

OT 81 00 07

Polyédrose cytoplasmique d'*Earias biplaga* Wlk.

Lépidoptère Noctuidae, due à un *Reovirus* à tropisme tissulaire large

par G. CROIZIER⁽¹⁾, A. AMARGIER⁽¹⁾, P. JACQUEMARD⁽²⁾, R. COUILLOUD⁽³⁾ et L. CROIZIER⁽¹⁾

RÉSUMÉ

Une polyédrose cytoplasmique observée au cours d'une épidémie dans un élevage d'*Earias biplaga* Wlk. a été étudiée en microscopie photonique et électronique. L'infection virale est limitée à l'intestin moyen, mais concerne à la fois l'épithélium intestinal (cellules cylindriques, cellules caliciformes et cellules de régénération) et la tunique musculaire (muscles et cellules trachéolaires). Les mécanismes de contagion de cellules à cellules par les *Reovirus* chez les Lépidoptères sont discutés en relation avec le tropisme particulier mis en évidence dans ce mémoire.

Mots clés : *Earias biplaga*, *E. insulana*, polyédrose cytoplasmique, virose.

INTRODUCTION

Earias biplaga Wlk. est une noctuelle existant à Madagascar et sur le continent africain où elle peut cohabiter avec *E. insulana* Boisdu.

Ces deux *Earias* sont inféodés aux espèces botaniques appartenant à l'ordre des Malvales. Elles présentent des exigences climatiques différentes: *E. biplaga*, espèce à faible valence écologique, préfère les zones subéquatoriales, tandis que *E. insulana*, espèce eurythème qui supporte mal l'humidité élevée, se rencontre de préférence dans les zones à climat soudanien. En région sympatrique, il n'y a pas coïncidence temporelle des populations des deux espèces (COUILLOUD, 1978), d'où certaines différences dans leur importance économique en culture cotonnière.

En Afrique et à Madagascar, *E. insulana* est considéré comme un des principaux ravageurs des cultures cotonnières. *E. biplaga* joue aussi un rôle important dans la culture cotonnière « de décrue » telle qu'elle est pratiquée dans la Province de Majunga, à Madagascar. D'autre part, en zone inter-tropicale, *E. biplaga* sévit à l'état endémique dans les cacaoyères. *E. biplaga* était considéré dans le passé comme un parasite mineur; à cause de l'adop-

tion de nouvelles méthodes culturales, cette espèce fait désormais partie des déprédateurs posant de graves problèmes dans les cacaoyères exposées à la lumière (NGUYEN-BAN, 1977).

La lutte contre ces deux espèces est actuellement assurée par des méthodes chimiques. Une connaissance plus précise de leurs maladies est souhaitable, et l'obtention d'agents entomopathogènes efficaces serait fort utile pour relayer les insecticides. Des préparations de *Bacillus thuringiensis* furent essayées par l'I.R.C.T. à cette fin dans l'expérimentation cotonnière. Une polyédrose nucléaire et une polyédrose cytoplasmique ont été observées chez *E. insulana* (LE GALL, 1961); jusqu'à présent, aucune maladie virale n'a été signalée chez *E. biplaga*.

Dans ce mémoire, nous étudions en microscopie photonique et en microscopie électronique les manifestations d'une polyédrose cytoplasmique chez des larves d'*E. biplaga* prélevées dans un élevage infecté. Compte tenu de la propagation de la maladie et de son maintien dans les générations successives d'*E. biplaga*, il est important de connaître la localisation des lésions et les tropismes particuliers de l'agent pathogène.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

Techniques d'élevage

Des élevages d'*E. insulana* et d'*E. biplaga* ont été entrepris au laboratoire de nutrition et d'élevage des insectes du G.E.R.D.A.T. à Montpellier, en 1977,

en vue d'études se rapportant aux entomophages et aux médiateurs chimiques.

Ils ont été effectués sur milieu artificiel gélosé (2,2%) à base de farine de maïs (12%) et de germes

I.R.C.T., Centre de recherches du G.E.R.D.A.T., 34032 Montpellier Cedex.

(3) Laboratoire d'élevage et de nutrition d'insectes, Centre de recherches du G.E.R.D.A.T., 34032 Montpellier Cedex.

