et du peu d'adhésion de leurs blastomères.

Ainsi, par exemple, CHABRY décrit la formation d'un embryon obtenu après la mort de deux des quatre premiers blastomères pris sur une même diagonale. Au lieu de deux petits embryons entiers, il n'a obtenu qu'un seul embryon; mais il faut remarquer, comme il le fait ressortir lui même (p. 294), que les blastomères morts, au lieu de conserver leur position normale, « s'écartent et laissent les deux blastomères vivants s'accoler largement », ce qui est suffisant pour nous expliquer la formation d'un embryon seul.

En effet, dans une autre expérience semblable, où « les deux cellules demeurées vivantes se développent chacune pour son compte, sans s'accoler » (p. 295) CHABRY a vu dériver de chacune de ces deux cellules une blastula et une gastrula et, par suite, deux embryons, dont le développement cependant n'allait pas au delà.

Les expériences de ROUX sur les oeufs des Amphibiens (1) ont donné des résultats très intéressants et parfaitement semblables à mes résultats théoriques; et cela, grâce à la plus forte adhésion des blastomères et surtout, je crois, à la présence de la membrane vitelline, qui sert très bien à maintenir les blastomères dans leur position primitive, même après l'expérience.

(1) ROUX W. — *Ueber die künstliche Hervorbringung « halber » Embryonen durch Zerstörung einer der beiden ersten Furchungszellen, sowie über Nachentwicklung (Postgeneration) der fehlenden Körperhälfte*, in: Virchow's Archiv, 114 Bd., 1888.

On peut facilement constater et vérifier, par l'examen de ce travail, la coïncidence parfaite des résultats obtenus par Roux avec mes résultats théoriques.

Roux a obtenu de véritables demi-embryons latéraux (*Hemi-embryones latérales*) en détruisant l'un ou l'autre des deux premiers blastomères (*Hemi-embryo dexter et sinister*); mais dans ce cas, le plan de symétrie de ces demi-embryons coïncide toujours avec le premier plan de segmentation.

Il a obtenu aussi des embryons qu'il appelle demi-embryons antérieurs (*Hemi-embryones anteriores*); mais il est facile de se convaincre que ces prétendus demi-embryons antérieurs ne sont, au contraire, que des embryons morphologiquement entiers, ainsi que HERTWIG et d'autres Biologistes l'ont déjà fait remarquer.

Mais ce qu'il importe surtout d'observer dans ces derniers embryons entiers, c'est que leur plan de symétrie est perpendiculaire au premier plan de segmentation, précisément comme j'en ai donné la démonstration et la détermination exacte. Ce fait, qui naturellement ne plaide pas en faveur de la théorie de la Mosaique de Roux, a été interprété par ce savant Biologiste comme la conséquence d'un anachronisme dans la formation des plans de segmentation, en supposant que, dans ce cas, le plan de segmentation qui apparemment est le premier, est en réalité le deuxième!

Quoi qu'il en soit, il est vrai pourtant qu'on n'a jamais pu obtenir jusqu'ici des demi-embryons postérieurs; car l'embryon que Roux a décrit (p. 136) et figuré (tab. III, fig. 12) comme demi-embryon postérieur, est plutôt un embryon morphologiquement entier, quoique $\frac{3}{4}$ seulement du normal par rapport à la masse du corps.

Si les résultats des expériences de HERTWIG (1) ont été

(1) HERTWIG O. — Ueber den Werth des ersten Furchungszellen für die Organbildung des Embryo, in: Arch. f. mikrosk. Anat. 42 Bd., 1893, p. 739.

contraires à ceux obtenus par ROUX, il faut en chercher la cause dans les conditions spéciales du développement. En examinant les figures annexées au mémoire d'HERTWIG, nous pouvons constater facilement que le développement a donné lieu à la formation d'embryons morphologiquement entiers, toutes les fois que le blastomère tué se tournait en bas après l'opération. Mais lorsque ce phénomène n'avait pas lieu et qu'il ne se formait qu'un véritable demi-embryon, le plan de symétrie de celui-ci coïncidait avec le premier plan de segmentation, ainsi que nous pouvons le voir, par exemple, dans quelques-unes des figures susdites.

L'importance du tournement de l'oeuf dans des expériences de ce genre a déjà été signalée par MORGAN (1), qui cependant n'en a pas reconnu la valeur exacte. Se basant, d'une part, sur des observations de BORN, qui démontrent que si l'oeuf, avant la segmentation, est tourné pôle blanc en haut, il se fait une rotation du vitellus due aux différences dans le poids spécifique des matériaux vitellins, et, d'autre part, sur des observations de O. SCHULTZE démontrant que si l'oeuf, au stade de deux blastomères, a son pôle blanc dirigé en haut, chaque blastomère donne naissance à un embryon complet, MORGAN crut que les différences entre les résultats obtenus par ROUX et HERTWIG dérivait de la position que l'oeuf prenait après l'opération. Il a donc expérimenté en tuant un des deux premiers blastomères et en laissant développer les oeufs ainsi opérés, partie dans leur position normale, pôle noir au dessus, partie retournés pôle blanc au dessus; mais il a obtenu des embryons entiers et des demi-embryons aussi bien dans un cas que dans l'autre.

Mais il faut remarquer que, dans les expériences d'HERTWIG, le blastomère tué tournant en bas, l'oeuf ne faisait pas un demi-tour (180°), comme dans celles de MORGAN, où il était

(1) MORGAN T. H. — *Half-Embryos and Whole-Embryos from one of the first two Blastomeres of the Frog's Egg*, in: *Anat. Anz.* X Bd. 1895, p. 623.

retourné pôle blanc en haut, mais seulement un quart de tour (90°), ce qui est de la plus grande importance. Car, dans ce cas, ainsi que je l'ai démontré, le blastomère de la phase limite, souche du groupe cellulaire médian, a la plus grande probabilité de n'être pas contigu au premier plan de segmentation et, par suite, le développement peut très probablement donner lieu à la formation d'un embryon morphologiquement entier; tandis que, dans les expériences de MORGAN, la probabilité que peut avoir ce blastomère de la phase limite de se trouver contigu au premier plan de segmentation est à peu près la même, aussi bien dans les oeufs à pôle noir au dessus que dans les autres à pôle blanc en haut.

D'ailleurs, si les demi-embryons obtenus des oeufs à pôle noir en haut ont été plus nombreux que les demi-embryons obtenus des oeufs retournés, cela est dû moins au renversement de l'oeuf qu'aux conditions mécaniques de pression auxquelles celui-ci est soumis dans ce genre d'expériences, ainsi que nous le verrons dans les problèmes suivants sur l'action de la compression pendant le développement.

ENDRES et WALTER ont obtenu, eux aussi, la formation de véritables demi-embryons (1) en tuant un des deux premiers blastomères; mais dans ce cas encore, ainsi qu'on peut le vérifier par les figures annexées à leur travail, le *plan de symétrie de l'embryon coïncide avec le premier plan de segmentation.*

§ VIII.

Des effets de la compression sur le développement ontogénétique.

Au chapitre IX de la I^{re} Partie de ce travail, j'ai démontré que les directions des plans de segmentation ne sont déter-

(1) ENDRES H. u. WALTER H. E. — *Austichversuche an Eiern von Rana fusca*, in: Arch. Entwicklungsmech. II Bd., 1896, p. 38.

minées que par les conditions mécaniques mêmes dans lesquelles l'oeuf se trouve pendant son développement, et que ces directions peuvent être connues d'une manière mathématiquement précise, pourvu que l'on tienne un compte exact de la valeur de ces conditions. Ce qui fait qu'en partant de ce même principe, il est possible de déterminer d'avance les directions des plans successifs de segmentation des différents oeufs, non seulement dans les conditions normales, mais aussi dans des conditions artificielles, c'est-à-dire lorsque les oeufs sont soumis à une compression quelconque dans tous les sens possibles.

Je ne reviendrai donc pas sur ce sujet et je renverrai le lecteur à ces déterminations. Ce qu'il faut maintenant examiner, c'est l'importance que les directions des plans de segmentation peuvent avoir dans le développement ontogénétique. Cette question, que je posais déjà en terminant la I^e partie de ce travail, peut être à présent résolue d'une manière aussi simple et facile que rationnelle et scientifique.

Que la direction des plans de segmentation ait une importance capitale dans le développement ontogénétique pour les interprétations de l'ontogénèse qui se basent sur l'anisotropisme de l'oeuf ou sur le principe d'une préformation quelconque de l'organisme dans l'oeuf, c'est ce qu'on comprend très facilement. Mais il est évident qu'elle ne peut avoir qu'une importance tout-à-fait secondaire dans mon interprétation, où le principe de la localisation des différenciations est absolument indépendant de la constitution morphologique de l'oeuf.

Le lecteur comprendra parfaitement, après l'exposition des principes de mon interprétation que j'ai donnés dans les chapitres précédents, que le développement monodique, étant une conséquence de la constitution chimique de l'oeuf, ne peut subir aucune modification de la part des directions différentes des plans de segmentation, c'est-à-dire qu'il s'accomplira également, quelles que soient les conditions mécaniques agissant sur la segmentation de l'oeuf, et que le résultat final sera toujours parfaitement le même.

Les directions des plans de segmentation dans les oeufs des divers animaux n'ont d'autre effet que de déterminer la place que les blastomères peuvent occuper dans l'agrégat cellulaire de segmentation. Encore faut-il remarquer que cette place n'est pas toujours immuable, vu que les blastomères peuvent glisser les uns sur les autres et, par suite, se déplacer de leur position primitive. Par conséquent, le seul effet que la segmentation peut produire dans mon interprétation, c'est de déterminer la place que le blastomère de la phase limite occupera dans l'agrégat cellulaire de segmentation à l'achèvement de celle-ci. Et comme de ce blastomère dérive la 2^e lignée des cellules formant le groupe cellulaire médian qui déterminera le plan de symétrie du futur embryon, il est évident que le seul effet de la segmentation sera de déterminer l'orientation de l'embryon par rapport au plan de segmentation.

Mais, quelle que soit cette orientation, elle n'a qu'une importance tout-à-fait secondaire dans l'ontogénèse; car le développement de l'embryon ne se fait pas moins régulièrement.

Par conséquent, nous pouvons conclure que *la direction des plans de segmentation de l'oeuf ne peut avoir d'autre résultat qu'une orientation déterminée de l'embryon, par rapport à ces plans.*

XIII^e PROBLÈME. — *Quels sont les résultats du développement ontogénétique, si l'oeuf est soumis à une compression avant le commencement de sa segmentation?*

SOLUTION. — Après les considérations que je viens de faire sur l'importance des directions des plans de segmentation dans le développement ontogénétique, on comprend facilement que, la compression de l'oeuf n'ayant d'autre effet que la déviation de ces plans de leur direction normale, *les résultats du développement ontogénétique seront ceux mêmes qu'ils auraient été dans les conditions normales, sauf, bien entendu, une orientation différente de l'embryon et des malformations que*

la compression même peut produire en agissant mécaniquement sur le corps de l'organisme.

XIV^e PROBLÈME. — *Déterminer les résultats du développement ontogénétique, lorsque les deux premiers blastomères sont soumis à une compression.*

SOLUTION. — Il faut considérer deux cas possibles: 1^o) la compression s'exerce dans une direction parallèle au premier plan de segmentation; 2^o) la compression s'exerce dans une direction qui n'est pas parallèle au premier plan de segmentation.

1^o) La direction de la compression est parallèle au premier plan de segmentation.

Dans ce cas, il se produit un phénomène mécanique de la plus grande simplicité, mais en même temps, de la plus haute importance, dans les résultats du développement.

Nous savons que, dans toute segmentation, les deux premiers blastomères adhèrent entre eux par une surface plus ou moins grande. Cette adhésion doit avoir une certaine valeur, sans quoi, la segmentation ultérieure des deux blastomères se faisant dans chacun d'eux indépendamment de l'autre, il ne se forme pas une seule, mais deux cavités de segmentation et, plus tard, deux embryons (V. § V).

Or, lorsqu'on soumet les deux premiers blastomères à une compression s'exerçant dans une direction parallèle au premier plan de segmentation, évidemment ces deux blastomères tendront à prendre une forme discoïde; et si cette forme était atteinte, les deux blastomères ne pourraient être en contact réciproque que par un point seulement de leur surface. C'est dire qu'à cause de la pression, la surface d'adhésion des deux blastomères tend à diminuer et à se réduire à un point seulement.

Il faut remarquer cependant que si l'oeuf est pourvu d'une membrane brute, ne prenant aucune part à la segmentation, cette membrane qui enserme les deux blastomères s'oppose à

leur déformation et diminue par suite plus ou moins l'effet de la compression.

Quoi qu'il en soit, le deuxième plan de segmentation pourra encore avoir sa direction normale, c'est-à-dire perpendiculaire au premier plan et, en même temps, perpendiculaire aux surfaces des corps comprimants. Mais il n'en sera plus de même du troisième plan de segmentation.

En effet, celui-ci devrait être normalement perpendiculaire aux deux premiers plans, et, par conséquent, dans ce cas, parallèle aux surfaces des corps comprimants. Mais comme, à cause de la compression, celle-ci étant supposée suffisamment forte, cette direction parallèle n'est plus possible, il sera plus ou moins incliné sur les surfaces comprimantes, et, par suite, plus ou moins incliné sur les deux premiers plans.

Il pourra même arriver, si la compression est très forte, que le troisième plan soit perpendiculaire aux surfaces comprimantes et, par suite, perpendiculaire à un seul des deux premiers plans. Dans ce cas, comme la surface d'adhésion des deux blastomères placés du même côté du premier plan de segmentation est plus grande que la surface d'adhésion des blastomères placés de chaque côté de ce premier plan, le troisième plan ne sera pas perpendiculaire au premier, mais au deuxième plan de segmentation.

Il pourra donc arriver qu'au lieu de se former une seule cavité de segmentation, il s'en forme deux, d'un côté et de l'autre du premier plan de segmentation. Dans ce cas, les deux premiers blastomères, tout en restant soudés le long du premier plan, se développeront néanmoins indépendamment l'un de l'autre, comme s'ils étaient à peu près isolés et donneront lieu chacun à la formation d'un embryon morphologiquement entier, mais plus petit que le normal, et, par suite, l'oeuf produira deux embryons soudés entre eux.

L'orientation réciproque de ces deux embryons dépendra de la place que le blastomère de la phase limite occupera dans chaque moitié de l'oeuf et, par conséquent, elle pourra être

très différente, cette place dépendant de la valeur de la pression et d'autres causes que nous ne pouvons connaître parfaitement. Aussi, la séparation des deux embryons pourra être plus ou moins complète. Je veux dire, en d'autres termes, que, tout en restant soudés, les deux embryons pourront présenter deux corps entièrement distincts, ou bien deux corps soudés le long de leurs flancs, ou bien encore un corps seul avec deux têtes ou avec deux queues.

2°) La direction de la compression n'est pas parallèle au premier plan de segmentation.

La pression pourra donc être perpendiculaire au premier plan de segmentation. Dans ce cas, la surface d'adhésion des deux premiers blastomères ne tendra pas à diminuer. Elle tendra, au contraire, à s'accroître, les deux blastomères étant pressés l'un contre l'autre. Il ne se formera donc qu'une seule cavité de segmentation et, plus tard, un seul embryon.

En conclusion, nous pouvons établir que, *si les deux premiers blastomères sont soumis à une compression, les résultats du développement ontogénétique dépendent de la valeur et de la direction de cette pression. Si celle-ci s'exerce dans une direction qui n'est pas parallèle au premier plan de segmentation, le développement de l'oeuf ne donnera lieu, très probablement, qu'à un seul embryon; si, au contraire, elle est parallèle à ce premier plan, il pourra donner lieu à un embryon seul, ou bien à deux embryons soudés entre eux, ou bien à un embryon avec la région antérieure ou postérieure bifurquée. Cela dépendra de la valeur de la pression et de l'ensemble des conditions mécaniques agissant sur l'oeuf pendant son développement.*

Le lecteur comprendra parfaitement que je ne puis insister davantage sur les résultats possibles de ce genre d'expériences. Ceux-ci sont en effet étroitement dépendants de la valeur exacte des conditions mécaniques dans lesquelles se trouve l'oeuf, et, par conséquent, non seulement de la valeur de la pression, mais aussi de la présence et de l'extensibilité

plus ou moins grande de la membrane brute de l'oeuf, et de l'aptitude ou de la facilité qu'ont les blastomères de glisser l'un sur l'autre sous l'action des pressions extérieures. Car il est évident que, si les blastomères peuvent glisser facilement, ils peuvent se déplacer de la position qu'ils devraient occuper par suite de la direction des plans de segmentation, ce qui, par conséquent, doit modifier les résultats du développement ontogénétique.

