ANNALES DE PARASITOLOGIE

HUMAINE ET COMPARÉE

Tome XLIII

1968

N° 3

Annales de Parasitologie (Paris), t. 43, 1968, n° 3, pp. 277 à 290

MÉMOIRES ORIGINAUX

Sur l'infection expérimentale de *Gryllus bimaculatus* et *G. capitatus* (Orthoptères) par *Rickettsiella grylli*, agent de la rickettsiose des Orthoptères

par Claude SEUREAU

[Laboratoire de Biologie animale C de la Faculté des Sciences de Paris,
12, rue Cuvier, Paris (5°)]

Résumé

L'étude de l'infestation à l'éclosion, par *Rickettsiella grylli*, de deux populations de *Gryllus bimaculatus* et *G. capitatus* a permis de montrer, chez ces deux Insectes, une forte mortalité larvaire due à l'action des germes pathogènes.

Cette mortalité correspond, sur le plan histopathologique, à une dégradation complète du tissu adipeux.

Chez *Gryllus bimaculatus* contaminé à l'éclosion, les rickettsies envahissent très tôt et progressivement le tissu adipeux, les oenocytes, les glandes salivaires et les testicules. Seuls ces cinq organes dégradés participent à l'élaboration du tissu opalescent. La glande prothoracique, la paroi du tube digestif, le tissu nerveux et le tissu conjonctif situé entre les fibres musculaires ne sont infectés que plus tardivement. Aucune infection n'a été observée dans les tubes de Malpighi.

La contamination au stade nymphal de femelles de *Gryllus bimaculatus* entraîne leur stérilité, et permet d'observer quelques amas de rickettsies dans leurs ovaires. Les femelles contaminées au stade imaginal sont fertiles.

Enfin, certains grillons contaminés à l'éclosion résistent à la rickettsiose, mais le problème de cette résistance reste posé.

Summary

The study of the experimental infection at hatching time, by *Rickettsiella grylli*, of two populations of *Gryllus bimaculatus* and *Gryllus capitatus* has led to point out, with this two Insects, a high rate of larval mortality due to the action of the pathogenic germs.

At histopathological level, this mortality corresponds to a thorough degradation of the fat tissue.

With the *Gryllus bimaculatus* infected at hatching time, rickettsiae invade early and progressively the fat tissue, oenocytes, salivary glands, and testicles. Only this five degraded organs collaborate to the elaboration of the « tissu opalescent ». The prothoracic gland, the wall of alimentary canal, the nervous tissue between muscular fibres are infected only later on. No infection has been observed in Malpighi's canals.

The contamination of *Gryllus bimaculatus* female nymphs occasions their sterility and brings to note masses of rickettsiae in their ovaries. The females contaminated at imaginal stage are fertile.

Lastly, some grigs infected at hatching time resist the rickettsiose, but the problem of this illness resistance still remains unsolved.

Introduction

Dans son traité de pathologie des Insectes, Steinhaus (1961) cite trois affections rickettsiennes causées par des Rickettsies du genre *Rickettsiella* : *Rickettsiella popilliae* pathogène de larves de *Popilia japonica*, *Rickettsiella melolonthae* pathogène de *Melolontha melolontha*, et *Rickettsiella tipulae* pathogène de *Tipula paludosa*.

A cette énumération nous pouvons ajouter les observations de Hall et Badgley (1957) sur *Rickettsiella stethorae* pathogène de *Stethorus* sp., et celles de Huger (1964) sur *Rickettsiella blattae* pathogène de *Blatta orientalis*. En 1963, Vago et Martoja mettent en évidence une nouvelle rickettsie pathogène des Orthoptères *Gryllus bimaculatus* et *Gryllus capitatus* : *Rickettsiella grylli*. Le développement des germes dans les organes des Insectes contaminés et surtout la chronologie de l'évolution de la rickettsiose dans l'organisme de l'hôte n'ayant fait l'objet d'aucune étude approfondie, il nous a semblé intéressant d'étudier, d'une part, en fonction du temps, la mortalité dans deux populations de grillons (*Gryllus bimaculatus* et *Gryllus capitatus*), contaminés expérimentalement quelques jours après l'éclosion, d'autre part, l'aspect anatomique et histologique de grillons infectés, choisis à des stades du développement s'éloignant progressivement de l'éclosion. Enfin, des grillons contaminés expérimentale-

ment au stade nymphal ou imaginal nous ont permis de réaliser, en même temps qu'une étude anatomique et histopathologique, quelques observations concernant l'influence de la maladie sur la biologie sexuelle de ces Insectes.