(1) Station de recherches de Pathologie comparée, I.N.R.A.-C.N.R.S., 30380 Saint-Christol-lès-Alès, Gard.

(2) Laboratoire d'études sur les entomopathogènes,

de blé (3%) comprenant des additifs minéraux, vitaminés et des produits antimicrobiens.

Pour l'essentiel, ces élevages ont été conduits à 25°C avec un régime lumineux de 12 heures de lumière et 12 heures d'obscurité, et une hygrométrie relative de 70%. Les méthodes d'élevage et la composition des milieux nutritifs sont décrits par ailleurs en détail, dans des notes techniques spécialisées*. La reproduction est assurée par des couples isolés ou par des groupes comprenant 20 adultes. Les larves sont alimentées en groupes.

Techniques histologiques

Des larves d'*E. biplaga* malades sont fixées, après incision du tégument, dans le liquide de BOURN, déshydratées dans une série de bains d'alcool éthylique, d'alcool butylique et incluses dans le paraplast.

Les coupes de 5µm d'épaisseur sont colorées par la méthode VAGO-AMARGIER (1963). Des coupes semi-fines de 0,4µm d'épaisseur, réalisées à partir d'échantillons inclus en Epon pour les examens en microscopie électronique, sont observées au microscope photonique, après coloration au bleu de toluidine.

Techniques de microscopie électronique

Des fragments d'intestin moyen de larves d'*E. biplaga* malades sont fixés dans du glutaraldéhyde à 2% en tampon cacodylate pH 7,2, puis postfixés dans du tétraoxyde d'osmium pendant une heure. Ces fragments sont déshydratés dans des bains successifs d'acétone à concentration croissante et inclus dans de l'Epon 812. Les coupes fines contrastées à l'acétate d'uranyle et au citrate de plomb, selon la technique de REYNOLDS (1963), sont observées au microscope électronique HITACHI HU 11CS.

RÉSULTATS

Symptomatologie

Au cours de l'année 1973, soit 2 ans après la mise en route de l'élevage d'*Earias biplaga*, l'état sanitaire des larves s'est détérioré. Nous avons toujours constaté dès le départ chez les larves néonates une prise de nourriture très irrégulière conduisant par la suite à une très grande hétérogénéité dans les populations de chenilles du même âge. Cette situation s'est fortement aggravée au début de 1980. On constatait alors des arrêts de consommation, des arrêts de développement. Les larves, molles au toucher, inactives, se réfugiaient sur la paroi des boîtes d'élevage et produisaient de la soie avant d'avoir atteint le dernier stade larvaire. Au cours de la même année, l'adoption de mesures prophylactiques sévères, associées à une sélection des chenilles présumées saines, a permis la reprise de l'élevage, assurant à nouveau une production importante de chrysalides. Entre-temps, l'étude histopathologique et de microscopie électronique a été entreprise sur des individus des populations malades.

Il est à signaler que l'élevage de *E. insulana* entrepris en même temps que le précédent a été affecté par des perturbations sanitaires répondant à la description faite dans le cas d'*E. biplaga*. L'extinction précoce de l'élevage d'*E. insulana* qui en est résulté, n'a pas permis de vérifier directement si les deux espèces d'*Earias* ont été soumises à une même épidémie.

Histopathologie

Les sections transversales des larves infectées montrent que les altérations cytoplasmiques sont circonscrites à l'intestin moyen. Celui-ci présente des cellules hypertrophiées renfermant dans leur cyto-

plasma des amas de polyèdres (fig. 1). La taille de la plupart des polyèdres est comprise entre 1 et 2µm; quelques cellules contiennent des polyèdres à contour hexagonal bien marqué, d'une dimension pouvant atteindre 5µm (fig. 2). L'épithélium intestinal des larves virosées présente plusieurs particularités. Il est épais car constitué de plusieurs couches de cellules hypertrophiées. Les cellules bordant la lumière intestinale se désagrègent, elles émettent dans celle-ci des fragments cytoplasmiques globuleux contenant ou non des polyèdres (fig. 3). La tunique musculaire entourant l'intestin est également le siège d'altérations qui se traduisent le plus souvent par la présence de bourgeonnements et parfois par la présence de polyèdres (fig. 2). Des coupes tangentielles dans l'épaisseur de l'épithélium intestinal précisent que l'infection affecte aussi les cellules caliciformes (fig. 4).