Les problèmes de ce genre ne peuvent donc être résolus d'avance d'une manière générale: car leur solution exige la connaissance exacte d'une foule de données qui ne sont pas les mêmes dans tous les cas. Il faudra donc les résoudre tour à tour, à mesure qu'ils se présenteront et que le Biologiste pourra connaître exactement toutes les conditions mécaniques et physiques exerçant une action plus ou moins importante sur les résultats de la solution.

Mais si la connaissance exacte de ces conditions est possible, le Biologiste pourra se convaincre que rien n'est plus facile que la détermination des résultats du développement ontogénétique d'après mon interprétation de l'ontogénèse.

§ IX.

De l'action de la gravité sur le développement ontogénétique.

J'ai dit au chap. III, que, même en refusant à l'oeuf toute organisation ayant la moindre relation avec la structure de l'embryon qui en dérivera, on ne peut néanmoins affirmer que sa constitution soit parfaitement homogène: car nous voyons que, dans la plupart des oeufs, les parties qui le forment, bioplasma et deutoplasma, ont généralement une distribution spéciale, que nous pouvons apercevoir très facilement par nos moyens d'observation. D'où la distinction des oeufs en alcithes, télolécithes et centrolécithes, basée précisément sur la diverse distribution de ces deux substances.

Or, je ne veux pas exclure absolument que des causes physico-chimiques spéciales (adhésion, cohésion, ou autres) dépendant de la constitution chimique des particules de l'oeuf, puissent avoir leur part dans la structure de celui-ci, mais je crois que, dans la plupart des cas, la gravité est peut-être, sinon la seule, du moins la cause principale de la distribution des substances de l'oeuf.

Le bioplasma, généralement plus léger, se place donc en haut, le vitellus nutritif, plus lourd, se place en bas et le vitellus formatif, ayant une densité moindre que le bioplasma et plus grande que le vitellus nutritif, prend une position intermédiaire.

Cela nous explique parfaitement pourquoi, lorsque les oeufs télolécithes sont renversés sens dessus-dessous, la distribution réciproque de ces substances se rétablit normalement, ainsi que BORN (1) a pu le constater directement dans l'oeuf de grenouille.

Mais ce retour automatique de ces substances à leur distribution primitive n'a pas pour but, ainsi qu'on pourrait le croire de prime abord, la reconstitution de la structure de l'oeuf en vue de la direction des plans de segmentation et du développement ultérieur: il n'est au contraire qu'un phénomène inévitable, dû à l'action de la gravité et à la différence de densité des substances contenues dans l'oeuf et douées d'une parfaite mobilité. Ce phénomène a donc bien une cause, mais il n'a pas une finalité.

D'ailleurs, quelle que soit la distribution des substances de l'oeuf, il est évident qu'elle ne peut avoir aucune influence dans l'interprétation de l'ontogénèse, telle que je viens de l'énoncer dans les chapitres précédents. Le développement monodique, base de mon interprétation, est le résultat de la constitution chimique de l'oeuf, et celle-ci ne peut changer par suite du simple renversement de l'oeuf.

(1) BORN G. — *Biologische Untersuchungen. Ueber den Einfluss der Schwere auf das Froschei*, in: Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 24, 1885.

Lorsque, la segmentation s'accomplissant, se forment les divers blastomères ayant chacun son bioplasma, nous pouvons alors supposer deux choses: ou bien les bioplasmas des blastomères ont la même densité, ou bien ils ont une densité différente. Mais comme de chaque division d'un blastomère en dérivent deux autres différents entre eux et différents du précédent, il est très probable que leur densité n'est pas égale. Par conséquent, la densité du bioplasma du blastomère le plus avancé dans l'évolution de l'oeuf pourra être plus grande ou plus petite que la densité du bioplasma de l'autre blastomère. Si nous la supposons plus petite, il en dérivera nécessairement que, dans l'agrégat de segmentation, les blastomères les plus avancés dans l'évolution de l'oeuf se trouveront accumulés au pôle supérieur de l'oeuf, comme je l'ai supposé dans les figures 1-19 et que le premier blastomère arrivé à la phase limite se trouvera, lui aussi, à ce pôle; si au contraire nous la supposons plus grande, les blastomères les plus avancés s'accumuleront au pôle inférieur de l'oeuf. Mais, quoi qu'il en soit, le développement ontogénétique ne se poursuivra pas moins, tout comme nous l'avons exposé: car, dans mon interprétation, chaque phase de l'ontogénèse est dépendante de la constitution chimique du bioplasma du blastomère qui est son point de départ, mais indépendant de la position que ce blastomère peut avoir dans l'agrégat cellulaire.

Par conséquent, si, par des moyens quelconques, nous forçons les blastomères à se déplacer de la position qu'ils occuperaient normalement à cause de la gravité, ce déplacement n'aura d'autre conséquence qu'une position du blastomère le plus avancé différente de la normale, ce qui n'empêchera pas que le développement ontogénétique s'accomplisse normalement.

SCHULTZE, dans des expériences très intéressantes (1) qui ont

(1) SCHULZE O. — *Die künstliche Erzeugung von Doppelbildungen bei Froschlärven mit Hilfe abnormer Gravitationswirkung*, in: Arch. f. Entwicklungsmech. I Bd., 1895, p. 269.

été répétées par WETZEL (1), a obtenu, par le renversement des oeufs de grenouille comprimés entre deux lames de verre horizontales, des embryons doubles. Mais je crois que ces résultats sont dus moins à l'action de la gravité qu'à la compression à laquelle les oeufs ont été soumis. Comme le renversement avait lieu après la formation du premier sillon de segmentation, il est très probable que le bouleversement des particules deutoplasmiques contenues dans chacun des deux premiers blastomères a diminué l'adhésion de ceux-ci en les rendant plus indépendants l'un de l'autre dans leur développement. D'où la formation de deux embryons, tout comme s'ils étaient parfaitement isolés. On peut en effet constater, par l'examen des figures annexées au travail de SCHULTZE, que le premier sillon de segmentation, dans les oeufs où le développement a donné lieu à des embryons doubles, est très accentué et divise en deux moitiés presque indépendantes l'agrégat de segmentation.

Quoi qu'il en soit, ces expériences ne pourront avoir une importance décisive dans cette question qu'alors seulement qu'elles seront faites sur des oeufs renversés sans être soumis à une pression quelconque.

Nous pouvons donc conclure que *la gravité n'exerce sur le développement ontogénétique qu'une action tout-à-fait secondaire, en tant qu'elle peut produire un arrangement déterminé des blastomères dans l'agrégat de segmentation et, par suite, une orientation déterminée de l'embryon par rapport au premier plan de segmentation; mais que cette action n'a aucune influence sur le développement normal de l'embryon.*

Que la gravité ne soit pas nécessaire au développement ontogénétique, c'est ce que ROTX a d'ailleurs démontré par des expériences convenables, et c'est ce dont nous pouvons,

(1) WETZEL G. — *Ueber die Bedeutung der cirkulären Furche in der Entwicklung der Schultze'schen Doppelbildungen von Rana fusca*, in: Arch. f. mikrosk. Anat. 46 Bd. 1895, p. 654.

d'autre part, nous convaincre facilement par la simple considération que les oeufs de certains animaux ne se développent pas moins normalement, quoi qu'ils se trouvent dans des positions tout-à-fait différentes par rapport à la direction de la gravité.

§ X.

De l'action des agents physiques et chimiques sur le développement ontogénétique.

Nous avons vu, dans les chapitres précédents, que le développement ontogénétique est, d'après l'interprétation que j'en ai donnée, un phénomène essentiellement chimique.

La potentialité évolutive de l'oeuf, et, par suite, la formation et la nature des deux premiers blastomères et de toute la série des autres cellules caractérisant la première lignée cellulaire; la constitution de substances sécrétées par les blastomères pendant leur formation, le rythme même de segmentation sont autant de phénomènes qui ont leur base dans la constitution chimique du bioplasma et du deutoplasma de l'oeuf.

La potentialité qu'ont les blastomères de suivre une autre évolution donnant lieu à la formation d'autres cellules et, par suite, d'autres lignées cellulaires, tient, ainsi que nous l'avons vu, à la constitution chimique du bioplasma de ces blastomères d'une part, et des substances produites par la probiose des blastomères d'autre part. La différenciation histologique est étroitement dépendante de la nature bioplasmatique des cellules, ainsi que je l'ai démontré; la différenciation même morphologique, quoique dépendant d'une foule de conditions mécaniques qui peuvent nous échapper dans plusieurs cas, est néanmoins liée, elle aussi, à la constitution chimique des cellules formant les organes et déterminant par leur forme et par leurs propriétés physico-chimiques, sinon tous, au moins la plupart des caractères distinctifs de l'organe. La locali-

sation des proliférations cellulaires et des différenciations morphologiques et histologiques dépend de la présence et de la localisation dans l'embryon de cellules qui, par la nature chimique spéciale de leurs bioplasmas et des substances constituant le milieu interne organique, peuvent être le point de départ pour une nouvelle prolifération cellulaire.

Tous les phénomènes fondamentaux de l'ontogénèse se réduisent en somme à des phénomènes essentiellement chimiques. Rien donc de plus naturel que les agents capables de modifier les réactions chimiques des corps puissent produire aussi des modifications plus ou moins fortes sur le développement ontogénétique.

Mais comme ces modifications sont étroitement dépendantes de la nature chimique des substances réagissantes entre elles, il est évident qu'elles ne peuvent être prévues ni déterminées d'avance, sans la connaissance parfaite et exacte de la composition chimique de ces substances. Or, malheureusement, cette connaissance nous manque, et, par conséquent, nous ne pouvons prévoir ni déterminer exactement les effets de l'action de ces agents sur le développement ontogénétique; mais nous devons nous en tenir seulement à cette conclusion que *les agents physiques et chimiques les plus aptes à modifier les réactions chimiques des corps seront aussi les plus aptes à produire des modifications plus ou moins accentuées dans le développement ontogénétique.*

Parmi les agents physiques, il faut mettre en première ligne la chaleur.

Nous savons que, dans toutes les réactions chimiques, il y a un *maximum* et un *minimum* de température, au delà desquels elles ne peuvent plus s'accomplir, et un *optimum* dans lequel elles s'accomplissent le mieux. Mais les degrés de température caractérisant ces termes, sont étroitement dépendants de la composition chimique des substances réagissantes et varient par conséquent quand celles-ci varient. Le bioplasma et le deutoplasma de l'oeuf ne se soustrairont donc pas à cette

loi générale, et nous constaterons, par suite, que, pour ces deux substances aussi, il existe des degrés de température *maximum*, *optimum* et *minimum* nécessaires à l'accomplissement de leurs réactions chimiques caractéristiques de l'assimilation. Et comme la nature chimique du bioplasma et du deutoplasma n'est pas la même dans les oeufs des différents animaux, il est tout naturel que les degrés de température ne soient pas les mêmes dans tous les oeufs.

C'est donc en vain qu'on tente de déterminer les points critiques ou les points cardinaux physiologiques de la température à laquelle le développement ontogénétique est possible, ou du moins, c'est en vain qu'on tente de les généraliser: car ces points sont fixés pour chaque espèce d'oeuf, en raison de sa constitution chimique. On comprend donc facilement que si l'on porte un oeuf à un degré de température au delà de ses points cardinaux physiologiques, les réactions chimiques de l'assimilation ne pouvant plus s'accomplir, la segmentation et, par suite, le développement s'arrêteront.

Il faut néanmoins faire une distinction entre les actions de la basse et de la haute température, distinction que nous devons faire d'après les connaissances que nous possédons sur les phénomènes chimiques des substances brutes.

Une température plus basse que le minimum ou plus haute que le maximum n'est plus suffisante à l'accomplissement des phénomènes chimiques. Mais la basse température, du moins dans certaines limites, n'agit pas comme décomposante des substances réagissantes; elle ne fait que suspendre l'accomplissement des réactions, sans apporter dans ces substances des modifications capables d'altérer leur composition chimique. Par conséquent, aussitôt que la température s'élèvera au-dessus du minimum, les phénomènes chimiques pourront recommencer et se poursuivre normalement.

Par contre, une température au dessus du degré maximum peut bien ne pas agir de la même manière. Dans les composés peu stables et surtout dans les composés organiques, elle peut

modifier notablement leur composition chimique: elle peut même produire des décompositions de ces substances, c'est-à-dire les modifier tellement que leur constitution ne soit plus parfaitement la même qu'elle était auparavant. Dans ce cas, on comprend aisément que, les substances réagissantes étant changées, les résultats de leur réaction ne seront plus égaux aux précédents, lors même que la température s'abaisse à un degré compris entre le maximum et le minimum.

En peu de mots, l'abaissement de la température au-dessous du minimum ne fait que suspendre l'accomplissement des réactions chimiques, tandis que l'élévation au-dessus du maximum, non seulement peut le suspendre, mais, par les altérations qu'elle apporte dans les substances réagissantes, elle peut même les empêcher ultérieurement.

En appliquant ces connaissances aux réactions chimiques de l'assimilation s'accomplissant dans l'oeuf entre le bioplasma et le deutoplasma, nous pouvons facilement en arguer que si un oeuf est exposé à une température au-dessous du point critique minimum de son développement, celui-ci sera suspendu; mais il pourra recommencer aussitôt que les conditions de température seront redevenues favorables; tandis que si l'oeuf est exposé à une température supérieure à son point critique maximum, non seulement le développement sera suspendu, mais il pourra même arriver que les substances de l'oeuf, subissant des altérations plus ou moins profondes, perdent leurs propriétés chimiques caractéristiques et, que par suite, le développement ontogénétique ne soit plus possible.

Nous devons en somme conclure que, *le développement de l'oeuf, étant la conséquence des réactions chimiques entre les substances qui le constituent, il est soumis à toutes les actions que la chaleur peut exercer sur l'accomplissement des phénomènes chimiques, et que ces actions sont suffisantes pour nous expliquer les résultats du développement ontogénétique dans les différentes conditions de température, sans qu'il soit besoin de recourir à des hypothèses spéciales.*

Je dois néanmoins attirer l'attention des Biologistes sur des phénomènes d'une certaine importance, qui peuvent se manifester dans ces expériences comme conséquences tout-à-fait naturelles de notre interprétation même de l'ontogénèse.

Puisque, dans le développement monodique, la nature chimique du bioplasma des blastomères subit une transformation graduelle à mesure que le développement progresse, c'est-à-dire à mesure que les blastomères abandonnent une des phases de l'évolution de l'oeuf pour passer à la phase suivante, on comprend facilement que les points critiques des différents blastomères peuvent bien n'être pas les mêmes pour tous. La possibilité de cette différence plus ou moins grande entre ces points critiques dépend de la différence plus ou moins grande entre les constitutions bioplasmatiques des blastomères. Il est donc très probable que cette différence existe réellement, du moins entre les premières et les dernières phases de l'évolution de l'oeuf; et cette probabilité s'accroît encore si nous considérons les blastomères dans les premières phases de l'évolution de l'oeuf et les cellules de la 2^e, de la 3^e etc. lignée cellulaire: car dans ce cas, les différences dans la constitution bioplasmatique de ces cellules sont, sans aucun doute, encore plus grandes.

Par conséquent, lorsqu'on considère un agrégat de segmentation où les constitutions bioplasmatiques des différentes cellules ne sont pas parfaitement identiques, les points critiques de l'agrégat tout entier seront compris entre les points critiques de ces cellules.

Concrétons mieux ces considérations par un exemple.

