Recherches sur l'Expression des Facteurs Létaux Héréditaires chez l'Embryon de la *Drosophila* V. Sur l'embryogénèse et le mode des létalités au cours du développement embryonnaire¹

Tadashi Imaizumi

Institut de Zoologie, Faculté des Sciences, Université de Kioto, Kioto, Japon

Reçu le 24 janvier 1958

La première découverte des facteurs létaux chez *Drosophila* a exécuté par Morgan (1912) et par Rawls (1913); dans les études ils ont trouvé le fait que les femelles et les mâles apparaissent en proportion de 2:1. Bien que de nombreuses souches létaux aient été adjointes depuis cette découverte, les investigations sur la manifestation de la létalité n'ont été pas progressées. En 1927, Li a publié une étude sur l'effet d'aberrations chromosomales sur le développement de *Drosophila*; et de plus, quelques problèmes intéressants ont été provoqués par les recherches de Poulson (1940 et 1945), dans lesquelles la létalité des souches déficiences concernant le chromosome X a été précisée. Récemment, la létalité embryonnaire de certaines souches a été étudiée par Bull (1952, 1954 et 1956), par Ede (1956) et par Counce (1956).

Les recherches physiologiques sur les facteurs létaux chez *Drosophila*, spécialement au stade nymphal, ont été exécutées par Hadorn et ses collaborateurs et elles ont été arrangées par lui-même (1950, 1955 et 1956). Comme cela, l'investigation sur le facteur létaux est récente, donc, quant au mécanisme détaillé beaucoup de problèmes restent inconnus encore.

Dans ce mémoire, l'embryogénèse normale et quelques records concernant le mode d'expression létaux au cours du développement embryonnaire sont inclus. Nous tenons à remercier ici M. le Prof. K. Nakamura et les membres de notre laboratoire de leurs excellents conseils qu'ils nous ont prodigués.

Embryogénèse chez *Drosophila*

Quant à la marche du processus embryologique normal chez *Drosophila*, malgré que de nombreuses observations aient été faites en préparation histologique, il y a peu d'observation en embryon vivant: notons par exemple celles de Child et Howland (1933), d'Huettner et Rabinowitz (1933) de Rabinowitz (1940), de Poulson (1950) d'Imaizumi (1954) et d'Ede et Counce (1956). Spécialement parmi celles-ci, l'observation cinématographique de l'embryogénèse chez *Drosophila* exécutée par Ede et Counce est remarquable.

¹ Une série de ces recherches a été effectuée grâce à l'aide du Fonds de la recherche scientifique du Ministère de l'Instruction publique.

Cette observation *in vivo*, cependant, est nécessaire pour découvrir le mode d'expression du facteur létaux; on peut distinguer la morphogénèse au travers de la membrane vitelline après que des œufs aient été déchorionnés par une solution de NaOCl.

Figs. 1-8. Photomicrographies de processus du développement chez *Drosophila melanogaster*. La longueur de l'œuf d'Oregon-R est de 0.44 mm en moyenne. 1, stade 1. 2, stade 2. 3, stade 3a. 4, stade 3a. 5, stade 3b. 6, stade 4. 7, stade 5a. 8, stade 5b.

Lorsqu'on a photographié l'embryon vivant la figure s'obscurit ordinairement excepté la première période du développement, mais, cette difficulté a été enlevée par l'usage d'une lamp à lumière vive à la source lumineuse, comme la lamp à vapeur de mercure.

Sur la morphogénèse chez l'embryon normal, on ne peut remarquer la différence essentielle entre *D. melanogaster* et *D. virilis* en apparence, peut-être aussi à l'autre espèces de *Drosophila*, excepté des différences sur quelques vues détaillées et sur le temps du développement à chaque stade. Les photo-

micrographies données dans les figures ont suivis le processus du développement embryonnaire de la mouche sauvage Oregon-R (Figs. 1-19).

Stades du développement.

Figs. 9-16. 9, stade 6. 10, stade 7. 11, stade 8. 12, stade 9. 13, stade 10. 14, stade 11. 15, stade 12. 16, stade 13.

Nous avons constitué 9 stades au cours du développement initial chez l'embryon de *virilis* (1954), mais ils ont été révisés un peu dans le mémoire présent. On peut distinguer extérieurement 16 stades claires suivant tout le processus du développement embryonnaire. C'est à dire que :

Stade 1: C'est le stade juste après la fécondation (Fig. 1).

Stade 2: Ce stade est caractérisé par ce que le protoplasme s'est contracté (Fig. 2).

Stade 3: C'est le stade du préblastoderme ou du blastème; il se subdivise en deux. 3a: Le jeune blastème où les cellules polaires bourgeonnent

à la surface postérieure d'embryon (Figs. 3 et 4). 3b: Le blastème tardif (Fig. 5).