Les coupes semi-fines orientées longitudinalement révèlent la structure plissée de l'intestin et mettent en évidence la disposition spatiale de la tunique musculaire et de l'appareil trachéen intestinal (fig. 5). A fort grossissement on observe, sur ces coupes, dans l'épithélium les nombreux noyaux avec des mottes chromatiniennes bien distinctes et leurs nucléoles, les amas de polyèdres et les plages virogènes (fig. 6). On remarque également l'apport des débris cellulaires dans la lumière intestinale (fig. 6). Par ailleurs, l'infection de cellules au niveau de la tunique musculaire est mise en évidence (fig. 7). Des groupes de petites cellules situés dans la partie apicale des plis de l'épithélium, correspondant aux îlots de régénération, montrent une infection avancée (fig. 8).

Microscopie électronique

L'étude de l'intestin moyen des larves montre que le cytoplasme des cellules épithéliales produit des particules virales dont les caractéristiques correspondent à celles des *Reovirus* des polyédroses cytoplasmiques. Des virions ronds de 55µm de diamètre

* Notes techniques n° 3, 4 et 5 de 1977, Laboratoire de nutrition et d'élevage des insectes, G.E.R.D.A.T., Montpellier.

sont formés au niveau de plages virogènes peu contrastées ; ils s'incluent ensuite dans des polyèdres denses aux électrons. Ces polyèdres se forment en grand nombre et sont regroupés dans certaines zones de cytoplasme (fig. 9). Les mitochondries des cellules virosées prennent une forme arrondie, sont hypertrophiées et certaines éclatent. La bordure en brosse est fortement dégradée, le cytoplasme de la région apicale est désorganisé. Les altérations sont de même nature dans les cellules cylindriques et dans les cellules calciformes. Les cellules de régénération sont aussi le siège de développement des virions.

L'examen des tissus situés du côté de la cavité viscérale adhérent à la membrane basale révèle que les fragments de tissu de la tunique musculaire comportant de fines ramifications trachéolaires sont aussi atteints. Au niveau des cellules des muscles, la virogenèse est semblable à celle décrite au sujet de l'épithélium intestinal. La figure 10 montre l'insertion parmi les faisceaux fibrillaires de plages virogènes marginées de virions. Ces derniers sont iden-

tiques à ceux produits dans les cellules intestinales. La virogenèse se poursuit par la formation de polyèdres nombreux, incluant les virions. Les mitochondries sont également distendues et vacuolisées. La structure musculaire est profondément modifiée : parmi les faisceaux fibrillaires et les mitochondries hypertrophiées sont répartis les stroma virogènes et les polyèdres qui confèrent au muscle un volume accru.

L'imbrication des faisceaux musculaires et des cellules trachéolaires au niveau de la tunique musculaire est illustrée dans la figure 11. Dans les cellules trachéolaires, l'examen au microscope électronique révèle une multiplication intense du virus avec formation de polyèdres incluant des virions identiques à ceux décrits précédemment.

L'extension de la virose aux tissus situés à la périphérie de l'intestin entraîne une distension des cellules qui modifie les contacts membranaires établis, d'une part, entre les différentes masses fibrillaires et, d'autre part, avec la membrane basale.

DISCUSSION ET CONCLUSIONS

La pathogénicité des *Reovirus* responsables des polyédroses cytoplasmiques d'insectes est très variable. Une virose à polyèdres cytoplasmiques peut s'installer et se généraliser dans les populations naturelles ou dans les élevages, sans provoquer de perturbations, comme c'est le cas chez une noctuelle du tabac, *Euxoa scandens* Riley (QUOT, comm. personnelle). Dans la plupart des infections, cependant, les *Reovirus* provoquent un pourcentage appréciable de mortalité chez les larves de Lépidoptères, lors d'épidémies naturelles ou lors des traitements insecticides à base de polyèdres cytoplasmiques (BURGES et HUSSEY, 1971 ; NEILSON, 1975). Le *Reovirus* d'*E. biplaga*, que nous venons d'étudier, se place parmi les virus de polyédrose cytoplasmique les plus virulents dans les conditions d'élevage.