CONDITIONS D'ÉLEVAGE. TECHNIQUE DE CONTAMINATION ET D'ÉTUDE HISTOLOGIQUE DES ORGANES CONTAMINÉS

Elevage et contamination.

Les grillons, isolés individuellement dans des bocaux, sont élevés dans une pièce à atmosphère humide et à température constante (25°C). En ce qui concerne les deux espèces utilisées, la durée de vie et les différentes mues qui l'accompagnent sont sensiblement les mêmes, comme nous avons pu le constater en comparant des élevages de *Gryllus bimaculatus* et *Gryllus capitatus* (*).

Chez ces deux espèces, la contamination est effectuée deux à trois jours après l'éclosion. De plus, *Gryllus bimaculatus* a également été contaminé deux à trois jours après la mue protonymphale, et deux à trois jours après la mue imaginale. L'infestation est pratiquée par voie buccale de la manière suivante : un morceau de tissu infecté (« tissu opalescent », Martoja, 1963) est prélevé sur un grillon malade. Les rickettsies ainsi obtenues sont étalées sur un morceau de salade que l'on fait ingérer au grillon à contaminer. Cette opération est renouvelée deux jours de suite.

Dissection, fixation et coloration.

Une simple ouverture dorsale des Insectes morts par suite de l'infestation expérimentale ou tués à divers stades après la contamination permet d'apprécier l'aspect du tissu adipeux et des glandes génitales.

Après fixation au liquide de Carnoy et inclusion à la paraffine, les coupes sont traitées selon la technique de la réaction nucléale de Feulgen-Rossenbeck, suivie d'une coloration au picro-indigocarmin. Ainsi, les germes pathogènes sont mis en évidence grâce à leur forte teneur en A.D.N.

Résultats

I. ETUDE DE LA MORTALITÉ DANS DEUX POPULATIONS DE *Gryllus capitatus* ET *Gryllus bimaculatus* CONTAMINÉS A L'ÉCLOSION PAR *Rickettsiella grylli*.

A partir de deux populations de 40 *Gryllus capitatus*, dont l'une est contaminée à l'éclosion et l'autre utilisée comme témoin, nous avons établi la courbe représentant la variation du nombre total d'individus dans chaque population en fonction du temps (graphique 1).

(*) D'après Fuzeau et Ros (1965) la durée de la vie larvaire de *G. bimaculatus* élevé en phase solitaire à 28°C est de 54,2 j

GRAPHIQUE 1. — Variation, en fonction du temps, du nombre total d'individus, dans trois populations de grillons. Courbe 1 : *Gryllus capitatus* témoins ; Courbe 2 : *Gryllus capitatus* contaminés à l'éclosion ; Courbe 3 : *Gryllus bimaculatus* contaminés à l'éclosion. M1, M2, M3 : mues imaginales correspondantes

Dans la population contaminée (courbe 2), le nombre d'individus décroît de façon continue pendant toute la durée de l'expérience. La mortalité tout d'abord plus forte que dans la population témoin (courbe 1) pendant les 45 premiers jours, diminue ensuite sensiblement.

Dans les deux populations (témoin et contaminée), une forte mortalité apparaît pendant les cinq jours qui suivent l'isolement et la contamination à l'éclosion. Cette mortalité est vraisemblablement liée à une mauvaise résistance des nouveau-nés à certaines conditions défavorables de l'élevage individuel. Ultérieurement, seule la population contaminée présente une forte mortalité qui se situe entre le 15^e et le 45^e jour. Le taux élevé de mortalité dans la population contaminée apparaît clairement lorsqu'on exprime, en fonction du temps, le nombre d'individus morts par fractions de cinq jours (graphique 2).

La même expérience réalisée à partir de 35 *Gryllus bimaculatus* montre une forte mortalité vingt jours environ après l'éclosion (graphique 1, courbe 3 ; graphique 2, courbe 3).