Nous avons posé, dans le premier texte (1954), ces deux sous-stades à stades 3 et 4 indépendamment, mais il vaudrait mieux de se corriger comme ci-dessus.

Stade 4: Ce stade est caractérisé par la formation du blastoderme (Fig. 6).

Stade 5: C'est le stade où les gouttières ventrale et céphalique se sont formées. Ce stade se subdivise en deux à *melanogaster*, en trois à *virilis*. 5a: C'est le jeune stade où l'on peut voir la contraction secondaire d'embryon dans la portion antérieure, simultanément, la gouttière ventrale se forme (Fig. 7). En *virilis* on peut distinguer clairement ce sous-stade; mais en *melanogaster*, notons que cette contraction a lieu à l'embryon qui s'est élevé dans la solution de Ringer seulement, qu'elle n'a lieu guère à l'embryon s'élevé dans l'eau. 5b: Le stade tardif (Fig. 8).

Quant à la relation entre la formation de la gouttière céphalique et la prolongation au côté dorsal de la gouttière ventrale (on peut distinguer la dernière par commencement de la migration de masse des cellules polaires au côté dorsal), les deux phénomènes sont exécutés presque simultanément en *melanogaster*, mais la dernière précède toujours à la première en *virilis*. C'est à dire, le stade 5 se subdivise en deux en *melanogaster*, mais il se subdivise en trois en *virilis*. 5a: Le jeune stade où l'embryon blastodermique s'est contracté. 5b: Le stade moyen où la gouttière ventrale s'est mise à prolonger au côté dorsal. 5c: Le stade tardif où la gouttière céphalique s'est formée.

Nous avons constitué indépendamment les deux stades 6 et 7 aux ces sous-stades respectivement (1954), mais ils doivent aussi se corriger comme ci-dessus.

Stade 6: C'est le stade où la masse des cellules polaires est en train de se déplacer vers le côté dorsal; en même temps, quelques fissures transversales se sont formées (Fig. 9). Le stade 8 décrit dans le premier texte de l'auteur correspond à ce stade.

Stade 7: Ce stade est caractérisé par ce que les invaginations proctodéale et stomodéale se sont formées et la bande germinale est en train de prolonger (Fig. 10). Ce stade se subdivise en deux: le premier, 7a, est le stade où l'invagination proctodéale s'est formée; le dernier, 7b, est le stade où l'invagination stomodéale s'est formée et la bande germinale est en voie de prolonger. En *virilis*, la différenciation entre deux sous-stades est claire, mais en *melanogaster* il n'importe guère que l'on distingue les deux, d'autant qu'elle n'est pas claire.

Stade 8: C'est le stade où le tête et le tronc se sont segmentés (Fig. 11).

Stade 9: C'est le stade de la préblastokinèse, autrement dit, le stade

avant que le raccourcissement d'embryon et la clôture dorsale commencent (Fig. 12).

Stade 10: C'est le stade où l'involution de tête et la clôture dorsale se sont finis; il est aussi caractérisé par l'apparance d'évent postérieur (Fig. 13).

Stade 11: C'est le stade où la segmentation du corps est devenue visible remarquablement (Fig. 14).

Stade 12: Ce stade est caractérisé par l'indice de midintestin: il est sacciforme, n'arrive pas encore à tourner (Fig. 15).

Stade 13: Ce stade est caractérisé par le midintestin tournant (Fig. 16).

Stade 14: Ce stade est caractérisé par le midintestin annulaire (Fig. 17).

Figs. 17-20. 17, stade 14. 18, stade 15. 19, stade 16. 20, schéma de la ramification du système trachéen chez l'embryon de *D. virilis*. Le signe de la flèche indique le point de premier envahissement du gaz.

Stade 15: C'est le stade avant l'irruption du gaz dans la trachée. Dans ce stade, d'amas des excréta dans l'intestin est en voie de s'évanouir et le mouvement actif du muscle est mis à exécution (Fig. 18).

Stade 16: C'est le stade avant l'éclosion. La caractéristique de ce stade est la chose que l'on voit la trachée dans laquelle du gaz s'est rempli entièrement (Fig. 19). Quant au premier endroit dans lequel du gaz fait irruption, nous avons observé qu'il est une parmi les branches trachéennes rapprochées à la portion de jonction entre le proventricule et le midintestin (1949). En *virilis*, il y a de 17 points de ramification du système trachéen comme Fig. 20. Le point d'apparence de premier gaz était la trachéole numérotée de 9 ou 11. Cette bronche trachéen existe aux côtés en droite et gauche de corps, mais la première irruption du gaz est d'un côté de l'un ou l'autre.