Des études complémentaires sont indispensables pour déterminer les effets de cette polyédrose cytoplasmique sur les populations d'*E. biplaga* dans les conditions naturelles.

Il est également important d'établir si *E. insulana* est effectivement sensible au virus que nous venons de décrire chez *E. biplaga*, comme le laisserait supposer la mortalité observée dans les élevages de ces deux espèces en 1978 et 1979. La parenté et les rapports étroits existant entre les deux espèces rendent vraisemblable et prometteuse cette hypothèse.

Les virus des polyédroses cytoplasmiques se développent, *in vivo*, à quelques rares exceptions près, dans le cytoplasme des cellules cylindriques et des cellules calciformes de l'intestin moyen des insectes de divers ordres : Lépidoptères, Diptères, Névroptères et Hyménoptères (ARUGA et TANADA, 1971 ; MATTHEWS, 1979). Chez les Diptères Culicidae, *Culex tarsalis* et *Culex salinarius*, l'existence de polyédroses cytoplasmiques à *Reovirus* a été signalée au niveau des cellules de l'hypoderme et dans les disques imaginaux (KELLEN *et al.*, 1966 ; CLARK et CHAPMAN, 1969), tandis

que chez le Lépidoptère Lasiocampidae *Europtera punctillata* Saalm, le tissu adipeux des larves est parfois atteint par une polyédrose cytoplasmique qui s'étend chez les adultes à plusieurs tissus : tissu adipeux, cellules péri-trachéennes, muscles (RAHARIZONINA, 1979 ; MONSARRAT, comm. personnelle). Chez *E. biplaga*, nous montrons que l'infection par le *Reovirus* étudié s'étend aux cellules de la tunique musculaire de l'intestin moyen. Les polyèdres sont observés dans les cellules cylindriques, calciformes, de régénération, les muscles intestinaux et les cellules trachéolaires qui alimentent en oxygène l'intestin.

L'extension du tropisme tissulaire que nous constatons *in vivo* chez des *Reovirus* des polyédroses cytoplasmiques des Lépidoptères, pourrait expliquer la virulence propre au virus d'*E. biplaga* et permettrait, en plus, de réinterpréter les résultats obtenus *in vitro*. Les études de multiplication des virus de polyédroses cytoplasmiques en culture cellulaire indiquent que les *Reovirus* sont susceptibles d'infecter des cellules ne dérivant pas d'épithéliums intestinaux de Lépidoptères — cellules de gaines ovariennes, cellules trachéolaires (GRACE, 1962 ; VAGO et BERGON, 1963 ; SOHI *et al.*, 1970 ; GRANADOS *et al.*, 1974 ; QUOT et BELLONCIK, 1977). Dans ces mêmes études, on observe que les surnageants de cultures infectées ne sont pas infectieux pour des cultures neuves. Quel que soit le type de multiplication, *in vivo* ou *in vitro*, la propagation de la virose de cellule à cellule est, dans la majorité des cas, impossible, à cause de l'absence de libération naturelle de virions infectieux.

In vivo, les cellules intestinales s'infectent à partir de virions libérés dans l'intestin par dissolution enzymatique des polyèdres ingérés ou provenant de la desquamation de l'intestin infecté. Les cellules intestinales infectées sont parfois rejetées dans la lumière intestinale, sans que les cellules jeunes de rempla-

cement ne s'infectent à leur tour; ce qui rompt le cycle infectieux habituel (YAMAGUCHI, 1979).

In vitro, les différents types cellulaires peuvent être infectés à partir de virions libérés obtenus par différents traitements, soit par la dissolution de polyèdres purifiés, soit par congélation ou décongélation successives de cellules cultivées et infectées par le *Reovirus*, soit encore en filtrant des broyats d'intestin virosés.