Supposons que les points critiques de l'oeuf a soient 0° et 30° et que ceux du blastomère à la phase limite μ soient 10° et 35° , et supposons encore, pour plus de simplicité, que les points critiques des phases intermédiaires soient compris entre 0° et 35° . Les points critiques de l'agrégat tout entier seront naturellement 10° et 30° .

En effet, tant que la température se maintiendra entre ces

degrés, les réactions de l'assimilation de chaque blastomère seront possibles et, par suite, le développement se poursuivra régulièrement. Mais, si l'on porte l'agrégat à un degré au-dessous de 10° , par exemple à 8° , les réactions de l'assimilation pourront se faire normalement dans les blastomères dont le point critique est au-dessous de ce degré, mais elles s'arrêteront nécessairement dans le blastomère μ . Nous constaterons, par suite, un arrêt dans le développement ontogénétique, tandis que nous n'aurions pu constater aucun arrêt si, au lieu de l'agrégat de segmentation, nous avions soumis à cette même température de 8° l'oeuf avant sa segmentation, ou bien au commencement de celle-ci.

Or, comme les modifications morphologiques qui ont lieu pendant le développement ontogénétique sont produites, ainsi que nous l'avons vu, par les proliférations de certaines cellules, il est clair que si ces proliférations ne peuvent avoir lieu, les formations spéciales qui en dériveraient ne se produiront pas. C'est dire que nous constaterons une malformation, ou une anomalie qui aura pour cause la variation de température à laquelle l'embryon a été soumis.

L'action que la lumière peut exercer sur le développement ontogénétique s'explique, elle aussi, assez facilement par des considérations analogues. Nous savons qu'il y a des substances chimiques dont la réaction est favorisée par la lumière, c'est-à-dire que l'action de celle-ci est une condition, sinon absolument nécessaire, du moins favorable à son accomplissement. Mais nous savons encore que l'effet de cette action dépend de la nature chimique des substances réagissantes.

En tout cas, il est une notion acquise par les expériences photo-chimiques, que, parmi les différents rayons du spectre lumineux, les rayons bleus, violets et les ultra-violetts exercent une action positive sur l'accomplissement des réactions chimiques en les favorisant, tandis que les autres, et spécialement les rayons jaunes, les rouges et les infra-rouges, sont chimiquement inactifs. Nous pouvons donc, en partant de ces

notions et en les appliquant aux substances vivantes, en prévoir les conséquences naturelles dans les expériences biologiques.

L'obscurité pourra donc rester sans action sur le développement de certains oeufs, tandis qu'elle pourra influencer sur le développement des autres. Cela dépendra naturellement de la constitution chimique de ces oeufs, constitution que nous ne connaissons pas. Mais si cette action existe, il est facile de se convaincre qu'elle se résoudra en un ralentissement ou en un arrêt du développement, vu que l'obscurité, c'est-à-dire l'absence de lumière, ralentira ou bien empêchera les réactions chimiques de l'assimilation, nécessaires pour la segmentation de l'oeuf, et, par conséquent, pour le développement ontogénétique.

Nous pouvons conclure de même pour les rayons inactifs.

Étant admis que certaines espèces d'oeufs exigent l'action de la lumière pour l'accomplissement des réactions assimilatrices, il est évident que les rayons inactifs (jaunes, rouges, infra-rouges) exerceront une action analogue à celle de l'obscurité, tandis que les rayons actifs (bleus, violets et ultra-violet) agiront analoguement à la lumière blanche.

C'est d'ailleurs ce que DUTROCHET, YUNG et d'autres biologistes ont pu constater dans plusieurs expériences.

Mais quoi qu'il en soit, je ne crois pas que la lumière puisse avoir une action quelconque sur la localisation des fonctions et des organes dans le développement ontogénétique. Bien que, dans quelques cas, il nous semble que certaines formations et, tout spécialement, certaines différenciations histologiques soient provoquées par la lumière, nous devons néanmoins examiner attentivement chaque question, afin de ne pas tomber dans des déductions inexactes.

Je ne veux pas nier d'une manière absolue que la lumière puisse exercer une action directe sur certaines différenciations; mais je crois que cette action est toujours subordonnée à la constitution chimique des substances sur lesquelles la

lumière agit. J'admets, par exemple, que la production du pigment dans les cellules est due à l'action de la lumière; mais je crois que cette production est avant tout dépendante de la nature chimique de ces cellules, et de l'action de la lumière en deuxième lieu. Il faut toujours se rappeler en somme que l'action physique n'est pas le facteur efficient du phénomène, mais seulement la condition favorable ou nécessaire pour son accomplissement, et que le facteur vraiment efficient réside dans la constitution chimique des substances.

Si alors nous considérons les différenciations ontogénétiques à ce point de vue, que je crois scientifiquement exact, nous voyons que, même en attribuant à la lumière une action active dans la détermination d'un caractère histologique, celle-ci est néanmoins subordonnée avant tout à la nature chimique des cellules et à la localisation de celles-ci dans l'agrégat cellulaire, dans l'embryon. Et cette localisation, et cette nature chimique, sont dépendantes, nous le savons, du mode même de développement qui est la base de notre interprétation.

Si donc, dans un endroit quelconque du corps de l'embryon, nous voyons, par exemple, paraître une tache pigmentaire, nous pouvons bien admettre que cette tache est produite par l'action de la lumière (ce que l'expérience pourra démontrer); mais, en tout cas, la formation et la localisation de cette tache sont dues avant tout à la présence, dans l'endroit susdit, de cellules spéciales aptes par leur nature à produire du pigment sous l'action de la lumière.

Les expériences de DRIESCH et de ROUX ont d'ailleurs démontré que la lumière n'exerce aucune action ni sur la direction des plans de segmentation, ni sur la localisation des différenciations ontogénétiques.

Les mêmes principes doivent aussi nous guider dans l'examen des actions de l'électricité et du magnétisme. Il s'agit ici de deux facteurs physiques qui peuvent produire des modifications

ou des altérations chimiques remarquables dans certaines substances. Il est donc très probable que si l'on fait agir l'électricité ou le magnétisme sur l'oeuf ou sur l'agrégat cellulaire dérivant de sa segmentation, l'oeuf même ou certaines cellules de l'agrégat en subiront des modifications si importantes dans la constitution des biomolécules de leur bioplasma, que les réactions ultérieures, caractéristiques de leur développement, ne seront plus possibles, et que, par conséquent, le développement ontogénétique en subira des perturbations pouvant amener ou bien l'arrêt de la segmentation, ou bien encore l'arrêt de la division de certaines cellules et, par suite, des malformations ou des monstruosité.

Evidemment, tous ces résultats dépendront directement de la constitution chimique du bioplasma des cellules et pourront, par suite, varier d'après les différentes espèces d'oeufs sur lesquelles on opère.

Parmi les agents physiques, les phénomènes osmotiques jouent certainement un rôle d'une très grande importance. Bien que la nature et l'accomplissement de ces phénomènes tiennent avant tout à la constitution chimique des substances qui les provoquent (ce qui d'ailleurs est aussi vrai pour ceux-ci que pour les autres phénomènes physiques), il est néanmoins indiscutable qu'il faut les ranger dans la catégorie des manifestations d'ordre physique: car les substances qui sont le siège de ces phénomènes ne changent pas leur constitution chimique pendant que l'osmose s'accomplit.

Lorsqu'on met un oeuf ou un agrégat cellulaire de segmentation dans des solutions spéciales, les résultats possibles dépendent naturellement de la constitution de l'oeuf, des cellules, de leurs membranes et du liquide ambiant; et comme, dans notre interprétation, les cellules de l'agrégat ne sont pas toutes parfaitement identiques, il est évident qu'elles pourront bien ne pas se comporter toutes identiquement par rapport à ce liquide. Quoi qu'il en soit, les résultats seront positifs ou négatifs.

Or, dans les cas de résultats positifs, nous pouvons supposer que le liquide externe diffuse à l'intérieur de l'oeuf ou des cellules, ou bien qu'une partie des liquides internes de ceux-ci diffuse à l'extérieur. Dans chacun de ces résultats, on peut prévoir aisément que le développement ontogénétique pourra en subir des perturbations plus ou moins fortes. Mais les causes de celles-ci doivent être rangées en deux catégories: chimiques et physico-chimiques, quoique cette distinction théorique ne soit pas toujours possible dans la réalité.

Il s'agit de causes perturbatrices chimiques, lorsque les substances pénétrées à l'intérieur des cellules peuvent produire dans la constitution bioplasmatique de celles-ci des modifications plus ou moins fortes amenant son altération chimique et, par suite, l'empêchement des réactions caractéristiques de l'assimilation, dont la possibilité et l'ordre sont déterminés, nous le savons, par la constitution chimique du bioplasma. Il y aura, dans ce cas, une véritable altération du bioplasma et, par suite, impossibilité du développement ontogénétique, si l'action osmotique a été exercée sur l'oeuf, point de départ de tout le développement; ou bien impossibilité partielle, c'est-à-dire déformations plus ou moins fortes, si cette action n'agit que sur quelques-unes des cellules de l'agrégat de segmentation.

Mais, dans ce cas, on comprend que la cause directe de ces résultats réside dans les actions chimiques des substances pénétrées, et que le phénomène physique de l'osmose n'en est que la cause indirecte, qui a permis la pénétration de ces substances.

Il s'agit, au contraire, de causes perturbatrices physico-chimiques, lorsque les substances pénétrées à l'intérieur des cellules n'altèrent pas la constitution chimique du bioplasma. Cependant, elles peuvent bien en empêcher ou en modifier les réactions de l'assimilation.

Nous savons que la cause de toute réaction chimique entre deux molécules réside dans l'affinité de leurs atomes, en

relation, bien entendu, avec des conditions physiques déterminées. Si certains atomes abandonnent une molécule pour s'unir à une autre, ou bien pour former des groupes atomiques différents, ce qui constitue précisément une réaction chimique, c'est que l'affinité entre les atomes d'une même molécule est moindre que l'affinité entre les atomes de deux molécules différentes, sans quoi, le détachement des atomes et, par suite, la réaction chimique n'aurait pas lieu.

Or, nous pouvons comprendre parfaitement que l'introduction, par effet de l'osmose, d'une substance spéciale dans la cellule, substance dont les molécules s'entremêlent aux biomolécules, puisse empêcher ou troubler les réactions chimiques de l'assimilation, sans produire une véritable altération chimique des biomolécules. Il s'agirait, dans ce cas, tout simplement, d'une action physico-chimique, en tant que les atomes de la substance introduite pourraient modifier par leurs affinités les affinités des atomes des biomolécules et, par suite, en empêcher les réactions, basées, comme nous venons de le dire, sur ces affinités.

En tout cas, quelle que soit la nature des actions dérivant des phénomènes osmotiques, il est néanmoins indiscutable qu'elle dépend absolument de la constitution chimique du bioplasma de l'oeuf ou des cellules. Par conséquent, comme nous ne connaissons pas cette constitution, nous ne pouvons absolument en prévoir les effets, ceux-ci étant étroitement liés à elle, et nous devons nous en tenir uniquement à leur constatation, à mesure que les expériences sur ces intéressants phénomènes progresseront et deviendront plus nombreuses.

Quant aux actions chimiques des substances toxiques ou d'autres, nous devons malheureusement arriver à la même conclusion. Toute prévision serait nécessairement prématurée, vu que les effets de ces actions sont naturellement dépendantes de la constitution bioplasmatique, que nous ne connaissons pas encore. Cependant, si l'on considère que la base du dévelop-

pement ontogénétique est essentiellement un phénomène chimique, nous devons en arguer que les actions chimiques doivent être classées, sans aucun doute, parmi les actions les plus importantes et les plus énergiques pouvant influencer sur les phénomènes de l'ontogénèse. C'est ce qu'ont démontré d'ailleurs de nombreuses expériences.

CHAPITRE XIV.

Le développement mixte.

SOMMAIRE: Les autres développements hétérogénétiques possibles — § 1^o: Les développements dimonodiques et leurs relations possibles avec le développement ontogénétique des Gastéropodes, des Echinodermes, et des Cténophores — § 2^o: Les développements polymonodiques — § 3^o: Les développements cycliques et leurs rapports possibles avec la segmentation.

Nous avons vu au chapitre V que les modes de développement ontogénétique possibles sont deux: le polyodique et le monodique. J'espère avoir fait ressortir suffisamment, dans les chapitres précédents, tous les avantages que le développement monodique présente dans l'explication des phénomènes ontogénétiques. Mais comme, dans l'immense variété des manifestations biologiques naturelles, il faut absolument tenir compte de toutes les conditions possibles, nous devons revenir maintenant à l'examen de certains autres modes de développement hétérogénétique résultant de combinaisons entre les deux modes fondamentaux mentionnés. Nous verrons alors lesquelles de ces différentes combinaisons possibles peuvent être appliquées convenablement à l'explication de certains phénomènes de l'ontogénèse.

§ I.

Les développements dimonodiques.

I. — *Le développement dimonodique de 1^{er} ordre.* — Supposons donc avant tout qu'à la première division, l'oeuf *a*, au lieu de donner origine à deux blastomères dont l'un représente

une phase de son évolution, et l'autre la phase suivante, selon le mode de développement monodique, produise, au contraire, deux blastomères dont l'un, *b*, représente une phase de la même évolution et dont l'autre ne soit pas *c*, mais différent de celui-ci, ainsi que nous l'avons vu dans le développement polyodique. Nous indiquerons celui-ci par la lettre *c'*. Evidemment, la potentialité évolutive de ces deux blastomères *b*, *c'* sera différente.

Supposons maintenant qu'après cette première division, le développement se poursuive selon le mode monodique. Nous pourrions indiquer l'évolution de *b* par la série des lettres *c*, *d*, *e*, *f*... *p*, et l'évolution de *c'* par une série de lettres *d'*, *e'*, *f'*... *p'*, de manière que l'évolution de l'oeuf pourra être indiquée par le schéma suivant :

$$1^{\circ} \quad a \begin{matrix} < c' d' e' f' g' & : & : & : & : & : & : & : & : & : & p' \\ & b & c & d & e & f & & & & & p \end{matrix}$$

J'appellerai ce mode de développement, où l'un des deux blastomères ne représente pas une des phases successives de l'évolution, le développement dimonodique, et je distinguerai ce premier cas que je viens de considérer, et où ce phénomène se produit à la première division de l'oeuf, en l'appelant développement dimonodique de premier ordre.

Evidemment, dans ce cas, l'agrégat cellulaire de segmentation résultera constitué de deux lignées cellulaires différentes, aboutissant chacune à une phase limite diverse *p* et *p'*, pouvant devenir le point de départ d'évolutions ultérieures et, par suite, de différenciations histologiques et morphologiques différentes.

On comprend aisément dès lors que l'isolement des deux premiers blastomères doit donner des résultats tout autres que dans le développement monodique: car si l'on isole les deux blastomères *b*, *c'*, chacun d'eux ne pourra aboutir, par sa segmentation, qu'à une seule des deux phases limites *p*, *p'*, et, par suite, l'embryon qui en résultera (en supposant que le développement ontogénétique puisse se poursuivre également,

du moins jusqu'à un certain point) manquera des différenciations morphologiques et histologiques dérivant du blastomère qui a été séparé. C'est-à-dire que l'on obtiendra des demi-embryons; mais ceux-ci ne seront pas morphologiquement demis, c'est-à-dire présentant seulement la moitié droite ou gauche du corps, mais quantitativement demis, en tant que leur corps manquera de certains organes. Il serait plus exact de dire qu'on obtiendra des embryons incomplets.