Hadorn (1950) a divisé toute l'évolution de l'embryogénèse en deux

parties générales: la morphogénèse première et la morphogénèse finale. Dans les stades décrits ci-dessus, les stades entre 1 et 9 appartiennent à la première, les stades de reste à la dernière.

Le temps indispensable au développement de chaque stade en *melanogaster* est approximativement comme suivant en température de $25^{\circ} \pm 1^{\circ}\text{C}$.

Stade 1	20 minutes	Stade 9	1½ heures
Stade 2	1 heure	Stade 10	1½ heures
Stade 3	30 minutes	Stade 11	1 heure
Stade 4	1 heure	Stade 12	1½ heures
Stade 5	40 minutes	Stade 13	2 heures
Stade 6	40 minutes	Stade 14	2 heures
Stade 7	2 heures	Stade 15	2 heures
Stade 8	1½ heures	Stade 16	2 heures

Mode d'expression chez quelques embryons létaux

D. virilis

Les embryons des souches décrits ci-dessous ont été recordés partiellement dans la note préliminaire de l'auteur (1949). Mais, dans le texte présent les observations exécutées à nouveau sont contenues.

1) *Confluent*

De nombreuse allèles multiples du mutant *Confluent* ont été découvertes par Chino. Tous les eux se lient au chromosome II dans le loci 45.0, peut-être contenant une petite déficience; la mouche, à l'état hétérozygote, manifeste une abnormité de la nervure (Chino, 1936 et 1941).

L'individu, à l'état homozygote, meurt en embryon. La mortalité est comme le Tableau 1.

Table 1. Mortalité de F_1 chez *Confluent*

Croisement	Total	œufs	Total	larves	Total	nymphes	adults
		Pas éclos		Mortes		Mortes	
$C^{12} \times C^{12}$	1082	274 (25.3%)	808	12 (1.5%)	796	2 (0.3%)	794
$C^{19} \times C^{19}$	466	116 (24.9%)	350	6 (1.7%)	344	2 (0.6%)	342
$C^{20} \times C^{20}$	534	142 (26.1%)	392	6 (1.5%)	386	3 (0.8%)	383
$C^{12} \times +$	959	10 (1.0%)	943	9 (0.9%)	934	2 (0.2%)	932
$+ \times C^{12}$	949	8 (0.8%)	941	7 (0.7%)	934	3 (0.3%)	931

Par l'étude détaillée dans un *Confluent* nouvel (C^{21}) qui a été découvert plus tard (Imaizumi 1951), l'expression de mort dans cet embryon létaux est devenue plus clair: la mort d'embryon se manifeste au premier stade de la morphogénèse. Dans l'embryon létaux, la morphogénèse initiale (stades entre

1 et 7) est exécutée aussi bien que normal. La première apparence du dessin de dommagé est l'abnormalité de différenciation cellulaire du blastoderme qui organise la gouttière ventrale (Fig. 21, 22). L'invagination proctodéale et la formation de la bande germinale sont exécutées au moins, mais l'invagination stomodéale présomptive s'achève très mal (Fig. 23, 24). Au fur et à mesure

Figs. 21-27. Embryons létaux de *Confluent*, avec les témoins. 21, embryon létaux au stade 6. 22, embryon sain au stade 6. 23, embryon létaux au stade 9. 24, embryon sain au stade 9. 25, et 26, embryons létaux au stade 10. 27, embryon sain au stade 10.

que l'embryon développe, quelques cellules qui forment la bordure de la gouttière ventrale s'isolent comme indiqué dans Figs. 25 et 26. La clôture dorsale et la segmentation de tête et de tronc n'ont pas lieu; plus tard l'amas des granules vitellines est déménagé dans la haut portion de l'ouverture proctodéale présomptive (Figs. 25, 26), au lieu qu'il est contenu dans le midintestin chez l'embryon sain (Fig. 27). Ces faits signifient que la dif-

férenciation des tissus mésodermique et endodermique de l'embryon, par conséquent la formation du midintestin, se complète très mal chez l'embryon létal.

Peut-être les divisions cellulaires sont exécutés jusqu'à un certain degré aussi dans l'embryon létal, parce que les tissus indifférenciés ont été observés en préparation histologique. Mais la morphogénèse s'arrête depuis le stade de la formation de bande germinale (Stades 6 ou 7). Cette létalité ressemble un peu à celle du mutant *X2* d'Ede (1956).