En conclusion, l'étude comparative de deux populations, l'une saine et l'autre contaminée à l'éclosion, permet de mettre en évidence :

GRAPHIQUE 2. — Variation, en fonction du temps, des 3 populations dénombrées tous les 5 jours après la contamination. Courbe 1: *Gryllus capitatus* témoins; Courbe 2: *Gryllus capitatus* contaminés à l'éclosion; Courbe 3: *Gryllus bimaculatus* contaminés à l'éclosion. M1, M2, M3: mues imaginales correspondantes

1° dans l'élevage contaminé et dans le témoin, une mortalité comparable et sans signification pathogène dans les 10 premiers jours qui suivent l'éclosion;

2° dans la seule population contaminée, une forte mortalité qui débute 15 à 20 jours après l'éclosion et se maintient ensuite pendant 40 à 50 jours.

II. ETUDE HISTOPATHOLOGIQUE, A DIVERS STADES DU DÉVELOPPEMENT, DES ORGANES DE *Gryllus bimaculatus* CONTAMINÉS DÈS LEUR ÉCLOSION PAR *Rickettsiella grylli*.

Le corps gras. — Nous avons étudié l'aspect anatomique et histologique de l'évolution de l'infection à des périodes de la croissance des larves entre le 14^e et le 70^e jour.

14 jours après la contamination, le corps gras, formé de lobes bien individualisés, contient de nombreux amas de rickettsies ou « corps globulaires » irrégulièrement répartis. Dans certains lobes, les amas rickettsiens sont nombreux, jointifs, et occupent la presque-totalité de l'espace cytoplasmique.

18 jours après la contamination, la totalité du corps gras présente des corps globulaires hypertrophiés, il occupe une surface deux à trois fois plus importante que celle occupée par ce tissu chez un grillon sain. Les rickettsies y forment des amas

volumineux limités par les travées cytoplasmiques minces. Les noyaux ont une forme anormale étoilée. Cet aspect du corps gras est encore plus net 30 jours après la contamination. Les travées cytoplasmiques sont rares, les noyaux très petits. Dès ce stade, les espaces compris entre les organes sont remplis par un tissu qui n'a plus les caractères du corps gras et qui correspond au tissu opalescent, sorte de culture *in vivo* de rickettsies.

40 puis 50 jours après la contamination, il ne reste plus du corps gras sain originel que quelques fragments cytoplasmiques et quelques noyaux de taille très réduite. Le tissu opalescent abondant présente une forte densité rickettsienne.

70 jours après la contamination, le tissu opalescent, moins dense que dans les stades précédents, contient de nombreuses vacuoles et quelques nodules pigmentés.

Dans les conditions de l'expérimentation, les régions abdominale et thoracique du corps gras sont les premières atteintes, et 18 jours suffisent après la contamination pour que le tissu soit totalement infecté. 12 jours plus tard, le corps gras est complètement dégradé en tissu opalescent.

Les glandes salivaires. — Pendant les 24 jours qui suivent l'éclosion, les glandes salivaires ne semblent pas présenter de rickettsies, mais ensuite on observe quelques corps globulaires. Parmi les cellules contaminées, celles qui sont à la périphérie sont les plus touchées.

A ce stade, les îlots glandulaires sont complètement enveloppés par le corps gras contaminé.

Les corps globulaires sont plus abondants 28 jours après la contamination et occupent parfois plus de la moitié de l'espace cytoplasmique.

31 jours après la contamination, le bord des îlots d'acini glandulaires, arrondi dans les glandes salivaires du grillon sain, est devenu anguleux. La limite entre glandes salivaires et corps gras n'est pas toujours bien nette. Certaines zones présentent une continuité entre les plages rickettsiennes des cellules glandulaires et le corps gras bourré de rickettsies, et montrent ainsi la participation de ces deux organes à la constitution du tissu opalescent.

40 puis 50 jours après la contamination, les îlots d'acini sont de moins en moins nombreux. Ils sont étroits, allongés, souvent plaqués contre l'œsophage ou le jabot. Toutes les cellules glandulaires possèdent un ou plusieurs corps globulaires. Ainsi, les glandes salivaires ne sont jamais entièrement dégradées, mais leur surface sur les coupes apparaît considérablement réduite, et leur forme altérée.

Les œnocytes. — 14 jours après la contamination, tous les œnocytes contiennent dans leur cytoplasme un ou plusieurs corps globulaires.

Ces derniers sont plus abondants 18 jours après la contamination. Dans certaines cellules, ils forment des plages et occupent tout l'espace cytoplasmique.