Je ne sais si, parmi les organismes, il en existe quelques-uns auxquels on puisse appliquer ce mode de développement. Peut être en avons nous des exemples dans les Gastéropodes, si nous voulons nous en tenir seulement aux conclusions de CRAMPTON (1). Mais je crois, avec CHILD (2), que ces conclusions ne sont pas rigoureusement exactes. CRAMPTON dit avoir obtenu, il est vrai, chez *Ilyanassa*, des fragments de larves, en isolant les blastomères aux stades de 2, de 4 ou de 8; mais cela n'est pas très certain. Il semble bien, d'après les figures mêmes de CRAMPTON, que, dans quelques cas ses larves n'étaient pas des demis ou des quarts de larves, mais qu'elles étaient devenues plus ou moins complètes. Quoi qu'il en soit, d'autres observations plus rigoureuses sont absolument nécessaires pour résoudre tout-à-fait la question; mais il faudra se rappeler toujours, dans les conclusions qu'on pourra déduire, que le mode de segmentation des blastomères isolés et le nombre de ces blastomères ne sont pas des caractères suffisants pour juger si l'embryon est la moitié, ou un quart ou un huitième de l'embryon total; car nous avons vu que des embryons morphologiquement entiers, dérivés des blastomères isolés, peuvent présenter un nombre de cellules moindre que les embryons normaux. Tout jugement sur la valeur morphologique d'un embryon doit être

(1) CRAMPTON H. E. Jr. — *Experimental Study on Gasteropod Development*, in: Arch. f. Entwicklungsmech. III Bd., 1896, pp. 1-26.

(2) CHILD G. M. — *A preliminary Account of the cleavage of Arenicola cristata, with remarks on the mosaic theory*, in: Zool. Bull. Vol. 1, 1897, pp. 71-85.

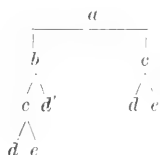
basé sur le nombre et la disposition de ses parties morphologiques.

II. — *Le développement dimonodique de 2^e ordre.* — Supposons maintenant que l'oeuf *a* se divise normalement en deux blastomères *b, c*, mais que le blastomère *b*, en se divisant à son tour, donne origine à deux blastomères, dont l'un *c* et l'autre *d'*, c'est-à-dire différent de *d*. Faisons en somme pour *b* la même supposition que nous venons de faire pour *a* dans le développement dimonodique de I^{er} ordre, et supposons qu'après cette division suivant le développement polyodique, l'évolution ultérieure continue suivant le mode monodique. Nous pouvons représenter l'évolution de l'oeuf par le schéma suivant :

$$2^{\circ} \quad a.b \begin{cases} d' e' f' g' \dots \dots \dots p' \\ c \quad d \quad e \quad f \dots \dots \dots p \end{cases}$$

J'appellerai celui-ci le développement dimonodique de II^e ordre.

Dans ce cas donc, *a* se divisera en *b, c*; *b* se divisera en *c, d'*; *c* en *d, e*, comm'il suit :



Ainsi qu'on le voit, dans ce cas encore, l'oeuf possède une potentialité évolutive double, qui l'amène, par sa segmentation, à deux phases limites différentes *p, p'*, souches de différenciations histologiques et morphologiques différentes. Mais, dans ce cas, le développement des blastomères isolés, n'aboutira pas aux mêmes résultats que dans le cas précédent I.

En effet, le blastomère *c*, à lui seul, ne possède que la potentialité évolutive *c... p*, tandis que le blastomère *b* possède les deux sortes de potentialités évolutives aboutissant à *p, p'*, tout comme l'oeuf complet avant sa segmentation. Le développement de *c* ne pourra donc donner lieu qu'à un embryon

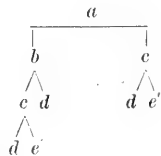
incomplet; le développement de *b* donnera lieu, au contraire, à un embryon complet, quoique plus petit que le normal.

Les expériences futures nous diront s'il y a des organismes qui se développent suivant ce type de développement.

III. — *Le développement dimonodique de 3^e ordre.* — Faisons maintenant pour *c* la même supposition que nous venons de faire pour *b*. Lors de sa division, *c* donnera lieu, non pas à *d, e*, mais à *d'* et à un autre blastomère différent de *e*, que nous indiquerons par *e'*. La potentialité évolutive de l'oeuf pourra donc être représentée par le schéma suivant :

$$3' \quad a-b-c \begin{cases} e' f' g' & : : : : : p' \\ d e f & : : : : : p \end{cases}$$

J'appellerai celui-ci le développement dimonodique de III^e ordre, et la segmentation de l'oeuf se fera d'après le schéma suivant :



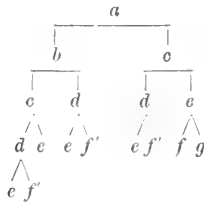
où l'on voit que la potentialité évolutive de chacun des deux premiers blastomères *b, c* est égale à celle de l'oeuf, tous les deux pouvant aboutir, par leur développement, aux deux phases limites *p, p'*. Mais il n'en est pas ainsi pour les quatre blastomères *c, d, d', e'* : car de ceux-ci, le blastomère *c* possède seul la même potentialité évolutive que l'oeuf, pouvant donner lieu par sa division aux blastomères *d, e'*, souches des deux sortes de potentialités de l'oeuf. Des autres, les deux blastomères *d* ne peuvent aboutir qu'à la phase limite *p*, et le blastomère *e'* qu'à la phase *p'*.

Le seul blastomère *c* pourra donc donner lieu au développement d'un embryon complet; les autres produiront des embryons incomplets.

IV. — *Le développement dimonodique de 4^e ordre.* — Si nous faisons pour *d* une supposition analogue aux précédentes, nous pourrons représenter la potentialité évolutive de l'oeuf par le schéma suivant :

$$4^{\circ} \quad a-b-c-d \begin{cases} \leftarrow f' g' h' & \dots \dots \dots p' \\ \leftarrow e f g & \dots \dots \dots p \end{cases}$$

et la segmentation de l'oeuf par ce schéma :

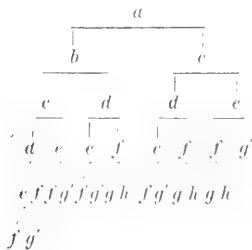


Dans ce cas, on constate que *b* et *c* ont la même potentialité que l'oeuf; et des quatre blastomères *c, d, d, e*, ce dernier seulement n'a qu'une potentialité partielle; les autres possèdent la même potentialité que l'oeuf. L'isolement de celui-ci ne pourra donc donner lieu qu'à un embryon incomplet; celui des autres, à des embryons complets, quoique plus petits que le normal.

V. — *Le développement dimonodique de 5^e ordre.* — En faisant une supposition analogue pour le blastomère *e*, la potentialité évolutive de l'oeuf sera représentée par ce schéma :

$$5^{\circ} \quad a-b-c-d-e \begin{cases} \leftarrow g' h' i' & \dots \dots \dots p' \\ \leftarrow f g h & \dots \dots \dots p \end{cases}$$

et le résultat de la segmentation par ce schéma :

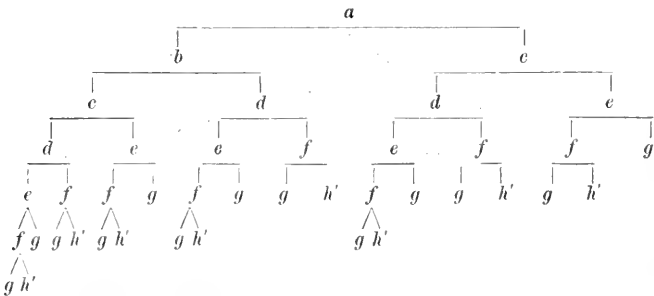


Dans ce cas, les deux blastomères *b, c* ont la même potentialité évolutive que l'œuf et donneront lieu, par leur développement isolé, à des embryons complets. Il en sera de même des quatre premiers blastomères isolés. Au contraire, des 8 premiers blastomères, quatre seulement, c'est-à-dire le *d* et les trois *e* ont la même potentialité que l'œuf, tandis que les trois *f* et le *g* n'ont qu'une potentialité partielle.

VI. — *Le développement dimonodique de 6^e ordre.* — Enfin, si l'on fait une supposition analogue pour le blastomère *f*, la potentialité évolutive de l'œuf sera représentée par ce schéma:

$$6 \quad a \cdot b \cdot c \cdot d \cdot e \cdot f \begin{cases} h' & i' & k' & l' & \dots & p' \\ g & h & i & k & \dots & p \end{cases}$$

et les résultats de la segmentation par ce schéma:



où l'on voit que les deux premiers blastomères, aussi bien que les quatre premiers, ont la même potentialité évolutive que l'œuf, et que des 8 premiers blastomères, un seul, *g*, n'a qu'une potentialité partielle.

Il est évident que je pourrais continuer de la même manière l'examen des autres développements dimonodiques possibles; mais je crois pouvoir m'arrêter ici, vu que les exemples cités sont suffisants pour faire comprendre au lecteur les conséquences de ce mode de développement. Il me semble au contraire plus opportun d'y ajouter des considérations d'une certaine importance.

Dans les pages précédentes de ce chapitre, je n'ai considéré la potentialité évolutive de l'oeuf et des blastomères que par rapport à la nature des blastomères qu'ils sont capables de produire, indépendamment du nombre de ces blastomères et de leur disposition dans l'agrégat de segmentation. Mais si nous tenons compte de ces conditions aussi, nous en verrons ressortir des conséquences qui ne seront pas sans importance dans l'explication de certains phénomènes ontogénétiques.

L'apparition dans l'agrégat cellulaire de segmentation d'un blastomère de la série $b', c' \dots p'$ est naturellement la cause de la formation plus ou moins tardive d'une différenciation histologique ou morphologique dérivant de cette série. En effet, dans notre cas, le blastomère p' , en présence d'un milieu interne favorable, pourra donner lieu à une autre lignée de cellules, dont la nature sera déterminée par la constitution du bioplasma de p' et du milieu interne dans lequel celui-ci puisera ses substances nourissantes, tout comme nous l'avons démontré au chapitre XII.

Or, nous pouvons facilement constater que, dans le développement dimonodique de I^e ordre, aussi bien que dans celui de II^e ordre, il ne peut se former qu'une seule lignée cellulaire de la série que nous considérons; tandis que, dans le développement dimonodique de III^e ordre, il s'en forme deux, dans celui de IV^e ordre, trois; dans celui de V^e ordre, cinq; et huit dans celui de VI^e ordre.

Or si, dans l'agrégat cellulaire, les lignées étaient absolument contiguës, de manière que le blastomère de la phase limite p' d'une lignée ne fût pas séparé du blastomère p' d'une autre lignée, les différenciations morphologiques dérivées de ces lignées n'en formeraient qu'une seule, parce qu'elles se fusionneraient en une différenciation unique. Mais si, ce qui est plus probable, chacune de ces lignées est séparée de l'autre par des cellules interposées, il en résultera évidemment que les différenciations morphologiques dérivant d'elles resteront,

elles aussi, nettement séparées, et que leur nombre correspondra nécessairement au nombre même des lignées cellulaires caractéristiques des divers ordres du développement dimonodique.

Par conséquent, le développement des blastomères isolés, alors même qu'ils possèdent la même potentialité évolutive que l'oeuf au point de vue qualitatif, ne pourra donner lieu, au point de vue quantitatif, à des résultats identiques à ceux du développement de l'oeuf entier.

Supposons, pour mieux concrétiser nos idées, que le blastomère *p'* soit le point de départ de la formation, plus ou moins tardive, d'une bande ciliée sur l'embryon. Evidemment, nous verrons apparaître sur l'embryon dérivé de l'oeuf entier une, deux, trois, cinq ou huit bandes ciliées, suivant l'ordre du développement dimonodique que nous supposons. Mais si, dans le développement dimonodique de III^e ordre, nous isolons les deux premiers blastomères, chacun de ceux-ci, tout en étant capable de produire la différenciation histologique et morphologique caractérisée par la bande ciliée, n'en produira pas deux, comme dans l'embryon normal, mais une seule.

De même, dans le développement dimonodique de IV^e ordre, où le nombre normal des bandes ciliées serait de trois, un des deux premiers blastomères, le blastomère *b*, isolé, ne donnerait lieu qu'à deux bandes ciliées, et l'autre, *c*, qu'à une seule bande. De même, des quatre premiers blastomères isolés, trois donneront origine chacun à une bande ciliée, et un n'en produira pas du tout.

Dans le développement dimonodique de V^e ordre, où le nombre normal des bandes serait de cinq, le blastomère *b* en produirait trois, et le blastomère *c* deux seulement. Des quatre premiers blastomères isolés, trois en produiraient une seule, et un seul en produirait deux.

De même, dans le développement de VI^e ordre, où les bandes normales seraient huit, les deux premiers blastomères isolés en produiraient, l'un cinq, et l'autre trois; et les quatre pre-

miers blastomères isolés produiraient l'un, trois bandes; deux, deux bandes chacun, et un, une bande seule.

En conclusion, *le résultat du développement des blastomères isolés, dans ce cas, est tel, qu'au point de vue quantitatif, la somme des résultats partiels de leur développement est égale au résultat du développement de l'oeuf entier.*

Je ne sais s'il existe des organismes présentant ces modes de développement; mais je crois qu'il n'est pas tout-à-fait impossible que, dans l'immense variété de la nature, il s'en trouve quelques-uns, dont le développement ontogénétique puisse être expliqué par l'un ou l'autre de ces modes. Par exemple, la symétrie rayonnée secondaire des Echinodermes, dont le nombre des rayons est de 5, ne pourrait-elle pas trouver son explication dans le développement dimonodique de V^e ordre? Nous ne pouvons l'affirmer dès à présent d'une manière positive, vu l'insuffisance de nos connaissances sur les phénomènes intimes du développement de l'échinoderme adulte aux dépens de la forme larvaire; mais nous ne pouvons les nier *a priori*. Je n'insiste pas d'avantage sur cette opinion tout-à-fait personnelle, d'autant plus que je ne connais pas de raisons plaidant pour ou contre; mais j'espère que, par des expériences convenables on pourra obtenir des résultats capables, ou de la confirmer ou de la démentir.

De même, par exemple, le développement des Cténophores peut être envisagé comme un développement dimonodique de VI^e ordre. La formation des huit bandes ciliées y trouverait son explication rationnelle. En outre, les résultats expérimentaux du développement des blastomères isolés, résultats qui paraissent être bien différents de ceux qu'on obtient dans la plupart des autres animaux, correspondraient assez bien aux résultats théoriques que nous venons de démontrer.

Il est vrai que la coïncidence entre ces résultats n'est pas parfaitement exacte. En effet, dans les expériences, l'isolement des deux premiers blastomères a donné pour résultat deux larves ayant chacune quatre bandes ciliées; tandis que, d'après

les résultats théoriques, ces bandes devraient être cinq dans une larve et trois dans l'autre. De même, d'après les résultats des expériences (1), les quatre premiers blastomères isolés donnent des larves à deux bandes ciliées seulement, tandis que, d'après nos déductions, une des quatre larves posséderait trois bandes ciliées, deux en posséderaient deux, et une présenterait une bande seule. Mais je crois que ces expériences doivent être répétées et leurs résultats confirmés à nouveau; car il n'y a pas, entre ces résultats obtenus par différents Biologistes, cette concordance rigoureuse à laquelle on a le droit de prétendre dans les recherches scientifiques.

Une coïncidence parfaite de nos résultats théoriques avec ceux de l'expérience peut être constatée dans ces larves que FISCHEL (2) a obtenues en séparant par compression des morceaux de l'agrégat cellulaire de segmentation de *Beroë*. Ici en effet, nous trouvons une larve avec trois bandes, deux avec deux bandes, et une avec une bande seule. Mais malheureusement, ces résultats ne peuvent avoir qu'une importance secondaire; car nous ne savons pas quelle était la valeur morphologique et la constitution des morceaux dont elles sont dérivées.

D'ailleurs, je le répète, je ne fais qu'exprimer ici une opinion tout-à-fait personnelle, et je ne veux pas insister davantage. Peut-être le mode de développement des Ctenophores est-il, lui aussi, exclusivement monodique, comme dans la plupart des autres animaux, et les résultats différents qu'on obtient par le développement de leurs blastomères isolés ont-ils pour cause des conditions mécaniques spéciales que nous ne connaissons pas encore, mais que nous pourrions connaître en examinant plus rigoureusement et plus minutieusement le développement ontogénétique de ces animaux.

(1) DRIESCH H. and MORGAN T. H. — *Zur Analysis der ersten Entwicklungsstadien des Ctenophoreneies*, in: Arch. f. Entwicklungsmech. II Bd., 1895, pp. 204-215. — FISCHEL A. — *Experimentelle Untersuchungen am Ctenophorenei*, in: Arch. f. Entwicklungsmech. VI Bd., 1897, pp. 109-130.