Tableau 2. Mortalité de F_1 chez *Notch-IIIa*

Croisement	œufs		larves		nymphe		adults
	Total	Pas éclos	Total	Mortes	Total	Mortes	
<i>N-IIIa</i> × <i>N-IIIa</i>	489	130 (26.6%)	359	8 (2.2%)	351	3 (0.9%)	348
<i>N-IIIa</i> × +	709	20 (2.8%)	689	13 (1.9%)	676	3 (0.4%)	673
+ × <i>N-III</i>	624	16 (2.6%)	608	11 (1.8%)	597	3 (0.5%)	592

Figs. 28-31. 28, embryon létal de *Notch-IIIa*. 29, dito; indique la chitinisation anormale de la portion de bouche. 30, embryon létal de *l* (1) TS-56. 31, embryon létal de *lus-20*.

2) *Notch-IIIa*

Cette souche qui a été découverte par Chino manifeste le phénotype *Notch* sur aile, un caractère dominant appartenant au chromosome III (83.0, peut-être contenant une petite déficience) (Chino 1936).

La mouche, à l'état homozygote, s'effectue par la mort d'embryon.

Les embryons destinés à mort meurent sans qu'ils éclosent, bien que la morphogénèse presque se complète et le mouvement musculaire s'exécute. La caractéristique de l'embryon létal est l'atrophie de la taille et l'insuccès d'envahissement du gaz dans la trachée malgré son mouvement musculaire.

(Fig. 28). De plus, dans quelques individus on peut voir une chitinisisation anormale à la portion de bouche (Fig. 29).

3) En outre, nous avons noté quelques souches de *virilis* dont les individus létaux meurent en embryon (1949). Les souches et les modes de la létalité sont resumés comme ci-dessous :

In(X)Sp

Elle a été découverte par Komai et Takaku (1940) parmi les mouches irradiées par le rayon X; elle contient une inversion dans la portion proximal du chromosome X.

L'embryon létaux est caractérisé comme suivant: le tissu ectodermique se forme généralement, mais le tissu mésodermique n'est pas différencié; et l'embryon ne peut être achevé le raccourcissement de son corps: c'est à dire, phénotypiquement, la cavité de l'invagination proctodéale reste à la portion originale sans qu'elle soit mue.

l-Ia

Elle est un mutant génique, localisé dans 75.2 sur le chromosome X, qui a été extrait de la souche In(X)Sp par l'auteur (1949). L'individu, à l'état hémizygote, meurt en embryon et en larve à premier étage.

L'expression de la létalité est caractérisée par le manque d'irruption du gaz dans la trachée aussi chez les larves éclos que chez les larves qui ne peuvent éclore.

Minute-IVi

Ce mutant a été découvert par Chino, appartenant au chromosome IV (25.1, contenant une déficience); la mouche, à l'état hétérozygote, exprime la phénotype de *Minute* typique (Chino 1940). L'individu, à l'état hétérozygote, meurt en embryon juste avant l'éclosion, même si la morphogénèse soit achevée presque complètement.

C'est la caractéristique de cette létalité de manquer absolument l'agent d'irruption du gaz dans la trachée, bien que l'embryogénèse se prépare presque complètement et le mouvement musculaire actif soit exécuté.

De plus nous avons décrit trois souches létales: *Barb*, *Bar* et *Scuteller*. Il est incontestable qu'elles sont létales embryonnaires; mais parce que ces souches ont été perdues bientôt, l'étude détaillée sur la létalité est devenue impossible.

D. melanogaster

Récemment, dans notre laboratoire deux souches qui manifestent la létalité embryonnaire ont été découvertes: l'une par le traitement du rayon X (d'après Shiomi 1954), l'autre par le traitement de l'ultrasons (d'après Kato 1955). Celles qui sont létales liées au sexe ont été nommées *l1*TS-56 et *Lus*-20 respectivement; leur mortalités ont été étudiées par Shiomi (1955 et 1956). L'expression de la létalité de la première est comme suivante: le raccourcissement d'embryon a lieu, mais l'embryogénèse plus tard est faible, le mid-intestin reste en sacciforme; le mouvement musculaire est exécuté avec peine

(Fig. 30). Celle de la dernière est caractérisée par l'insuccès d'irruption du gaz dans la trachée bien que la morphogénèse se soit complétée (Fig. 31).