24 jours après la contamination, les plages rickettsiennes déterminent des échan-crures dans le cytoplasme des œnocytes. La partie dégradée du cytoplasme œnocytaire semble participer à la formation du tissu opalescent.

30 jours après la contamination, le nombre des œnocytes a considérablement diminué. Certains ne possèdent plus qu'un noyau de taille très réduite entouré d'une frange cytoplasmique non contaminée.

Le tube digestif. — La contamination de la paroi du tube digestif débute une vingtaine de jours après l'infestation des nouveau-nés. Les parois contaminées les premières sont celles du gésier, de l'intestin moyen et du rectum. Les corps globulaires sont essentiellement présents au niveau du tissu conjonctif. Ils sont abondants d'abord dans la couche conjonctive située entre l'épithélium et la musculature, puis entre les fibres de la musculature. L'épithélium n'est contaminé que très exceptionnellement (épithélium de l'intestin moyen, 22 jours après la contamination). Quant aux parois du pharynx et du jabot, elles ne semblent jamais présenter de rickettsies. Contrairement à d'autres organes qui participent à l'élaboration du tissu opalescent, le tube digestif reste bien individualisé malgré un stade très avancé de l'infection de l'organisme du grillon (54 jours). Les rickettsies apparaissent seulement localisées sous forme de corps globulaires ou de plages de taille réduite. De plus, les régions dégradées ne participent pas à l'élaboration du tissu opalescent.

Les testicules. — Nous avons observé quelques foyers rickettsiens dans les testicules, dès le 22^e jour après une contamination lors de l'éclosion. Ils apparaissent en premier lieu au niveau de l'enveloppe testiculaire et des couches de tissu mésodermique.

20 jours plus tard, l'enveloppe des tubes séminifères est presque entièrement infectée. La limite entre testicule et tissu opalescent environnant n'est pas très nette, ce qui laisse penser que la gonade dégradée participe à l'élaboration du tissu opalescent.

50 jours environ après la contamination, les tubes séminifères eux-mêmes sont infectés partiellement ou totalement.

Après 50 jours, cependant, les coupes observées montrent un degré d'infection bien inférieur à ceux des stades précédemment étudiés. On peut penser qu'à partir de 50 à 60 jours, seuls subsistent les animaux ayant particulièrement bien résisté à la rickettsiose ou n'ayant été accidentellement contaminés que plus tardivement. Nous reviendrons sur ce point dans la discussion.

Les ovaires. — Bien que complètement entouré de tissu opalescent à partir du 25^e jour de contamination, l'ovaire, à tous les stades observés, ne semble pas contenir de rickettsies. La membrane limitante est toujours présente et non contaminée. Nous avons noté cependant que la taille de l'ovaire est toujours inférieure à la normale.

Les muscles. — Pendant les 40 premiers jours qui suivent la contamination, aucune infection rickettsienne n'est décelée au niveau de la musculature. Au stade 40 jours, quelques corps globulaires isolés sont situés entre les fibres musculaires, au niveau des cellules du tissu conjonctif. 54 jours après la contamination, les corps globulaires sont nombreux et tous les îlots musculaires sont atteints.

La contamination de la musculature est tardive par rapport à celle des autres organes. Elle n'atteint pas les fibres musculaires elles-mêmes, mais seulement le tissu conjonctif qui les enveloppe.

L'hypoderme. — L'infection de l'hypoderme est visible 40 jours environ après la contamination. Quelques plages rickettsiennes de forme arrondie occupent l'emplacement de trois à six cellules de l'hypoderme abdominal antérieur. L'infection ne semble pas progresser au-delà de ce stade.

La chaîne nerveuse. — Les premiers indices d'une infection rickettsienne de la chaîne nerveuse apparaissent 40 jours après la contamination. Des plages rickettsiennes ont été observées dans les ganglions thoraciques, la masse sous-œsophagienne et les cellules visuelles. Les connectifs nerveux ne semblent pas contaminés.

La glande prothoracique. — 28 jours après la contamination, une coupe d'animal présente de rares corps globulaires au niveau des lobes glandulaires prothoraciques. Par contre, selon les animaux observés 40 à 50 jours après la contamination, les corps globulaires sont nombreux et jointifs, ou peu nombreux.

Les tubes de Malpighi. — Les tubes de Malpighi sont sains à tous les stades de contamination observés. Aucun germe pathogène en concentration suffisante n'y est décelable.