(2) FISCHEL A. — *Loc. cit.* VII Bd., 1898, p. 31.

§ II.

Les développements polymonodiques.

Un autre mode de développement hétérogénétique que nous devons encore mentionner est celui que j'appellerai le *développement polymonodique*, c'est-à-dire résultant d'un développement polyodique combiné avec un développement monodique. On obtient ce mode de développement lorsqu'on suppose, par exemple, que l'oeuf suit jusqu'à un certain point le développement polyodique, et puis que chacun des blastomères poursuit son développement suivant le mode monodique. Nous pouvons en avoir un exemple dans le schéma suivant :



où l'on voit que la potentialité évolutive de l'oeuf, qui est simple dans le développement monodique, et double dans le dimonodique, devient quadruple ou multiple. Mais on comprend que, dans ce cas, la potentialité évolutive des blastomères dérivés du développement polyodique ne peut être égale à celle de l'oeuf.

J'ignore si ce mode de développement se trouve réalisé dans quelques organismes.

§ III.

Les développements cycliques.

Enfin, pour compléter l'examen de toutes les combinaisons possibles du développement hétérogénétique, il nous reste à considérer un mode que j'appellerai le *développement cyclique*.

Celui-ci a lieu lorsque nous supposons qu'une des cellules dérivant du développement monodique, arrivée à la phase

pénultième de l'évolution, se divise en deux cellules, dont l'une représentant la phase limite, et dont l'autre est égale, par sa constitution bioplasmatique, à la première cellule, souche de tout le développement monodique.

Ainsi, par exemple, nous pouvons supposer que l'oeuf a , en suivant son évolution, arrive jusqu'à la phase o , et qu'alors il puisse se diviser en deux blastomères, dont l'un, p , phase limite, et l'autre, a , c'est-à-dire égal à l'oeuf. Il est évident que dans ce cas, si cette cellule possédait en elle-même toutes les conditions intrinsèques constituant le milieu interne de l'oeuf, elle serait capable de suivre, dans les conditions physico-chimiques favorables, la même évolution que l'oeuf, c'est-à-dire qu'elle serait un oeuf capable de se développer sans fécondation préalable. Nous verrons, dans une autre partie de ce travail, si ce phénomène est possible et dans quelles conditions. Je me contenterai de faire remarquer en passant que ce phénomène, que je viens de supposer, pour plus de simplicité, à la fin de l'évolution de l'oeuf, c'est-à-dire après une seule lignée cellulaire, peut avoir lieu, et plus facilement, après plusieurs lignées cellulaires, et, par suite, à une phase plus ou moins éloignée du développement ontogénétique.

La supposition que je viens de faire pour l'oeuf, nous pouvons la faire pour une autre cellule, souche d'une lignée cellulaire quelconque dans l'organisme. Par exemple, nous pouvons supposer que la cellule o' dérivée de p puisse se diviser en p' et p et, d'une manière générale, qu'une cellule o^n dérivée de p^n puisse se diviser en p^n et p^n . On comprend que, dans tous ces cas, la cellule qui est égale à celle dont elle est dérivée en possédera aussi la potentialité évolutive et sera, par conséquent, capable de donner lieu aux mêmes manifestations, pourvu, bien entendu, qu'elle se trouve dans le même milieu interne.

On pourrait peut-être, par ce développement cyclique, expliquer la formation des segments du corps dans les animaux dont la segmentation est homogène. Mais ces explications ne peuvent être données que si l'on examine tout particuliè-

rement les différents cas, et alors seulement qu'on peut constater, sans aucun doute possible, que les segments du corps sont absolument et rigoureusement identiques entre eux : ce qui, je crois, ne se vérifie pas très souvent.

J'ai voulu, dans ce chapitre, exposer tous les modes possibles de développement, afin de démontrer que, tout en supposant le développement hétérogénétique, c'est-à-dire le plus simple, on peut expliquer les différentes manifestations ontogénétiques sans recourir à des hypothèses spéciales, et sans admettre dans l'oeuf une préformation de l'organisme ou un anisotropisme quelconque ayant le moindre rapport avec la constitution morphologique de l'organisme qui en dérive.

C'est aux Biologistes maintenant d'examiner avec la plus rigoureuse attention, et en tenant compte des moindres particularités, le développement ontogénétique des divers animaux et d'y appliquer l'un ou l'autre de ces modes de développement que je viens de décrire. Chaque développement ontogénétique constitue à lui seul un problème qu'il faut résoudre indépendamment des autres. Les divers modes de développement que je viens de mentionner ne doivent servir qu'à indiquer les interprétations les plus aptes à la solution des problèmes. Je laisse aux Biologistes la tâche de les modifier ou de les développer convenablement, ne pouvant évidemment, moi-même, dans un travail général, considérer toutes les différentes questions que peut nous présenter la nature.

CHAPITRE XV.

La régénération.

SOMMAIRE : Les conditions nécessaires de la régénération — Les limites de la régénération — Le nombre énorme des cellules régénératrices — Le rapport numérique entre les différentes cellules de l'organisme — Les dimensions fixes des êtres — L'hétérogénéité des organes — Les rapports entre les cellules et le milieu interne — L'automatisme de la régénération — Son explication — La régénération physiologique et pathologique — L'origine des cellules régénératrices et leurs rapports avec les feuilletts embryonnaires — Causes de l'impossibilité de la régénération — La régénération morphologique et ses conditions — Résumé.

C'est dans l'explication des intéressants phénomènes de la régénération, que nous pourrons apprécier mieux encore la bonté de notre interprétation et les avantages considérables du développement monodique: car nous verrons que ces phénomènes ne sont qu'une conséquence directe et nécessaire de ce développement même, et que, par suite, leur explication découle toute simple, claire et naturelle de l'interprétation que nous venons de donner des phénomènes de l'ontogénèse. La régénération n'est en somme qu'un épisode du développement ontogénétique.

Revenons au développement des blastomères isolés.

Nous avons vu et démontré qu'un des blastomères isolés, dans le cas du développement monodique, est capable de donner lieu à la formation d'un embryon complet, tout comme s'il était réuni aux autres blastomères. D'où dérive cette faculté?

Avant tout, du mode de développement monodique que nous avons posé comme base de notre interprétation. En deuxième lieu, de la constitution bioplasmatique du blastomère. En troisième lieu, des conditions deutoplasmatiques, physico-chimiques et mécaniques du blastomère même.

C'est en effet dans le développement monodique que tout blastomère possède la même potentialité évolutive que l'oeuf. Cette faculté est une conséquence directe et inévitable du mode même de ce développement. Mais si tout blastomère la possède, cela est dû à sa constitution bioplasmatique, représentant une des phases de l'évolution de l'oeuf: car il est évident que s'il n'en était pas ainsi, le développement du blastomère isolé ne pourrait conduire aux mêmes résultats que le développement de l'oeuf. Il est clair encore que si les substances deutoplasmatiques n'étaient pas de la même constitution que celles de l'oeuf entier, l'évolution du blastomère ne pourrait être la même, et que si les conditions physiques et chimiques du milieu n'étaient pas favorables, le développement ne serait pas possible. Il en est de même des conditions mécaniques. Si le blastomère isolé donne lieu, par sa segmentation, à la formation d'une blastula sphérique, tout comme l'oeuf entier, c'est que les conditions mécaniques dans lesquelles il se développe sont égales à celles dans lesquelles se développait l'oeuf. Nous savons que les blastomères isolés, n'étant plus adhérents entre eux, acquièrent généralement une forme sphérique, comme la plupart des oeufs dont il dérivent. Quoi donc de plus naturel que leur segmentation se poursuive de la même manière et conduise à une formation morphologiquement égale?

Cependant nous ne pouvons dire qu'il y a, dans tous ces cas, une véritable régénération et, moins encore, une postrégénération. Lorsqu'on isole, par exemple, les deux blastomères *b*, *c*, chacun de ceux-ci peut donner origine à un embryon entier. Or, le blastomère *b*, en se divisant à son tour en *c*, *d*, produit par sa division un autre blastomère *c* égal à celui qui en avait été séparé, c'est-à-dire qu'il le régénère; mais il en est autrement du blastomère *c*; car celui-ci, en se divisant en *d*, *e*, ne régénère pas le blastomère *b* qui avait été séparé. Et pourtant, les résultats du développement sont parfaitement égaux pour tous les deux.

Supposons maintenant que, dans un agrégat cellulaire de

si, au lieu de 14, nous supposions 17 phases de l'évolution de l'oeuf, nous obtiendrions 2584 blastomères de la phase limite.

Nous avons vu que le blastomère de la phase limite de l'évolution de l'oeuf devient le point de départ de la 2^e lignée cellulaire, caractéristique de la 2^e phase de l'ontogénèse. Or, si l'on suppose, pour plus de simplicité, que la phase limite de cette 2^e lignée cellulaire soit p' et, par suite, séparée de la phase p par 14 phases intermédiaires, on comprendra facilement, en y appliquant le même raisonnement que nous venons de faire pour l'oeuf, que chaque blastomère p pourra, par sa nouvelle évolution, produire 610 p' . Et si tous les blastomères p pouvant dériver de l'oeuf suivaient la même évolution, on obtiendrait naturellement 610×610 p' c'est-à-dire 372.100 p' ; et par conséquent, si l'on pouvait enlever de l'agrégat cellulaire toutes les cellules p' à mesure qu'elles apparaissent, on obtiendrait 372.100 fois la régénération de cette cellule.

Mais comme chaque cellule p' peut devenir le point de départ d'une autre lignée cellulaire $p' \dots p''$, par exemple: comme, d'autre part, chaque cellule p' peut, pour les raisons énoncées, donner origine à 610 p'' , le nombre total de ces cellules pourra devenir $610 \times 372.100 = 226.981.000$.

Nous voyons donc qu'en faisant des suppositions assurément plus simples que les phénomènes réels, on arrive à des résultats vraiment extraordinaires par rapport au nombre des cellules capables de se régénérer.

Il est vrai que, dans le développement des organismes, les blastomères p ne suivent pas tous l'évolution de la deuxième lignée cellulaire; car une partie de ces blastomères suivront une autre évolution, caractéristique des lignées cellulaires bilatérales, dans le cas de la symétrie bilatérale, ou des autres lignées radiales, dans le cas de la symétrie rayonnée; mais, même en supposant que le nombre en soit plus petit, il est néanmoins évident qu'après un certain nombre de lignées cellulaires, les cellules dérivées de p seront en nombre vraiment extraordinaire.

Or, si nous considérons que les organes de la plupart des organismes qui ont achevé leur développement ontogénétique, sont formés des cellules issues originairement de l'oeuf, mais en passant par une série plus ou moins longue de lignées cellulaires s'étant succédées l'une à l'autre, nous pouvons nous convaincre que le nombre des cellules de ces organes peut être énorme.

Si donc ces cellules arrivaient toutes, absolument toutes, à la phase limite caractéristique de leur dernière évolution, c'est-à-dire à la différenciation histologique caractérisant l'organe que nous considérons, il serait évident qu'à part les dimensions que l'organe acquerrait, la régénération de ces cellules et, par suite, de l'organe, après l'exportation, ne serait plus possible. Nous venons de voir en effet que la régénération n'est possible qu'en tant qu'il existe des cellules dans quelques-unes des phases précédant la phase limite et, par suite, capables d'arriver à leur tour à cette phase. Mais si toutes les cellules sont arrivées à la phase limite, évidemment il n'y en a plus d'autres à des phases précédentes, et la régénération devient nécessairement impossible.

Mais cette transformation totale des cellules d'un organe quelconque est-elle un phénomène réel? Je ne le crois pas, et je vais essayer de le démontrer.

Considérons donc un organe quelconque o , et supposons que la différenciation histologique, que j'indiquerai par p_o , soit caractéristique de cet organe.

Pour les raisons que nous venons d'énoncer, les cellules provenant des nombreuses lignées précédentes et capables d'arriver à la phase p_o en passant par des phases que nous supposerons $b_o, c_o, d_o \dots$, seront au nombre de plusieurs milliards et, parfois même, de plusieurs milliards de milliards.

De toutes ces cellules, plusieurs millions ou plusieurs milliards arriveront successivement à la phase p_o , et représenteront autant d'éléments histologiques caractéristiques de l'organe que nous considérons. Mais pendant que le nombre

de ces éléments va s'accroissant, d'autres millions ou milliards de cellules se trouvent encore dans des phases de leur évolution antérieures à p_0 .

A ce moment, l'organe sera donc constitué de plusieurs milliards de ces cellules à la phase p_0 et de plusieurs milliards de cellules à d'autres phases $n_0, m_0, l_0 \dots$. Si donc l'évolution des cellules s'arrêtait à cet instant, on comprend facilement que la constitution de tout organe ne serait pas parfaitement homogène, c'est-à-dire que ses cellules ne possèderaient pas toutes une différenciation histologique absolument identique.

Or, je crois que, dans la nature, les choses se passent réellement ce cette manière.

J'ai dit ailleurs que nous devons considérer tout organisme comme un système symbiotique très complexe, où les cellules en représentent les unités constituantes, et que l'entretien de la vie de l'organisme entier dépend de l'entretien de la vie de toutes les cellules. Or, la vie de celles-ci n'est possible qu'en tant qu'elles s'entraident réciproquement, c'est-à-dire en tant que les substances sécrétées par les unes peuvent servir de nourriture aux autres.

Il s'ensuit que la quantité de ces substances doit être nécessairement limitée dans le milieu interne de l'organisme, et que cette limitation est déterminée par un rapport quelque peu fixe entre les cellules mêmes de différente nature.

Supposons en effet que les diverses espèces cellulaires constituant l'organisme soient indiquées par A, B, C, D, E, F, G , et que les substances sécrétées par A constituent la nourriture des cellules F .

Il est alors évident que le nombre des cellules F possibles dans l'organisme sera subordonné au nombre des cellules A ; et si les substances sécrétées par F servent de nourriture aux cellules C , le nombre de celles-ci dépendra nécessairement du nombre des cellules F directement, et indirectement du nombre des cellules A .

Par un raisonnement analogue, si l'on étend aux autres

cellules des relations symbiotiques semblables, on comprend facilement qu'il doit s'établir entre toutes les diverses cellules de l'organisme un rapport numérique constituant un équilibre symbiotique, non seulement au point de vue de la nature des unités symbiotiques, mais aussi au point de vue du nombre de ces unités.

Or, nous savons que le volume total de l'organisme dépend de la somme des volumes des cellules et des substances intercellulaires qui les composent. Il est vrai que les volumes des cellules peuvent varier d'une espèce à l'autre, et dans les divers individus d'une même espèce, ainsi que le volume des substances intercellulaires: mais nous ne pouvons nier que le facteur principal du volume total de l'organisme soit, avant tout et surtout, le nombre de ses cellules. Nous pouvons donc comprendre comment et pourquoi les dimensions des organismes sont, dans certaines limites bien entendu, fixes pour chaque espèce. La limitation du volume total pour chaque espèce d'êtres ne serait donc qu'une conséquence directe, inévitable de sa constitution.

D'autre part, comme toute la vie de l'organisme n'est qu'une série continuelle de systèmes symbiotiques différents, se succédant du commencement de l'ontogénèse jusqu'à la mort, où, par conséquent, ce rapport numérique des éléments doit toujours se maintenir, nous pouvons comprendre aussi comment le nombre des cellules des systèmes symbiotiques des premières phases de l'ontogénèse peut influencer sur le nombre des cellules des systèmes symbiotiques des autres phases de la vie, quand même celles-ci sont très éloignées des premières phases du développement.

Si donc on accepte le principe de ce rapport numérique tel que je viens de le démontrer, il est naturel que les cellules, bien que possédant en elles-mêmes la potentialité d'arriver à une certaine phase d'évolution, ne pourront néanmoins y arriver toutes: car nous savons qu'elles ne peuvent atteindre leur but que par des divisions répétées et que ces divisions

exigent une période préalable d'assimilation. Or, si les substances nécessaires pour l'assimilation manquent, celle-ci ne peut se faire et l'évolution ultérieure en est nécessairement empêchée.