La létalité dans les trois souches décrites ci-dessus, *lus-20* chez *melanogaster*, *Minute-IVi* et *l-1a* chez *virilis*, peut être comparée à l'embryon létal de "Deficiency 260-2" étudié par Kaliss (1939). Le point d'apparance à premier gaz dans la trachée a été observé par Kaliss et par l'auteur (1949); et le dernier a été observé qu'il est un endroit parmi les bronches trachéennes rapprochées à la portion de jonction entre le proventricule et le midintestin, bien que le mécanisme physiologique quant à l'apparence du gaz soit inconnu encore. Mais il est intéressant que, comme l'on verra sur la liste prochaine, la plupart des embryons létaux, dont la morphogénèse a été complétée, est représentée par l'insuccès d'irruption du gaz dans la trachée. Si l'on rappelle que la consommation d'oxygène est tombée remarquablement dans les embryons létaux comme décrits par Boell et Poulson (1939) et par Bull (1954), et que du gaz qui envahit dans la trachée est produit au sein du corps et n'est pas l'air d'atmosphère, on devrait considérer, au mode d'expression de la létalité observé ci-dessus, la condition physiologique de respiration intracellulaire: il est probable que, dans les embryons létaux dont la trachée n'est pas remplie par du gaz, la dépression de la respiration intracellulaire se produit au moins avant que l'on voie l'expression létale décisive.

l(1)TS-45. L'accumulation d'urée, dans l'embryon létal de cette souche, a été observée et a été décrit dans notre mémoire précédent (Imaizumi et Shiomi 1955). Récemment, quant à l'accumulation d'urée, par l'étude de la chromatographie sur papier, Glassemann (1956) a détecté ce fait dans le mutant *sable* de *D. melanogaster*, malgré que ce composé n'a été indiqué qu'une trace dans beaucoup des autres souches. On sait qu'il y a deux grande route au moins à la formation d'urée comme suivant: le catabolisme purique qui doit la uricolylse, purine → acide urique → allantoïne → acide allantoïque → urée, et le catabolisme protidique qui doit à la synthèse du cycle arginine-ornithine. En première, on sait que le système enzymatique de l'uricolylse d'allantoïne à urée n'est pas découvert dans des Diptères (Florkin, 1947). De plus, la possibilité de la synthèse d'urée par le cycle arginine-ornithine dans le tissu d'insecte a été trouvée par Kilby et Neville (1957). Donc, il est possible que l'accumulation d'urée dans *l-45* soit à la dernière; plus tard l'accumulation remarquable Mg^{++} a été observée dans les larves de *l-45* par Ogaki et al. (1955). Cettes données signifient que la souche *l-45* peut avoir la capacité de synthèse d'urée, et que la létalité doit à ce métabolisme anormal, préférablement à l'accumulation d'urée soi-même.

Sur la période sensible au cours du développement embryonnaire

Voici une liste sommaire des souches létaux embryonnaires qui ont été découvertes jusqu'à présent et dont le mode d'expression a été étudié.

Tableau 3. Liste des souches qui représentent la létalité embryonnaire chez *Drosophila*

Groupement de létalité	Nom de souches	Sortes de mutation	Espèces	Mode d'expression de létalité	Références
(I)	<i>claret</i>	génique	<i>simulans</i>	Irrégularité de division de la maturation et du clivage nucléaire.	Sturtevant (1926); Wald (1936)
(I)	Hybrid létal		(<i>miranda</i> × <i>pseudoobscura</i>) F ₁ × { <i>miranda</i> ou <i>pseudoobscura</i>	Irrégularité du clivage nucléaire.	Kaufmann (1940)
(I/II)	<i>deep orange</i>	génique	<i>melanogaster</i>	Embryons femelles s'arrêtent le développement au stade de la maturation ou du clivage initial. Embryons mâles se forment le blastoderme anormal; la couche cellulaire se met à dégénérer avant la gastrulation.	Counce (1956)
(II)	Null-0-X	Df.	dito.	Insuccès de la formation du blastoderme.	Poulson (1940, 1945)
(II)	X 10 type I	génique	dito.	Insuccès de la formation du blastoderme et de la différenciation cellulaire.	Ede (1956)
(II)	X 20 type IV	génique	dito.	Insuccès de la formation du blastoderme.	dito.
(II)	Df-XR	Df.	dito.	Formation du blastoderme est incomplète.	Poulson (1940, 1945)
(II)	Df-XL	Df.	dito.	Blastoderme se complète, mais insuccès de l'invagination proctodéale.	Poulson (1940, 1945)
(II)	X 10 type II	génique	dito.	Blastoderme se forme mal; insuccès de la formation des organes.	Ede (1956)
(II)	X 20 type III	génique	dito.	Formation du blastoderme anormal.	dito.
(III)	X 2	Df. (?)	dito.	Insuccès des invaginations proctodéale et stomodéale et de la formation du tissu endodermique.	dito.
(III)	Série de <i>Confluent</i> C ¹² C ¹⁹ C ²⁰ C ²¹	Df. (?)	<i>virilis</i>	Insuccès de l'invagination stomodéale; tissus mésodermique et endodermique achèvent peu la différenciation.	Imaizumi (1949) et le texte présent
(IV)	Lff 11	génique	<i>melanogaster</i>	Abnormité du gastrulation: formation anormale du midintestin.	Ede (1956)