III. CONTAMINATION AU STADE PROTONYMPHAL ET AU STADE IMAGINAL DE *Gryllus bimaculatus*, PAR *Rickettsiella grylli*.

Nous avons contaminé 10 couples sains de protonymphes de *Gryllus bimaculatus* 5 jours avant la mue deutonymphale. Chaque couple est isolé. 7 grillons sont dévorés par leur partenaire. La mue imaginale des survivants a lieu entre 14 et 17 jours après la contamination.

Des 13 grillons adultes restants, 3 mâles sont fixés, 3 mâles et 3 femelles sont accouplés et isolés 20 jours après la contamination expérimentale.

20 jours après l'accouplement des 3 mâles et des 3 femelles, c'est-à-dire 40 jours après leur contamination et 25 jours après leur mue imaginale, aucune des 3 femelles n'a pondu.

Les 3 couples sont alors disséqués et fixés.

Le graphique suivant résume le déroulement de l'expérience :

Etude anatomique et histopatologique.

Quatre grillons adultes disséqués 20 jours après la contamination montrent un corps gras plus abondant que chez un grillon sain du même âge. Chez les mâles, les testicules et les glandes annexes sont présents et de taille normale. On n'observe pas de spermatophore. Les femelles possèdent des ovaires plus petits que ceux de la femelle saine du même âge.

L'étude histopathologique de ces Insectes permet de montrer que le tissu adipeux est entièrement contaminé. Les œnocytes sont également atteints. Les testicules et les ovaires sont sains.

40 jours après la contamination, l'examen anatomique de deux grillons (un mâle et une femelle) montre un tissu opalescent abondant. Les ovaires de la femelle sont petits et de couleur brunâtre.

A l'examen histopathologique, la densité rickettsienne apparaît, dans le corps adipeux, plus forte qu'au stade précédent. Les œnocytes, le tissu conjonctif qui entoure les îlots de fibres musculaires et les glandes salivaires sont infectés. La gonade mâle présente une contamination du conjonctif situé entre les cystes testiculaires. L'organisation de l'ovaire est perturbée. De nombreux nodules pigmentés sont situés au centre de tumeurs formées par la prolifération de cellules folliculeuses. Des corps globulaires existent dans le cytoplasme de certains oocytes. Les femelles contaminées parvenues au stade imaginal sont stériles.

Contamination d'adultes sains.

Quatre couples de *Gryllus bimaculatus* adultes sont contaminés et isolés. Tous les œufs pondus par chaque femelle sont relevés 12 jours, puis 24 jours après la contamination. Les résultats obtenus sont les suivants :

	nombre d'œufs pondus en 12 jours	nombre d'œufs pondus entre 12 et 24 jours
couple 1	30	10
couple 2	100	0
couple 3	20	30
couple 4	70	400

Deux grillons tués et disséqués un mois après la contamination montrent peu de différences du point de vue anatomique avec des grillons sains au même stade de développement. Les femelles pondent dans tous les cas observés.

Discussion

L'étude de la variation du nombre de grillons dans deux populations, dont l'une est constituée d'animaux contaminés 2 à 3 jours après l'éclosion par *Rickettsiella grylli*, et l'autre d'animaux témoins, a permis de montrer une forte mortalité dans la population contaminée. Nous préciserons d'abord ce fait, puis nous le comparerons à la mortalité observée chez d'autres rickettsies à Insectes.

Le maximum de mortalité apparaît 30 jours environ après contamination à l'éclosion pour *Gryllus bimaculatus* et 20 jours environ pour *Gryllus capitatus*. Il correspond, sur le plan histopathologique, au stade d'infection totale du corps gras et à une dégradation importante des glandes salivaires et des œnocytes. Aucun germe n'a été décelé dans les grillons témoins.

Si l'on excepte les œnocytes dont le rôle est mal connu actuellement, et les glandes salivaires dont l'activité physiologique n'est pas essentielle pour l'organisme, on peut tenter d'expliquer cette mortalité par la perturbation, voire la disparition d'une importante fonction du métabolisme intermédiaire ayant pour siège le tissu adipeux.

Il est intéressant, malgré le peu de données précises sur la mortalité provoquée par d'autres Rickettsies, de rapprocher ces résultats de ceux obtenus dans d'autres rickettsioses d'Insectes. *Rickettsiella grylli*, comme les autres rickettsies d'Insectes utilisées pour des contaminations expérimentales (*Rickettsiella stethorae*, *Rickettsiella melolonthae*, *Rickettsiella popilliae*), provoque, si l'infection est précoce, une mortalité à l'état larvaire.