La réinfection de nouvelles cellules par les virions produits par les cellules en culture n'a pas lieu, les nouveaux virions n'étant pas libérés dans le milieu de culture; seul un phénomène de rejet par les cellules de territoires cytoplasmiques par un processus

de bourgeonnement a été décrit. Ces fragments cellulaires ne sont pas infectieux (QUIOT *et al.*, 1980).

De nouveaux types cellulaires, en particulier cellule musculaire, infectés *in vivo* et révélés par cette étude doivent être ajoutés à ceux déjà connus; ces derniers ayant été pour la plupart mis en évidence lors d'infections de cellules en culture. Comme le suggèrent les connaissances acquises en culture cellulaire et les observations chez *E. biplaga*, l'infection des divers tissus de Lépidoptères par les *Reovirus* des polyèdres cytoplasmiques pourrait être plus dépendante de la migration des virions de cellule à cellule que de la permmissivité des cellules de différents tissus.

REMERCIEMENTS

Nous adressons nos remerciements à Monsieur Michel GIRAT, qui est chargé de la maintenance de l'élevage d'*E. biplaga*, et à Monsieur Jean-Louis DUTHOIT, qui a participé aux travaux de microscopie électronique.

BIBLIOGRAPHIE

- ARUGA H. and Y. TANADA, 1971. — The cytoplasmic polyhedrosis virus of the silkworm. *Univ. Tokyo press eds.*, 234 p.
- BURGES H.D. and M.W. HUSSEY, 1971. — Microbial control of Insects and Mites. *Academic Press*, 861 p.
- CLARK T.B. and H.C. CHAPMAN, 1969. — A polyhedrosis in *Culex salinarius* of Louisiana. *J. Invert. Pathol.*, 13, 312.
- COUILLOUD R., 1978. — Les *Earias* du cotonnier en Côte-d'Ivoire. *Thèse Doct. Ing. I.N.A.*, Paris-Grignon, 143 p.
- GRACE T.D.C., 1962. — The development of a cytoplasmic polyhedrosis in insect cells grown *in vitro*. *Virology*, 18, 33-42.
- GRANADOS R.R., W.J. MCCARTHY and M. NAUGHTON, 1974. — Replication of a cytoplasmic polyhedrosis virus in an established cell line of *Trichoplusia ni* cells. *Virology*, 59, 584-586.
- KELLEN W.R., T.B. CLARK, J.E. LINDEGREN and R.D. SANDERS, 1966. — A cytoplasmic polyhedrosis virus of *Culex tarsalis* (Diptera: Culicidae). *J. Invert. Pathol.*, 3, 390-394.
- LAVABRE E.M., J. BAN et P. VANDAMME, 1966. — Etude préliminaire de la transmission de viroses nucléaires et de bactérioses aux chenilles des cacaoyers. *Café. Cacao, Thé*, 10, 336-338.
- LE GALL J., 1961. — Problèmes phytosanitaires du cotonnier au Maroc. *Al Awamia*, 1, 75-99.
- MATTHEWS R.E.F., 1979. — Classification and nomenclature of viruses. Third report of the international committee on taxonomy of viruses. *Inter-virology*, 12, 133-296.
- NEILSON M.M., 1965. — Effects of a cytoplasmic polyhedrosis on adult Lepidoptera. *J. Invert. Pathol.*, 7, 306-314.
- NGUYEN-BAN J., 1977. — Contribution à l'étude biologique et écologique d'*Earias biplaga* Wlk. Lepidoptera, Noctuidae, ravageur du cacaoyer. *Thèse Doct. Sci. nat.*, Toulouse, 178 p.
- QUIOT J.M. et S. BELLONCIK, 1977. — Caractérisation d'une polyédrose cytoplasmique chez le Lépidoptère *Euxoa scandens* Riley (Noctuidae, Agrotinae). Etude *in vivo* et *in vitro*. *Arch. Virol.*, 55, 145-153.
- QUIOT J.M., C. VAGO et S. BELLONCIK, 1980. — Réaction antivirale par bourgeonnement cellulaire. Etude en culture de cellules de Lépidoptères infectés par un *Reovirus* de polyédrose cytoplasmique. *C.R. Acad. Sci. Paris. D*, 291, 481-483.
- RAHARIZONINA P.E., 1979. — Recherches sur la biologie et la pathologie d'*Europtera punctillata* Saalmueller, Lepidoptera, Lasiocampidae, ravageur endémique du pin à Madagascar. *Thèse Doct. Univ.*, Montpellier, 202 p.
- REYNOLDS E.S., 1963. — The use of lead citrate at high pH as an electron opaque stain in electron microscopy. *J. Cell Biol.*, 17, 208-212.
- SOHI S.S., F.T. BIRD and Y. HAYASHI, 1970. — Development of *Malacosoma dissiria* cytoplasmic polyhedrosis virus in *Bombyx mori* ovarian and tracheal tissue cultures. In "Proceedings, IVth International colloquium on Insect Pathology, College Park, Md, U.S.A., August, 1970", 340-344.
- VAGO C. et A. AMARGIER, 1963. — Coloration histologique pour la différenciation des corps d'inclusion polyédriques de virus d'insectes. *Ann. Epiphyties*, 14, 269-274.
- VAGO C. et M. BERGOIN, 1963. — Développement des virus à corps d'inclusion de Lépidoptère *Lymantria dispar* en cultures cellulaires. *Entomophaga*, 8, 253-261.
- YAMAGUCHI K., 1979. — Natural recovery of the fall Webworm *Hyphantria cunea* to infection by a cytoplasmic polyhedrosis virus of the silkworm *Bombyx mori*. *J. Invert. Pathol.*, 33, 126-128.