Groupement de létalité	Nom de souches	Sortes de mutation	Espèces	Mode d'expression de létalité	Références
(IV)	X 27	génique	ditto.	Abnormité du gastrulation; déformation de l'intestin et du système nerveux.	ditto.
(IV)	Série de <i>Notch</i> N ⁸ N ⁸ N ²⁶⁴⁻⁸ N ²⁶⁴⁻¹⁹ N ²⁶⁴⁻³⁴ N ²⁶⁴⁻³⁸ N ²⁶⁴⁻⁴⁰ N ²⁶⁴⁻⁴⁷ N ²⁶⁴⁻⁵⁸	Df.	ditto.	Tissus mésodermique et endodermique sont incomplets; hypertrophie du système nerveux; l'élévation du l'activité de chorinestérase.	Poulson (1945); Boell et Poulson (1946)
(IV)	In(X)Sp	génique Tr. Inv.	<i>virilis</i>	Tissu mésodermique est mal formé; succès du raccourcissement d'embryon.	Imaizumi (1949)
(V)	Df.(2) <i>vg</i> ^B Df.(2) <i>vg</i> ^C Df.(2) <i>vg</i> ^D	Df.	<i>melanogaster</i>	Insuccès du raccourcissement d'embryon.	Bull (1952, 1954, 1956)
(V)	<i>Minute</i> (4) <i>Minute</i> (1)	Df.	ditto.	Involution n'exécute pas ou est incomplète; différenciation du muscle de corps et d'intestin est incomplète.	Fransworth (1951, 1955, 1957)
(V)	Df.(2) <i>bw</i> ^{De2} Df.(2) <i>bw</i> ⁵	Df.	ditto.	ditto.	Tsai (1955)
(V)	Série de <i>fused</i> <i>fu</i> <i>fu</i> ^g <i>fu</i> st	génique	ditto.	Abnormité dans le développement est indiquée au terme de la gastrulation; involution de tête est anormale et incomplète.	Counce (1956)
(V)	<i>Minute</i> (2) <i>l</i>	Df.	ditto.	Involution anormale de la tête; midintestin se forme incomplètement.	Li (1927); Fransworth (1955, 1957)
(V)	<i>Krüppel</i>	génique	ditto.	Segments moyens de corps est mal formés.	Gloor (1950)
(VI)	Série de "white deficiency" <i>w</i> ²⁵⁸⁻¹¹ <i>w</i> ²⁵⁸⁻¹⁴ <i>w</i> ²⁵⁸⁻⁴⁵	Df.	ditto.	Tissu mésodermique anormal; midintestin reste en sacciforme.	Poulson (1945)
(VI?)	<i>Polyphaen</i>	génique	<i>funerbris</i>	Il semble que l'embryon léta meurt en stade initial de la morphogénèse finale.	Strasburger et Körner (1939)

Groupement de létalité	Nom de souches	Sortes de mutation	Espèces	Mode d'expression de létalité	Références
(VI)	<i>l(1)TS-56</i>	Inv.	<i>melanogaster</i>	Raccourcissement d'embryon se complète, mais la segmentation plus tard est incomplète; midintestin reste en sacciforme.	Shiomi (1955)
(VII)	<i>X 20</i> types I et II	génique	dito.	Abnormité de la différenciation de tissu ectodermique: hypoderme et système nerveux.	Ede (1956)
(VII)	<i>Plexate</i>	Df.	dito.	Organogénèse se complète, mais le mouvement musculaire est faible et la trachée manque du gaz.	Li (1927)
(VII)	Df.(1) ^{sc8}	Df.	dito.	ditto.	Poulson (1940)
(VII)	Df.(1)260-2	Df.	dito.	ditto.	Kaliss (1939)
(VII)	Série de rudimentary ^{r^H} ^{r³⁹} ^{r⁴¹}	génique	dito.	Histogénèse et organogénèse primaires sont normales, mais le mouvement musculaire est faible et la trachée manque du gaz.	Counce (1956)
(VII)	<i>Minute-IVi</i>	Df.	<i>virilis</i>	Organogénèse se complète et le mouvement musculaire est actif; mais la trachée manque du gaz.	Imaizumi (1949)
(VII)	<i>Star</i>	génique	<i>melanogaster</i>	Organogénèse se complète, mais insuccès d'éclore.	Sivertzev-Dobzhansky (1927)
(VII)	<i>l-1a</i>	génique	<i>virilis</i>	Organogénèse se complète et quelques individus sont capables d'éclore; mais la trachée manque du gaz.	Imaizumi (1949)
(VII)	<i>lus-20</i>	génique	<i>melanogaster</i>	ditto.	Shiomi (1955, 1956)
(VII)	<i>X70</i> type III	génique	dito.	Morphogénèse n'est pas troublée, mais la différenciation cellulaire est retardée et anormale.	Ede (1956)
(VIII)	<i>l(1)TS-45</i>	génique	dito.	Sans produire l'effet anormal morphologique; on voit l'accumulation d'urée.	Imaizumi et Shiomi (1955)
(VIII)	<i>l(1)48J</i>	génique	dito.	La substance qui est positive à la réaction à l'acide périodique (réaction PAS) et qui forme la membrane péritropique de l'intestin s'accumule dans la cavité du proventricule; insuccès d'éclore.	Rizki (1956)