Dans les grillons contaminés au stade protonymphal et au stade imaginal, on ne note pas de mortalité due à la rickettsiose, mais les animaux sont infectés et l'étude histopathologique révèle l'existence de tissu opalescent.

Chez tous les grillons dont les organes sont infectés par *Rickettsiella grylli*, seul le cytoplasme des cellules est envahi. On ne trouve pas d'inclusions cristallines comparables à celles qui ont été décrites à propos des rickettsioses de Scarabéides. Le premier organe touché est le corps gras. L'étude de son infection progressive, qui n'avait pas été réalisée pour *Rickettsiella grylli*, est envisagée de l'apparition de premiers foyers rickettsiens (14 jours après la contamination à l'éclosion) à la formation du tissu opalescent (30 jours après la contamination). Cette grande sensibilité du corps gras n'est pas liée à la rickettsiose étudiée ici, mais se retrouve aussi dans le cas d'autres rickettsioses et dans celui d'affections pathogènes des Insectes, comme certaines granuloses à virus citées par Steinhäus.

Au même stade que dans le tissu adipeux, les foyers rickettsiens apparaissent dans les œnocytes et dans les glandes salivaires, mais la dégradation de ce deux organes n'est jamais complète. Elle est cependant importante et progresse au fur et à mesure que l'animal vieillit. On observe la même progression dans les testicules dont l'infection est plus tardive. Pour ces quatre organes (tissu adipeux, œnocytes, glandes salivaires et testicules), il est possible de montrer une évolution chronologique de l'infection

rickettsienne. Par contre, pour les autres organes infectés plus tardivement encore (glande prothoracique, épithélium du tube digestif, hypoderme), la présence de foyers rickettsiens plus ou moins denses exprime difficilement une telle évolution. Il semble ainsi exister, à côté de tissus qui sont toujours envahis et dans lesquels les germes se multiplient en provoquant une dégradation progressive, d'autres tissus dont la contamination pourrait être considérée comme plus ou moins « accidentelle ».

L'étude histopathologique de grillons contaminés au stade protonymphal montre non seulement une importante dégradation du corps gras, mais aussi une grande différence de sensibilité à la rickettsiose des gonades mâle et femelle, déjà signalée par Martoja. Les ovaires, sains chez les grillons contaminés à l'éclosion, contiennent quelques corps globulaires situés dans le cytoplasme de plusieurs oocytes. L'organisation de l'ovaire est considérablement perturbée par le développement des cellules folliculeuses qui forment des tumeurs. Les testicules, quant à eux, sont très rapidement infectés et remplis de rickettsies. La persistance de structure larvaire des ovaires est vraisemblablement le résultat d'une perturbation du métabolisme liée à la dégradation du corps gras.

Dans l'ensemble, les observations histopathologiques réalisées au cours de ce travail confirment celles faites par Martoja à partir de grillons malades récoltés au hasard dans des terrariums. Mais on peut noter, entre les observations de cet auteur concernant des infestations spontanées, et les nôtres, quatre différences importantes :

- le degré de dégradation des organes est beaucoup plus réduit chez les grillons contaminés expérimentalement ;

- l'infection des tubes de Malpighi n'existe chez aucun des grillons contaminés expérimentalement à l'éclosion ;

- quelques foyers rickettsiens sont observés dans l'ovaire de grillons femelles contaminés au stade protonymphal ;

- plusieurs grillons malades contaminés soit à l'éclosion, soit au stade protonymphal, présentent des glandes annexes normales.

L'infection expérimentale au stade protonymphal a permis également quelques observations sur la biologie des grillons malades et, en particulier, sur la mortalité élevée qui survient au moment des mues. Le mécanisme de la mue est complexe. Il met en jeu plusieurs glandes endocrines dont la glande prothoracique, mais il faut cependant se garder de rendre l'infection de cet organe seule responsable des accidents observés.

Une autre observation d'ordre biologique faite sur les grillons malades concerne la ponte : les grillons femelles infectés, même tardivement, par *Rickettsiella grylli* sont stériles. La vitellogenèse inachevée est à l'origine de cette absence de ponte.