Il dérive, comme conséquence naturelle de ce que je viens de dire, que tout organisme et, par suite, tout organe résulte composé de plusieurs espèces de cellules, dont quelques-unes à une phase d'évolution la plus avancée, et les autres à des phases moins avancées de la même évolution; et, pour revenir à l'exemple cité, que l'organe *O* résultera composé de cellules à la phase p_0 , et d'autres cellules à des phases $n_0, m_0, l_0, k_0 \dots$

Les organes ne seraient donc pas homogènes dans leur constitution, mais hétérogènes, et cette hétérogénéité, nous pouvons la constater dans plusieurs cas par l'observation des faits réels.

On sait que les cellules du tube intestinal ne sont pas toutes parfaitement identiques, même dans une petite portion de ce tube. Nous pouvons en dire autant des cellules rénales et de plusieurs autres organes, quoique cette diversité ne puisse parfois ressortir avec la plus grande évidence, faute de moyens suffisants d'investigation.

Il faut remarquer cependant que, bien que certaines cellules n'arrivent pas à la phase limite de leur potentialité évolutive, cela n'exclut pas qu'elles puissent jouer un certain rôle dans la physiologie de l'organe.

Nous devons nous rappeler toujours qu'une constitution bioplasmatique, quelle qu'elle soit, représente en tout cas une différenciation histologique déterminée. Par conséquent, ces cellules, ayant une constitution bioplasmatique propre, possèdent, elles aussi, une différenciation histologique caractéristique, ce qui fait qu'elles peuvent jouer un rôle dans le fonctionnement général du corps.

Tout cela étant posé, la régénération des organes devient un phénomène de la plus grande simplicité et tout-à-fait naturel: car il est évident que, si l'on exporte à l'organe *O*, par

exemple, les cellules p_o , d'autres cellules égales, dérivant de la division des cellules aux phases antérieures: $n_o, m_o \dots$, pourront les remplacer.

Il en est de même si nous supposons qu'on exporte les cellules n_o, m_o : car d'autres cellules de la même nature, dérivant des phases antérieures l_o, k_o, i_o , les remplaceront aussitôt. Cette substitution sera naturellement possible, tant qu'il y aura dans l'organisme des cellules à des phases antérieures de l'évolution caractéristique des cellules exportées.

Mais si l'exportation de l'organe a lieu de telle sorte que non seulement une catégorie de cellules, mais toutes les cellules pouvant suivre l'évolution qui a produit l'organe, soient enlevées de l'organisme, la régénération ne pourra plus absolument se faire.

Supposons, par exemple, que dans l'organe O il y ait des cellules à toutes les phases de l'évolution $b_o, c_o \dots p_o$, et que dans l'organisme il n'existe plus de cellules dont celles-ci sont dérivées. Tant que l'on exporte une partie seulement de l'organe, celle-ci pourra se régénérer aux dépens des autres cellules qui restent; mais, dès qu'on fera l'exportation de tout l'organe, la régénération ne pourra plus avoir lieu.

Mais, m'objectera-t-on, pourquoi les cellules qui ne sont pas encore arrivées à la phase limite de leur évolution n'y arrivent-elles que lorsque une partie de l'organe a été exporté? Pourquoi, par exemple, en supposant l'organe O constitué de cellules p_o, n_o, m_o , etc., les cellules m_o, n_o n'arrivent-elles à leur tour à la phase p_o qu'après l'exportation de toutes ou d'une partie au moins des cellules p_o ? Quel est, me dira-t-on, le stimulus qui provoque, après l'exportation, la progression des cellules dans leur évolution spéciale?

C'est ce qu'on peut comprendre très facilement; car cette manifestation du merveilleux automatisme qui nous frappe dans les phénomènes biologiques n'est, en dernière analyse, qu'une simple conséquence naturelle du mode de son développement et du principe même de sa constitution.

Nous avons vu que le nombre des cellules constituant un organe quelconque dépend de la quantité des substances nourrissantes contenues dans le milieu interne où les cellules doivent puiser leur nourriture. Or, cette quantité est proportionnelle au nombre des cellules qu'elle doit nourrir, et si elle s'accroît, le nombre des cellules qui s'en nourrissent pourra augmenter aussi; tandis que, si elle diminue, la vie de celles-ci ne pourra plus s'entretenir normalement et, naturellement, elles périront, en partie du moins, faute d'alimentation. Par conséquent, la fonction de l'organe, qui résulte de la vie de toutes ses cellules, en subira des perturbations plus ou moins fortes.

Cette manière d'interpréter l'organisme nous permet aussi d'expliquer ces rapports très intéressants et encore peu connus entre les divers organes, que nous appelons les phénomènes de corrélation.

En effet, comme les substances nourrissantes des cellules proviennent de la sécrétion d'autres cellules de l'organisme même, si l'on suppose que, pour une cause quelconque, normale ou anormale, la quantité des substances sécrétées par certaines cellules augmente, le nombre des cellules qui se nourrissent aux dépens de ces substances doit augmenter aussi. D'où il résulte que l'accroissement de certains organes est une conséquence directe de l'accroissement d'autres organes.

Certes, si l'on pouvait connaître, parmi les nombreuses substances chimiques composant le milieu interne de l'organisme, quelles sont celles qui servent à la nutrition des cellules d'un organe déterminé, et de quelles autres cellules dérivent ces substances comme produits de leur sécrétion, étant donné l'accroissement d'un organe, nous pourrions en connaître la cause, et la retrouver dans l'accroissement de l'organe dont dérivent ses substances nourrissantes. Mais, malheureusement, cela n'est pas toujours possible dans l'état actuel de la science.

C'est peut-être dans cette sorte de rapports aussi qu'il faut

rechercher l'origine de ces proliférations cellulaires pathologiques dont la cause est jusqu'ici inconnue.

Comme conséquence réciproque de ce que nous venons d'énoncer, il s'ensuit que si, par un procédé quelconque, par exemple, par l'exportation d'une portion d'organe, nous diminuons le nombre des cellules de celui-ci, les substances nourrissantes du milieu interne, dont la quantité n'a pas été diminuée, seront proportionnellement plus abondantes, ce qui rompra l'équilibre symbiotique. Si donc, dans l'organisme, il existe encore des cellules capables de suivre leur évolution caractéristique, ainsi que je viens de le démontrer, celles-ci se diviseront ultérieurement, et leur prolifération, tandis qu'elle régénèrera d'autres cellules à une phase d'évolution égale à celle qu'avaient les cellules exportées, en augmentera aussi le nombre. De cette manière, on arrivera peu à peu à la reconstitution de l'équilibre normal. Celui-ci atteint, la prolifération cessera, et l'organisme se retrouvera dans ses conditions normales primitives.

La régénération se fait donc automatiquement; mais cet automatisme est un phénomène naturel, qui ne dépend nullement de facultés spéciales plus ou moins téléologiques ou providentielles de l'organisme, mais du mode même de son développement et des principes de sa constitution.

D'ailleurs, la régénération accidentelle ou pathologique n'est, en dernière analyse, qu'un phénomène analogue à la régénération régulière ou physiologique.

La chute de certains éléments histologiques et le remplacement de ceux-ci par d'autres éléments, c'est là un phénomène qui s'accomplit normalement dans beaucoup d'organismes. Je ne citerai que les faits bien connus de la régénération régulière et physiologique des cellules de l'épiderme, des poils, des plumes, etc.; ainsi que de la muqueuse utérine chez les Mammifères à caduque, des cellules de l'intestin de certains insectes, des cellules du sang chez la femme, des poils et des cellules de la coiffe de la racine dans les végétaux etc.

Dans tous ces cas, le phénomène se rend manifeste à nos moyens d'observation, ou bien parce qu'il s'accomplit périodiquement, ou bien parce que les éléments qui se renouvellent sont abondants, ou bien encore parce que la chute et le renouvellement ont lieu dans des parties du corps où l'observation est plus facile et commode. Mais je crois et je suis convaincu que des phénomènes analogues s'accomplissent dans tous les organes et dans tous les organismes, bien que, dans la plupart des cas, ils échappent à nos recherches, ou que la constatation en soit plus difficile.

Si l'on suppose, par exemple, que, dans un organe quelconque, les cellules tombent et se régénèrent en nombre très petit, le phénomène peut bien passer absolument inaperçu; et pourtant, il est évident que si la chute et la régénération sont continues, elles peuvent aboutir, dans ce cas, à un renouvellement de toutes les cellules de l'organe, aussi bien que dans les cas précédents.

Le renouvellement des feuilles est un phénomène qui ne se vérifie pas moins dans les arbres à feuilles dites persistantes que dans les autres à feuilles caduques, bien que, dans ces derniers, il nous paraisse beaucoup plus évident. Cela est dû naturellement à ce fait, que dans les arbres à feuilles caduques, celles-ci tombent et se régénèrent presque simultanément, tandis que dans les autres, la chute et le renouvellement n'ont lieu que graduellement et peu à peu.

Cet exemple a uniquement pour but de démontrer que nos connaissances sur les régénérations physiologiques des cellules des organes sont tout-à-fait subordonnées au mode même dont ce phénomène s'accomplit et que, par suite, celui-ci peut bien avoir lieu sans qu'il soit possible, ou du moins facile, de s'en apercevoir.

Or, je crois que la durée de la vie des cellules n'est pas égale à la durée de la vie de l'organisme même qu'elles constituent. Elle est, au contraire, bien plus courte et ses limites sont dépendantes de la nature des cellules. Mais quelles que

soient ces limites, il s'ensuit nécessairement que toutes les cellules doivent mourir, ce qui fait que d'autres doivent les remplacer à mesure qu'elles périssent. A ce point de vue, l'organisme est une succession continue de générations cellulaires se remplaçant sans cesse dans leurs fonctions.

Peut-être sont-ce précisément ces cellules que les phagocytes digèrent à mesure qu'elles meurent. S'il en est ainsi, et j'en suis convaincu, dans la prétendue lutte des éléments histologiques, les phagocytes ne tueraient que des cellules mortes, et leur importante action phagocytaire serait tout-à-fait subordonnée à la mort préalable des cellules qu'ils doivent détruire.

Quoi qu'il en soit, entre la régénération physiologique et la régénération accidentelle il n'y aurait donc pas, d'après mon interprétation, une différence fondamentale; car toutes les deux se feraient de la même manière. Cependant, la régénération accidentelle se rend plus manifeste, parce que les cellules exportées tout d'un coup étant plus nombreuses et formant, par suite, une masse remarquable, leur remplacement frappe plus vivement notre attention.

Quant à l'origine des éléments nouveaux destinés à remplacer les autres qui ont disparu, nous pouvons la déterminer assez exactement d'après notre interprétation, pourvu, bien entendu, que nous connaissions l'origine ontogénétique des éléments en question.

Nous savons que, dans un organisme pluricellulaire, tous les éléments histologiques dérivent nécessairement d'une seule cellule, l'oeuf, par une série plus ou moins longue mais ininterrompue de lignées cellulaires. Si, par suite, nous considérons un organe quelconque, par exemple, l'organe O , que nous supposons formé de cellules $p_o, n_o, m_o, \text{etc.}$ constituant par leur ensemble toute une lignée cellulaire $b_o, c_o \dots p_o$, cette lignée sera dérivée inévitablement d'une lignée précédente, que nous pouvons indiquer par les phases $b_n, c_n \dots p_n$, et celle-ci, à son tour, d'une autre lignée précédente $b_m, c_m \dots p_m$, de manière

que, par une série de lignées, on arrive jusqu'à la lignée primitive $b, c \dots p$, issue de la segmentation de l'oeuf.

Or, de même que, dans la constitution de l'organe, il peut exister, ainsi que je l'ai démontré, des cellules qui ne sont pas encore arrivées à la phase limite p_0 de leur évolution, mais qui se trouvent encore à des phases intermédiaires, de même il est possible et même probable que les cellules des lignées précédentes ne soient pas passées toutes dans la série $b_0, c_0 \dots p_0$, mais qu'il existe encore des cellules à des phases de la lignée précédente $b_n, c_n \dots p_n$. Et si nous étendons le même raisonnement aux autres lignées, nous pouvons prévoir qu'il n'est pas impossible de trouver, dans l'organisme, des cellules à des phases différentes des lignées $b_m, c_m \dots p_m$, etc.

S'il en est ainsi, lorsqu'on enlève une partie des cellules de l'organe O , par exemple les cellules aux phases p_0, n_0, m_0, l_0 , on verra nécessairement que les cellules restantes k_0, i_0, h_0 , etc. proliféreront et donneront lieu à d'autres cellules qui arriveront successivement aux phases des cellules exportées. Nous constaterons donc que la régénération de la partie exportée de l'organe aura lieu aux dépens des autres cellules de l'organe même.

Mais si l'on fait l'extirpation de tout l'organe, on enlèvera de l'organisme toutes les cellules de la lignée $b_0, c_0 \dots p_0$, ce qui ne pourra empêcher que la régénération de l'organe puisse se faire également. Car, si l'on suppose, ainsi que nous l'avons fait, qu'il existe encore, dans l'organisme, des cellules de la lignée $b_n, c_n \dots p_n$, celles-ci, par des proliférations successives, arriveront peu à peu à remplacer les cellules exportées. Dans ce cas, nous constaterons que la régénération n'a plus lieu aux dépens des cellules de l'organe même, puisque celles-ci n'existent plus dans l'organisme, mais qu'elle ne se fait pas moins aux dépens de cellules qui n'appartiennent pas à l'organe qu'elles ont néanmoins le pouvoir de régénérer.

Or, si les cellules de la lignée $b_n, c_n \dots p_n$, constituent par leur ensemble un autre organe quelconque N de l'individu

que nous considérons, ce qui est parfaitement possible et probable, nous verrons alors la régénération de l'organe *O* se faire aux dépens de l'organe *N*.

Il existe donc, dans tous les organismes pluricellulaires, des cellules en nombre plus ou moins grand pouvant donner lieu à la régénération des parties exportées. Ce sont ces cellules qu'on appelle généralement les cellules embryonnaires indifférentes.

C'est néanmoins sur la prétendue indifférence de ces cellules qu'il faut s'entendre exactement. Car si l'on considère ces cellules au point de vue de leur différenciation histologique, cette indifférence n'existe pas. Nous avons vu en effet que, quelle que soit la constitution bioplasmatique des cellules, celle-ci est néanmoins toujours bien déterminée; et comme toute différenciation histologique n'est, en dernière analyse, que l'expression de cette constitution, il s'ensuit qu'une indifférence histologique ne peut exister dans aucune des cellules de l'organisme. L'oeuf même, qui, à ce point de vue, pourrait être envisagé comme le prototype des cellules indifférentes, ne l'est pas absolument. Il possède, lui aussi, une différenciation propre caractéristique.

Si, au contraire, nous considérons cette indifférence à un autre point de vue, c'est-à-dire en tant que ces cellules peuvent donner origine à des éléments histologiquement différents entre eux, cela est vraiment exact. Nous avons vu que l'oeuf, quoique possédant une différenciation histologique bien déterminée, peut néanmoins produire, en suivant son évolution caractéristique, des cellules histologiquement différentes, de sorte que la blastula peut être considérée comme un organisme à cellules hétérogènes. Et pourtant, chacune de ces cellules peut, à son tour, produire d'autres cellules, elles aussi, différentes.

Ainsi, pour revenir à notre exemple, si l'on exporte de l'organe *O* les cellules aux phases μ_0 , n_0 , m_0 , l_0 , et si l'on considère une cellule à la phase k_0 , que nous supposons restée

dans l'organisme, celle-ci, par son évolution, donnera lieu à des cellules aux phases *l_o*, *m_o*, *n_o*, *p_o*, c'est-à-dire à des cellules histologiquement différentes.

Quant aux rapports entre les tissus régénérés et leur origine embryonnaire d'un des feuilletts primitifs, il est superflu de démontrer que, d'après l'interprétation que je viens de donner de la régénération, ils doivent exister nécessairement, comme conséquence naturelle. La plupart des expériences plaident en effet en faveur de ces rapports; mais les résultats contraires ne manquent pas complètement. Toutefois ces derniers ne peuvent être acceptés sans discussion. Il faut bien remarquer, dans cette sorte d'expériences, qu'il peut se présenter deux espèces de régénération: une vraie, et une fausse.