Abréviation: Df. déficience; Tr. translocation; Inv. inversion. Les chiffres romains qui ont été mis entre parenthèses indiquent les groupements qui représentent la manifestation létale similaire.

Les trois souches de *virilis*: *Barb*, *Bar* et *Scuteller*, et deux souches de *melanogaster*: *lus-47* dont la létalité a observé par Shiomi (1955 et 1956) et *S9* observé par Ede (1954) ont été exclues de la liste ci-dessus. C'est pourquoi que les études du mode de la létalité sont inachevées dans les premières trois souches, et que les dernières ne sont pas létales embryonnaires simples, mais indiquent la létalité du style "non phase-spécificité" de Hadorn: la mortalité s'étend entre les vies embryonnaire, larvaire et nymphale.

Hadorn (1948 et 1951) a préconisé une conception "phase-spécificité" qui signifie ce que l'interruption de développement se représente au stade déterminé chez les individus létaux, comme embryonnaire, larvaire ou nymphale. Lorsqu'on regarde la liste ci-dessus, on peut remarquer qu'il existe quelques crises aussi dans le développement embryonnaire soi-même; et l'on en voit que l'expression de la létalité à l'embryogénèse est divisée dans quelques groupes généralement: mitose de clivage, morphogénèse première, blastokinèse ou le stade où l'embryon subit le raccourcissement et quelque phase de la morphogénèse finale. Les crises ou les périodes sensibles sont représentés principalement aux stades de la formation du blastoderme et de la différenciation des tissus mésodermique et endodermique dans le premier groupe, surtout au stade d'irruption du gaz dans la trachée dans le groupe final. Dans la plupart des souches, l'effet des facteurs létaux est manifesté à la période spécifique du développement: il y a la spécificité de la phase. Cependant, dans les deux souches de *melanogaster* étudiées par Ede (1956), *X10* et *X20*, l'effect s'étend à quelques phases; c'est à dire elles représentent "non phase-spécificité". Ede a interprété ce phénomène par les conceptions de "epigenetic crises" et de "canalization" de Waddington (1940 et 1941).

En tant que l'œuf soit le système développable, son embryogénèse doit être influencée par son milieu génique et d'environnement. Par ses influences, il est probable que l'embryogénèse s'arrête ou s'avance anormalement. A propos de cette chose, dans les embryons chez *Drosophila*, on sait que l'abnormalité de la configuration des fuseaux a été obtenue aux œufs centrifugés dans le stade initial (Howland, 1941), que la mortalité maximum des embryons a été produite au stade de la formation du blastoderme quand des œufs ont traités par l'ultrasons (Counce et Selman 1955), par l'irradiation de rayon X (Packard 1926 et 1935) et par celle de rayon-alpha (Hanson et Heys 1933) respectivement au stade préblastodermique; on sait aussi que quelques hybrides létaux parmi les batraciens s'arrêtent les développement au moment de la gastrulation (Brachet 1955). Il est intéressant que la phénocopie létale pour des embryons létaux héréditaires dans lesquels l'irruption du gaz dans la trachée n'a pas lieu malgré l'achèvement de la morphogénèse embryonnaire n'a pas été encore obtenue par l'effet mécanique.

On ne connaît pas encore la signification physiologique de la période sensible due au processus métabolique ou aux activités enzymatiques au cours du développement. La période sensible offrirait les problèmes intrinsèques à

la létalité héréditaire.

Résumé

Les photomicrographies qui ont suivis le processus du développement embryonnaire chez *D. melanogaster* ont été recordés; on en peut distinguer 16 stades. Les souches létaux embryonnaires chez *Drosophila*, dont les modes d'expression de la létalité ont été étudiés, ont été arrangées sur une liste; et de plus, les descriptions sur la létalité des quelques mutants obtenus dans notre laboratoire ont été faits.

On peut voir quelques crises ou périodes sensibles au cours du développement, lesquelles sont représentées principalement aux stades de la formation du blastoderme, de la différenciation des tissus mésodermique et endodermique, de la blastokinèse et de l'irruption du gaz dans la trachée.