Nos observations sur la sensibilité de l'hôte à la rickettsiose sont à rapprocher de celles faites par Martoja (1964). Celui-ci a montré qu'après l'infection expérimentale par *Rickettsiella grylli* de quelques Insectes Orthoptères, *Tettigonia viridissima* et *Locusta migratoria* ne présentent pas de mortalité ; par contre, toutes les larves de

GRAPHIQUE 3. — Evolution, en fonction du temps, de l'infection rickettsienne dans les organes de *Gryllus bimaculatus* contaminé à l'éclosion (moment de la contamination indiqué par la flèche). CG = corps gras, OE = oenocytes, T = Testicules, GS = glandes salivaires, TD = tube digestif, GP = glande prothoracique, M = muscles, H = hypoderme, CN = chaîne nerveuse, OV = ovaires, TM = tubes de Malpighi

Schistocerca gregaria infectées après l'éclosion meurent un mois après leur contamination. Il semble qu'il y ait au sein du groupe des Orthoptères une sensibilité à *Rickettsiella grylli* extrêmement variable selon les espèces.

En ce qui concerne la sensibilité de l'hôte en fonction de son âge, *Gryllus bimaculatus*, comme *Schistocerca gregaria*, est sensible à *Rickettsiella grylli* pendant toute la durée de sa vie, alors que pour *Tettigonia viridissima* seule l'infection pratiquée pendant la période larvaire permet d'observer des troubles histopathologiques (Martoja, 1964).

A ces différences de sensibilité en fonction de l'âge s'ajoute une grande variabilité dans les réactions individuelles. Certains grillons infectés à l'éclosion ne meurent pas à l'état larvaire ou nymphal. Quelques-uns montrent des images de dégradation par les rickettsies, mais résistent à la maladie et parviennent à l'état imaginal. Ce phénomène de résistance se situe dans le problème complexe de l'immunité chez les Insectes, problème pour lequel, selon Steinhaus, les nombreux travaux n'ont apporté aucune solution satisfaisante et définitive.

Bibliographie

- DUTKY (S. R.), GOODEN (E. L.), 1952. — *Coxiella popilliae*, n. sp. a rickettsia causing blue disease of japanese beetle larvae. *J. Bact.*, 63, 6, 743-750.
- FUZEAU-BRAESCH (S.), ROS (A. M.), 1965. — Effet de groupe et température dans la croissance d'un Insecte, *Gryllus bimaculatus* (Orthoptère, Gryllides). *C.R. Acad. Sc.*, 260, 3, 987-990.
- HALL (M.), BADGLEY (M. E.), 1957. — A rickettsial disease of larvae of species of *Stethorus* caused by *Rickettsiella stethorae*, n. sp. *J. Bact.*, 74, 4, 452-455.
- HUGER (A.), 1964. — Eine Rickettsiose der orientalischen Schabe, *Blatta orientalis* L., verursacht durch *Rickettsiella blattae*, n. sp. *Naturwiss.*, 51, 1, 22.
- MARTOJA (R.), 1963. — Caractères histopathologiques de la rickettsiose des *Gryllidae* (Orthoptères). *C.R. Acad. Sc.*, 256, 1045-1047.
- , 1964. — Sur l'infection expérimentale de quelques Insectes Orthoptères par *Rickettsiella grylli*, agent de la rickettsiose des Gryllides. *C.R. Acad. Sc.*, 253, 1318-1321.
- , 1967. — Sur quelques aspects de la biologie des Orthoptères en relation avec la présence de concentrations microbiennes (bactéries intestinales, rickettsies). *Ann. Soc. ent. Fr., n.s.*, 2, 4, 753-940.
- MULLER-KOEGLER (E.), 1958. — Eine Rickettsiose von *Tipula paludosa* durch *Rickettsiella tipulae* nov. sp. *Naturwiss.*, 45, 248.
- STEINHAUS (E. A.), 1963. — *Insect pathology*. Vol. 1, Academic Press, 1963, New York and London.
- VAGO (C.) et MARTOJA (R.), 1963. — Une rickettsiose chez les *Gryllidae* (Orthoptera). *C.R. Acad. Sc.*, 253, 1318-1321.
- WILLE (H.) et MARTIGNONI (M. E.), 1952. — Vorläufige Mitteilung über einen neuen Krankheits Typus beim Engerling von *Melolontha vulgaris* F. *Schweiz. Z. Allgem. Pathol. u. Bakteriolog.*, 15, 470-474.
-