La régénération vraie, que nous avons considérée jusqu'ici, est le remplacement des éléments histologiques exportés par d'autres éléments histologiquement égaux. La régénération fausse est le remplacement des éléments par d'autres éléments qui ne sont pas parfaitement identiques aux premiers, quoiqu'ils puissent donner lieu par leur ensemble à une formation morphologiquement semblable.

D'après notre interprétation, la régénération est donc une conséquence directe, naturelle et nécessaire du mode même de développement que j'ai posé comme base de l'ontogénèse, c'est-à-dire du développement monodique. On comprend en effet que si le développement était polydique, la régénération ne pourrait se faire absolument; car un élément histologique, une fois enlevé, ne pourrait être remplacé par un autre identique. Ce remplacement n'est un phénomène possible que dans le développement monodique exclusivement. Il s'ensuit que si ce mode de développement est la base de l'ontogénèse de tous les êtres pluricellulaires, la régénération doit nécessairement se vérifier dans tous ces organismes.

Mais, s'il en est ainsi, pourquoi, me dira-t-on, la faculté de régénération n'est-elle pas égale dans tous les êtres et pour tous les organes?

Revenons à l'examen attentif de toutes les conditions nécessaires pour la régénération, et nous y trouverons une réponse satisfaisante à cette objection.

Nous avons vu, au commencement de ce chapitre, que la régénération exige trois conditions : 1^o) la présence des cellules capables de suivre une évolution les amenant à une différenciation histologique égale à celle des éléments enlevés, c'est-à-dire la présence des cellules qui, par leur constitution bioplasmatique, représentent une des phases par lesquelles sont passés les éléments mêmes qu'elles doivent remplacer ; 2^o) un milieu interne égal à celui dans lequel se trouvaient les éléments histologiques exportés lors de leur évolution vers une différenciation déterminée ; 3^o) les conditions mécaniques égales à celles qui existaient lors de la formation morphologique que l'on considère. On comprend facilement que si quelques-unes de ces conditions manquent, la régénération ne pourra plus avoir lieu ou bien qu'elle sera incomplète.

Revenons, pour plus de simplicité, à l'exemple de l'oeuf.

Nous avons vu que la segmentation de celui-ci suivant le développement monodique peut conduire à la production de 610 blastomères à la phase limite μ . Mais, à cause du milieu interne de l'agrégat de segmentation, tous ces blastomères deviennent le point de départ d'autres lignées cellulaires, c'est-à-dire des lignées médianes et des lignées bilatérales. La segmentation achevée, il n'y aura donc, dans l'agrégat cellulaire, que des cellules appartenant à l'une ou à l'autre de ces lignées, tous les blastomères μ ayant disparu pour donner origine chacun à une des lignées susdites. Supposons donc qu'on enlève à cet agrégat cellulaire toutes les cellules des lignées médianes. La régénération de ces cellules pourra-t-elle encore avoir lieu ? Evidemment non ; car, comme celles-ci sont dérivées des blastomères μ , il faut que dans l'agrégat existent encore des blastomères à cette phase, pour que la régénération puisse se faire. Mais, comme ces blastomères ont tous disparu, la régénération deviendra impossible.

Ce que nous venons de supposer dans les premiers moments de l'ontogénèse peut arriver aussi dans les autres phases ultérieures; mais on comprendra que cette impossibilité de régénération sera, dans la plupart des cas, plus difficilement réalisable.

Nous avons vu, en effet, qu'à mesure que le développement progresse, les cellules qui sont le point de départ des nouvelles lignées cellulaires deviennent plus nombreuses, de sorte que leur exportation complète de l'organisme est très difficile et, parfois, presque impossible.

Supposons, par exemple, que les cellules formant l'organe O , dérivent d'une cellule μ_n , d'une lignée cellulaire précédente, et que celle-ci, à son tour, dérive d'une série plus ou moins longue d'autres lignées cellulaires. Les cellules μ_n seront donc énormément nombreuses; et si toutes ces cellules ne donnaient origine qu'à des lignées cellulaires $b_o, c_o, d_o \dots p_o$ formant l'organe O , on comprendrait que, bien que l'on exportât cet organe, il y aurait toujours dans l'organisme quelques cellules à la phase μ_n ou à d'autres phases précédentes pouvant en produire la régénération.

Mais si l'on suppose que les cellules μ_n ne soient pas toutes le point de départ de la seule lignée $b_o, c_o \dots p_o$ de l'organe O , et qu'au contraire elles puissent donner lieu, à cause du milieu interne, à la formation d'autres lignées formant d'autres organes, on comprend facilement que le nombre des cellules μ_n pouvant servir à la formation de l'organe O sera plus petit: car une partie de ces cellules servira à la production d'autres organes. Dans ce cas, la régénération de l'organe O sera moins probable, ou bien pourra se faire un nombre de fois moindre, ou bien encore, l'organe O , quoique régénéré, n'arrivera qu'à des dimensions plus petites que les normales.

Ces résultats nous démontrent, en conclusion, que le pouvoir de régénération est, à parité d'autres conditions, d'autant moindre que la différenciation de l'organisme est plus grande: car une plus grande différenciation ne peut se faire qu'aux

dépens des cellules issues de la segmentation de l'oeuf, ce qui diminue nécessairement le nombre de celles-ci pouvant servir à la régénération.

Considérons maintenant l'importance du milieu interne.

Nous avons vu que l'évolution caractéristique de l'oeuf, c'est-à-dire la constitution bioplasmatique des cellules dérivant de sa segmentation, dépend non seulement de la constitution du bioplasma de l'oeuf, mais aussi de celle de son deutoplasma, c'est-à-dire de son milieu interne. D'où l'on comprend que le changement de celui-ci doit entraîner un changement dans son évolution.

Ce qu'on dit pour l'oeuf, on peut le répéter pour l'évolution de toutes les cellules.

Si donc, pour nous en tenir toujours à l'exemple cité de l'organe *O*, les cellules qui le forment ont une constitution bioplasmatique et, par suite, une différenciation histologique déterminée, c'est que non seulement elles dérivent originellement d'une cellule d'une constitution bioplasmatique, elle aussi, déterminée, mais que le milieu interne, servant à l'assimilation de ces cellules, est, lui aussi, d'une composition chimique fixée.

Or, tant que ce milieu interne n'a pas changé, la régénération de l'organe pourra se faire, pourvu, bien entendu, qu'il existe des cellules capables de cette régénération, d'après ce que nous venons de démontrer. Mais si, lors de l'exportation de l'organe, le milieu interne n'est plus parfaitement égal à celui dans lequel la formation de cet organe avait eu lieu, rien de plus naturel que la régénération ou bien ne puisse plus se faire, ou bien qu'elle aboutisse à la production d'un organe qui ne soit pas parfaitement identique à l'autre.

Dans toutes ces considérations, nous n'avons jamais tenu compte de la forme de l'organe. Il nous reste donc à examiner la régénération au point de vue morphologique.

Quelle est la cause de la forme déterminée d'un organe? Évidemment, la forme, la structure, et la disposition des élé-

ments histologiques qui le composent. Or, la forme et la structure sont des caractères étroitement dépendants de la différenciation histologique des éléments. Mais la disposition est en relation étroite avec les conditions mécaniques dans lesquelles se trouve l'organe lors de sa formation. C'est un phénomène que l'on peut constater très souvent dans l'étude de l'ontogénèse des animaux, que les lois qui règlent la formation d'un organe au point de vue morphologique, peuvent se ramener à des lois mécaniques, dépendant de la pression et de l'adhésion des éléments de ces organes ou des autres organes environnants. On comprend donc que, si ces conditions mécaniques spéciales n'existaient pas, l'organe en question ne prendrait pas sa forme caractéristique, bien que les éléments qui les constituent eussent acquis, par leur évolution, la forme et la structure voulues.

Or, si la régénération d'un organe quelconque a lieu dans des conditions mécaniques égales à celles qui existaient lors de sa formation, rien de plus naturel que l'organe régénéré soit égal, au point de vue morphologique aussi, à l'organe exporté. Mais si les conditions mécaniques ne sont pas parfaitement les mêmes, on conçoit facilement que la régénération ne puisse aboutir à la formation d'un organe morphologiquement identique.

C'est, je crois, dans l'absence de ces conditions, qu'on doit chercher l'impossibilité de la régénération morphologique de certaines parties dans quelques animaux. Dans ces cas, nous pourrions en effet constater que ce n'est pas la régénération histologique qui manque; car les tissus restants ont le pouvoir de donner origine à d'autres cellules d'une différenciation histologique égale à celle des éléments exportés. Mais ces éléments ne se disposent plus de la même manière qu'auparavant, alors qu'avait eu lieu la formation primitive de l'organe que nous considérons.

Certes, la connaissance exacte de ces conditions mécaniques est très difficile, et parfois même impossible. L'interprétation

de la régénération devient donc, dans ces cas, un problème très complexe, et d'une très grande difficulté; mais cela n'exclut pas que le principe et la cause du phénomène ne soient les mêmes que dans les autres cas, tels que je viens de l'exposer.

De même que les autres phénomènes de l'ontogénèse, ceux de la régénération constituent autant de problèmes complexes qu'il faut résoudre tour à tour, à mesure qu'ils se présentent, suivant les organismes que l'on considère et après la connaissance exacte, autant que possible, des conditions dans lesquelles ils s'accomplissent.

D'ailleurs, ce n'est pas la solution de chacun de ces problèmes que nous devons rechercher dans ce travail, mais la cause et le principe fondamental qui régissent et provoquent les phénomènes de régénération et nous permettent d'en donner une explication: ce que j'espère avoir démontré dans ce chapitre, en partant du développement monodique, base essentielle du développement ontogénétique.

En résumé, nous pouvons conclure:

1° *La régénération est un phénomène possible dans tous les organismes.*

2° *Elle n'est pas une faculté plus ou moins finaliste ou providentielle, possédée par les êtres en prévision des exigences de leur existence. Elle n'est qu'une conséquence directe, naturelle et inévitable du mode même de leur développement et de leur constitution.*

3° *La régénération est une conséquence du développement monodique, que nous avons posé comme base des phénomènes ontogénétiques. Elle n'est donc qu'un épisode de l'ontogénèse.*

CHAPITRE XVI.

L'ontogénèse des végétaux.

SOMMAIRE: Analogie de développement entre les animaux et les végétaux — Parallèle entre l'oeuf des animaux et l'oeuf des plantes — Importance de la membrane dans la segmentation de l'oeuf et des cellules végétales — Possibilité d'une explication de l'ontogénèse des plantes par le développement monodique — Le développement cyclique dans le développement ultérieur des plantes.

L'interprétation que je viens de donner de l'ontogénèse des animaux peut aussi être appliquée à l'ontogénèse des végétaux. Cela d'ailleurs se conçoit facilement, vu que les phénomènes fondamentaux sont à peu près les mêmes dans ces deux règnes de la Biologie.

L'oosphère fécondée, l'oeuf des plantes correspond substantiellement à l'oeuf des animaux, sauf, bien entendu, le deutoplasma qui, comme nous le savons, n'existe pas dans les végétaux, où cependant il est représenté par des matériaux nutritifs du sac embryonnaire, ou bien par des substances spéciales: albuminoïdes, amidon, sucre, etc., dont se remplissent les cellules du suspenseur, ou bien encore par d'autres substances inconnues que les rameaux filiformes du suspenseur puisent parfois directement dans le placenta.

Quoi qu'il en soit, toujours est-il que l'oeuf accomplit sa segmentation par des cytodières successives et, par suite, par des assimilations préalables dont les matériaux nécessaires sont fournis par l'individu producteur de l'oeuf, tout comme dans la segmentation de l'oeuf des animaux.

La formation du suspenseur ne complique nullement le phénomène fondamental, vu que, dans mon interprétation, l'origine

des diverses parties tient exclusivement à une seule cellule. La prolifération de l'oeuf produit la première lignée cellulaire, formant ce qu'on appelle l'embryon, avec ou sans suspenseur. De toutes ces cellules, une seule se trouve, comme nous l'avons démontré, à la phase limite de l'évolution de l'oeuf; les autres se trouvent encore dans des phases antérieures.

Ce qui constitue surtout une différence remarquable entre cet agrégat de segmentation de l'oeuf des végétaux et l'agrégat de segmentation correspondant de l'oeuf des animaux, c'est la forme et l'absence d'une cavité de segmentation.

Or, cette différence est une conséquence du mode de segmentation, c'est-à-dire, des directions des plans de division des cellules.

Il faut surtout remarquer, dans l'étude de la cytodierèse des végétaux, que les cellules de ces organismes possèdent presque toutes une membrane brute, généralement cellulosique, qui ne peut évidemment prendre part à la division cellulaire. Or, cette membrane se forme pendant la période assimilatrice de la cellule et, ce qui est de la plus haute importance, donne à la cellule, pendant sa formation, une forme bien déterminée, dépendant ou bien de la nature même de la cellule, ou bien de celle-ci et des causes mécaniques externes pouvant agir sur elle, ou bien encore de causes spéciales intimes physico-chimiques que nous ne pouvons connaître exactement. Quoi qu'il en soit, la formation de cette membrane et la forme conséquente spéciale de la cellule ont une action, sans aucun doute, capitale dans la direction des plans de division, ainsi que je l'ai fait ressortir dans la 1^e partie de cet ouvrage (§ IV, p. 212).

Je ne puis évidemment m'arrêter ici à considérer tous les cas possibles relatifs à ces diverses directions par rapport à la forme de la cellule. Je suis forcé de renvoyer le lecteur à l'examen des problèmes analytiques de la cytodierèse. Mais je suis convaincu, et j'espère que les résultats des observations confirmeront mes convictions, que, dans chacun de ces cas

on pourra constater que la direction du plan de division n'est qu'une conséquence des conditions mécaniques de la cellule, et qu'elle peut être toujours exactement déterminée, si l'on connaît exactement aussi la valeur de ces conditions.

D'ailleurs, nous l'avons vu, la forme de l'agrégat de segmentation n'a qu'une importance tout-à-fait secondaire dans le développement ontogénétique, d'après notre interprétation.

Quant à l'absence de la cavité de segmentation, elle n'exclut pas, ainsi qu'il paraîtrait de prime abord, la présence d'un liquide de segmentation, c'est-à-dire de substances spéciales produites par la sécrétion des cellules de la première lignée. Ces substances peuvent bien avoir été produites par ces cellules et être contenues dans le sac embryonnaire dans lequel est plongé l'embryon même.

S'il en est ainsi, et c'est très probable, nous avons, dans l'agrégat de segmentation des végétaux, une cellule à la phase limite de l'évolution de l'oeuf, et des substances pouvant servir à la nutrition de cette cellule et provoquer la formation d'une deuxième lignée cellulaire. Dès lors, nous y avons des conditions parfaitement analogues à celles considérées dans l'ontogénèse des animaux, et les phénomènes pourront, par suite, se passer comme chez ces derniers.

D'ailleurs, d'autres recherches minutieuses et rigoureuses, et surtout des recherches d'embryologie expérimentale (si toutefois celles-ci sont possibles dans les végétaux) sont encore nécessaires pour arriver à des conclusions vraiment scientifiques sur le développement de ces organismes. Ici encore, comme dans les animaux, je crois que, bien que le principe fondamental de l'ontogénèse soit le même, le développement des diverses espèces constitue autant de problèmes qui doivent être résolus séparément, d'après les données des conditions spéciales agissant sur le développement et pouvant varier dans chaque espèce.

La formation de la radicule, des cotylédons et du cône végétatif ne présente, d'autre part, aucune difficulté à une

explication, d'après mon interprétation. Nous y trouvons des phénomènes analogues au développement des animaux, où l'on voit se produire les organes caractérisant les parties antérieure, postérieure et latérales.

Le développement ultérieur de l'embryon peut, au contraire, donner lieu à quelque discussion sur son interprétation.