Travaux cités

- Boell, E. J. and Poulson, D. F. 1946. Biol. Bull. 91: 228.
 Brachet, J. 1945. Arch. Biol. 65: 1-71.
 Bull, A. L. 1952. Proc. 9th int. Cong. Genet.
 — 1952. Genetics 37: 569-570.
 — 1954. Zeits. ind. Abst. u. Vererbl. 86: 134-142.
 — 1956. J. Exp. Zool. 132: 467-500.
 Child, G. P. and Howland, R. B. 1933. Science 77: 396.
 Chino, M. 1936. Jap. J. Genet. 12: 187-210, 257-277. (en japonais).
 — 1941. Jap. J. Genet. 17: 185-206. (en japonais).
 Counce, S. J. 1956. Zeits. ind. Abst. u. Vererbl. 87: 443-461.
 — 1956. ibid. 87: 462-481.
 — 1956. ibid. 87: 482-492.
 — and Selman, G. G. 1955. J. Embryo. Exp. Morph. 3: 121-141.
 Ede, D. A. 1956. Roux' Arch. Entwn. 148: 416-436.
 — 1956. ibid. 148: 437-451.
 — 1956. ibid. 149: 88-100.
 — 1956. ibid. 149: 101-114.
 — 1956. ibid. 149: 247-258.
 — 1956. ibid. 149: 259-266.
 — and Counce, S. J. 1956. ibid. 148: 402-415.
 Florkin, M. 1947. L'évolution biochimique.
 Fransworth, M. W. 1951. Ph. D. Diss. Univ. Missouri. (d'après Counce).
 — 1955. Genetics 40: 571-572.
 — 1957. ibid. 42: 7-18.
 — 1957. ibid. 42: 19-27.
 Glassman, E. 1956. Drosophila Inf. Service 30: 116.
 Gloor, H. 1950. Arch. Jul. Klaus-Stiftig. 25: 38-44.
 Hadorn, E. 1948. Symp. Soc. Exp. Biod. Growth 11: 177-195.
 — 1951. Advances in Genetics 4: 53-85.
 — 1955. Letalfactoren in ihrer Bedeutung für Erbpathologie und Genphysiologie der Entwicklung.
 — 1956. Cold Spr. Harb. Symp. 21: 363-373.
 Hanson, F. B. and Heys, F. 1933. Amer. Nat. 67: 567-571.

- Howland, R. B. 1941. Proc. Amer. Phil. Soc. 84: 605-616.
- Imaizumi, T. 1949. Biol. Sci. 1: 147-158. (en japonais).
- 1951. Drosophila Inf. Service 25: 97.
- 1954. Protoplasma 44: 1-10.
- et Shiomi, T. 1955. Arch. Biol. 46: 483-487.
- Kato, M. and Sasagawa, K. 1955. Jap. J. Genet. 30: 171. (en japonais).
- Kaliss, K. 1939. Genetics 24: 244-270.
- Kaufmann, B. P. 1940. J. Morph. 66: 197-212.
- Kilby, B. A. and Neville, E. 1957. J. Exp. Biol. 34: 276-289.
- Komai, T. and Takaku, T. 1940. Cytologia 11: 245-260.
- Li, Ju-Chi. 1927. Genetics 12: 1-58.
- Morgan, T. H. 1912. Science 36: 718-719.
- Ogaki, M., Tanaka, E. and Ogita, Z. 1955. Jap. J. Genet. 30: 181. (en japonais).
- Packard, C. 1926. J. Cancer Res. 10: 319.
- 1935. Radiol. 10: 319.
- Poulson, D. F. 1940. J. Exp. Zool. 83: 271-325.
- 1945. Amer. Nat. 79: 340-363.
- 1950. Biol. of Drosophila 168-274.
- Rabinowitz, M. 1940. J. Morph. 69: 1-50.
- Rauls, E. 1913. Biol. Bull. 24: 115-124.
- Rizki, M. T. M. 1956. J. Exp. Zool. 131: 203-218.
- Shiomi, T. 1954. Drosophila Inf. Service 28: 78.
- 1955. ibid. 29: 164.
- 1956. Mem. Coll. Sci., Univ. Kyoto, Ser. B, 23: 47-53.
- Shivertzev-Dobzhansky, N. P. 1927. Rowx' Arch. Entw. 109: 535-548.
- Strasburger, E. H. und Körner, L. 1939. Biol. Zbl. 59: 366-387.
- Sturtevant, A. H. 1926. Zeits. wiss. Zool. 135: 323-356.
- Tsai, L. S. 1955. Genetics 40: 601.
- Waddington, C. H. 1940. Organisers and genes.
- 1941. Proc. Zool. Soc. Lond. A 111: 181. (d'après Ede).
- Wald, H. 1936. Genetics 21: 264-281.