Nous savons que la cellule ou les cellules apicales produisent, par des segmentations répétées, plusieurs autres cellules constituant les tissus de la tige, et que certaines de ces cellules, par d'autres segmentations, produisent les feuilles.

Je ferai avant tout remarquer que le type de division des cellules apicales peut se ramener, ainsi que je pourrais le démontrer, aux lois que j'ai énoncées dans la première partie de cet ouvrage, avec les solutions des problèmes analytiques de la cytodierèse, pourvu que l'on tienne toujours compte de la forme de ces cellules, déterminée par la membrane cellulosique qu'elles présentent.

Mais ce qu'il importe surtout d'expliquer dans ce cas, c'est la disposition spéciale que les feuilles présentent sur la tige et la répétition de leur production le long de la tige même.

Nous pouvons recourir, dans ce cas, si nous le voulons, au développement cyclique, tel que je l'ai exposé au chapitre XIV de cette partie. Nous pouvons supposer, par exemple, que la cellule apicale du cône végétatif embryonnaire, après un certain nombre de divisions suivant le développement monodique, peut donner lieu à deux cellules, dont une soit égale, par sa constitution bioplasmatique, à la cellule apicale même qui a été le point de départ de la prolifération. En indiquant par a' cette cellule apicale, et par $b', c', d', e' \dots p'$ les autres cellules, on arriverait, dans cette supposition, à obtenir, comme produits de la division de la cellule a' , deux cellules, dont une p' et l'autre a' . De cette manière, celle-ci, se trouvant dans des conditions égales à celles dans lesquelles se trouvait la première cellule apicale a' , serait naturellement capable de suivre la même évolution, en donnant lieu à d'autres cellules et

en revenant à son tour au même point de départ. On comprend aisément que, par ce développement cyclique, la production des feuilles pourrait se faire indéfiniment.

Bien que, par ce mode de développement, on arrive à donner une explication apparemment satisfaisante du phénomène en question, je crois néanmoins que les phénomènes ne se passent pas réellement de cette manière.

En effet, si le développement était vraiment cyclique, le nombre des feuilles devrait être indéfini et les feuilles produites par la tige, dans les diverses périodes de sa vie, devraient être toutes identiques entre elles, ce que je ne crois pas qu'on puisse affirmer.

Cette identité parfaite des feuilles est loin d'être démontrée. Je crois, au contraire, qu'un examen, même superficiel, d'une plante quelconque est suffisant pour nous prouver que cette identité n'existe pas. Quoique apparemment semblables dans certains cas, les feuilles des plantes ne sont pas toutes identiques, mais diffèrent au contraire entre elles, soit par leur forme, soit par leur constitution interne ou externe.

D'autre part, le nombre des feuilles, bien que très grand, et parfois extraordinaire, n'est pas indéfini.

Si les limites de la production des feuilles ne peuvent pas être connues dans les plantes qui ont une durée de vie très longue, il n'est pas difficile de la constater dans celles où la durée de la vie est courte. Mais personne ne pourra affirmer que la durée de la vie de certaines plantes, quoique très longue, soit indéfinie. Il est, au contraire, très probable et, je dirai même très sûr, que cette durée est limitée, bien que ces limites soient tellement éloignées qu'elles échappent à notre observation directe. Or, s'il en est ainsi, le nombre des feuilles, doit, lui aussi, être défini.

Ces considérations ne me permettent pas de croire que le développement cyclique puisse être appliqué à l'interprétation du développement des végétaux. Je ne crois pas que les cellules apicales de la tige reviennent jamais à leur vrai point

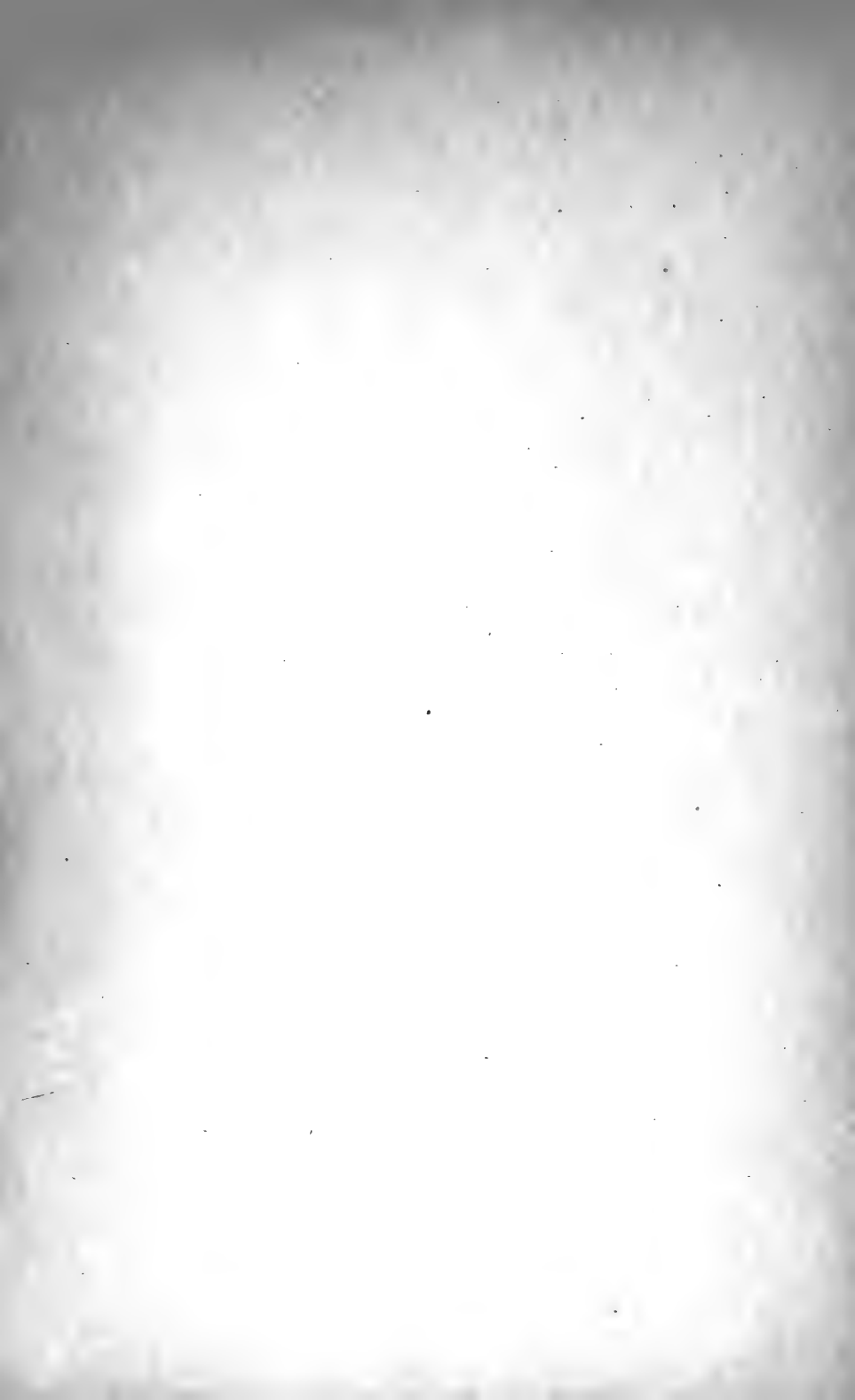
de départ; mais je pense, au contraire, que les cellules dérivant de la segmentation des cellules apicales constituent par leur ensemble une série continue, sans revenir jamais à une constitution bioplasmatique parfaitement identique à la cellule initiale.

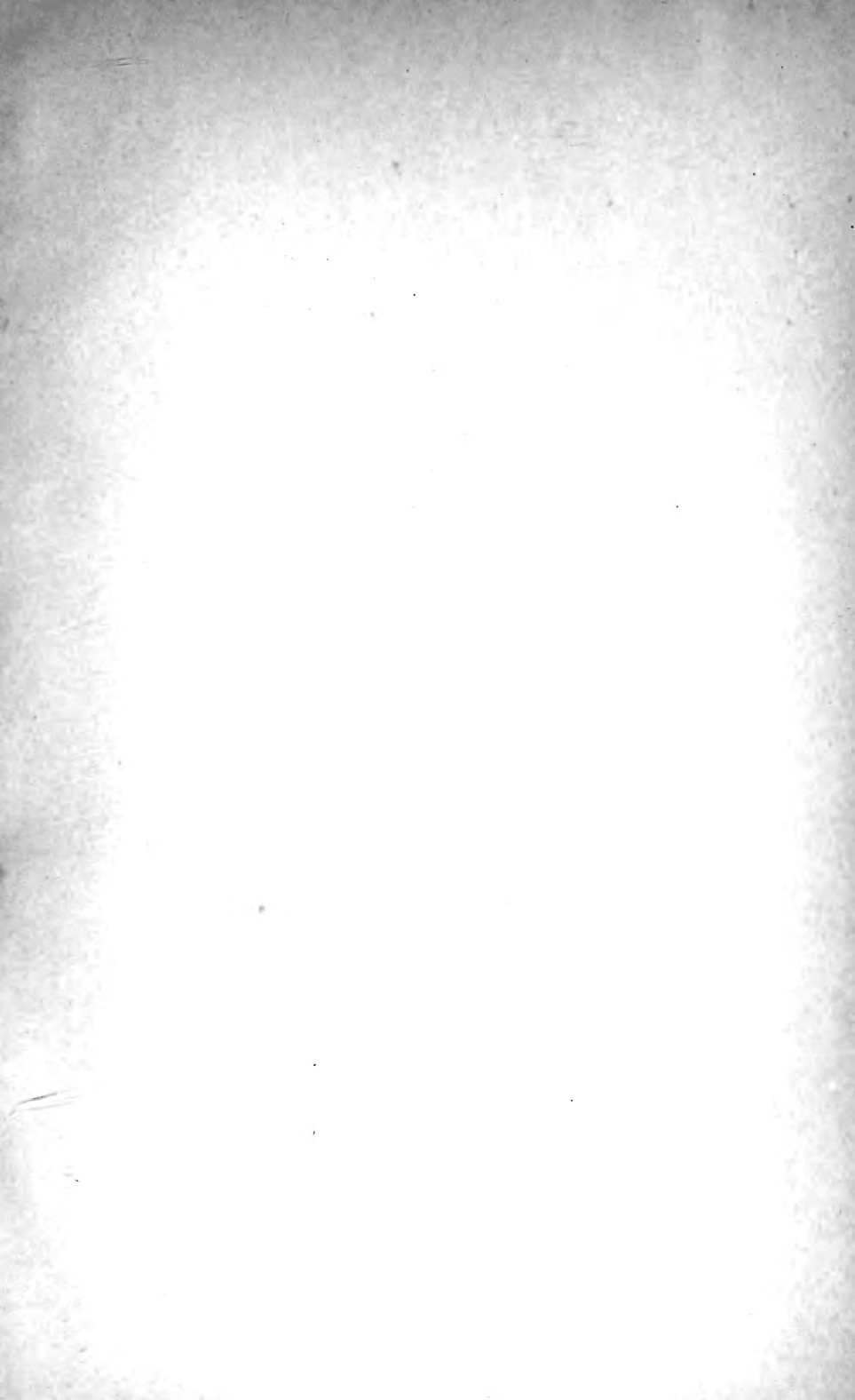
On expliquerait par là pourquoi le nombre des feuilles ne peut être indéfini, et l'on comprendrait encore que, la série des cellules devant avoir des limites, la durée de la vie des végétaux doit être nécessairement limitée, tout comme celle des animaux.

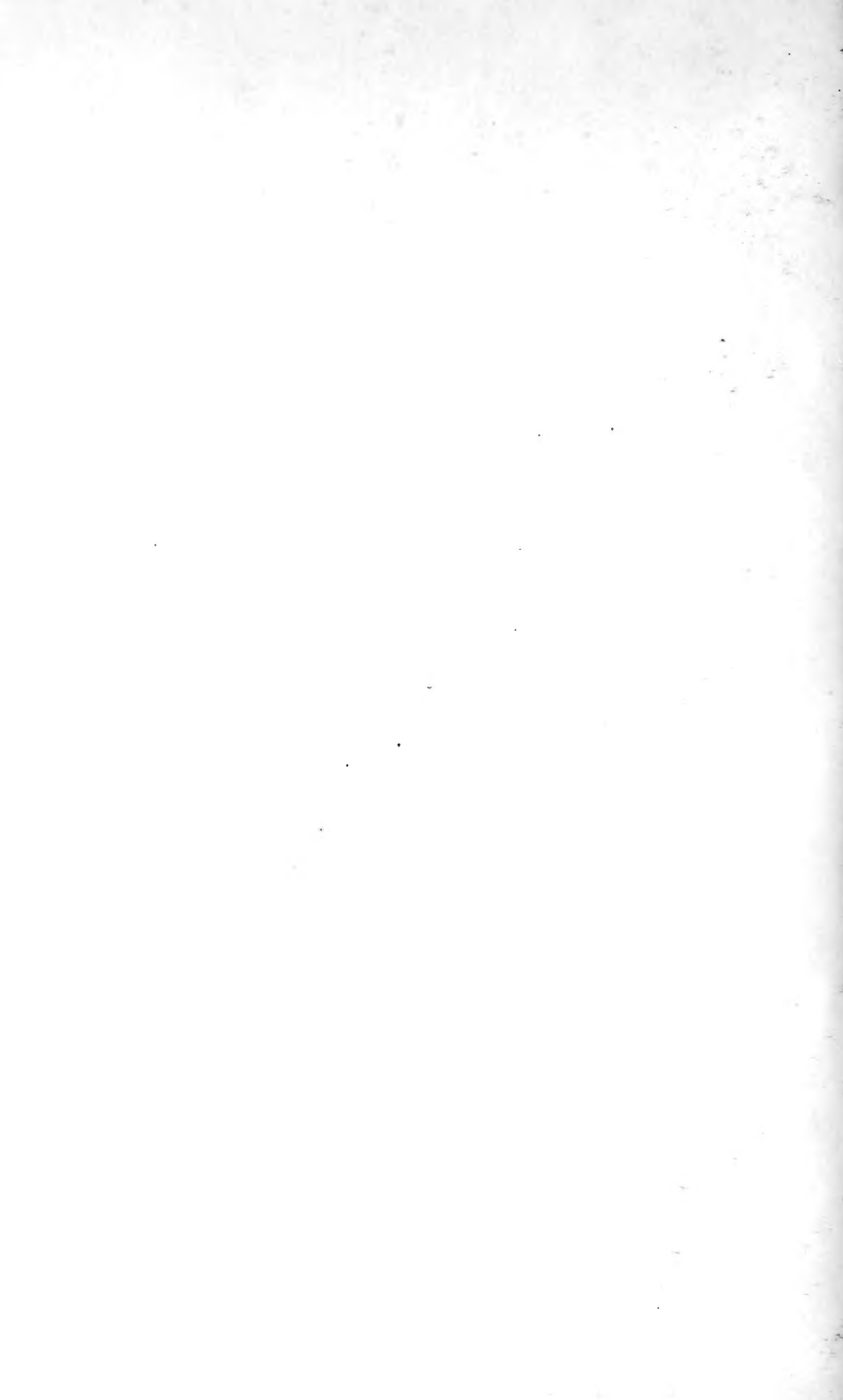
Je n'insiste pas davantage sur cette question, d'autant plus que j'ai l'intention d'y revenir plus tard dans une partie de cet ouvrage. Mais j'espère que mon interprétation de l'ontogénèse des animaux pourra engager des savants botanistes à l'appliquer aux végétaux, et que cette application, faite par des biologistes possédant des connaissances profondes qui, malheureusement, me manquent dans ce règne de la Biologie, aboutira à des résultats satisfaisants.

Il s'agit maintenant de voir comment se produit l'œuf, en quoi consiste la fécondation, et pourquoi les individus issus de l'œuf présentent les caractères de leurs parents. C'est ce que nous verrons dans la III^e Partie de cet ouvrage: LA FÉCONDATION ET L'HÉRÉDITÉ.

FIN DE LA DEUXIÈME PARTIE.







Giglio-Tos, E.

QH

Les Problemes de la vie.

331
.G45