SUMMARY

A cytoplasmic polyhedrosis observed during an outbreak in a rearing of Earias biplaga Wlk., has been studied by light microscope and electron microscope. The viral infection occurs only in the midgut but affects as well the epithelium (columnar cells, goblet cells, and regenerating cells) as the

muscular layers (muscle fibers and tracheolar cells). The mechanism of cell-cell infection by the Reoviruses of Lepidoptera are discussed in relation with the wide tissue tropism exhibited by the new cytoplasmic polyhedrosis virus of Earias biplaga.

RESUMEN

Una poliedrosis citoplásmica observada durante una epidemia en una cría de Earias biplaga Wlk. fue estudiada con el microscopio fotónico y electrónico. La infección viral se encuentra limitada al intestino medio, pero abarca al mismo tiempo el epitelio intestinal (células cilíndricas, células cruci-

formes y células de regeneración) y la túnica muscular (músculos y células traqueolares). En los lepidópteros los mecanismos de contagio de células a células por los Reovirus se discuten con relación al tropismo particular evidenciado en esta memoria.



Fig. 1. — Portion de paroi intestinale. Cellules épithéliales remplies de polyèdres. Coloration VAGO-AMARGIER $\times 450$.

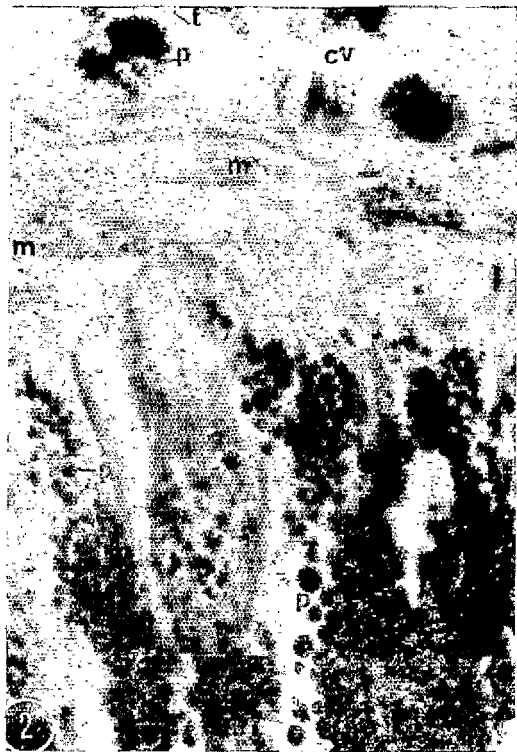


Fig. 2. — Fragment d'épithélium intestinal avec polyèdres de différentes tailles. Polyèdres à l'extérieur de la membrane basale près des trachées. t: trachées, p: polyèdres, m: muscle, cv.: cavité viscérale. Coloration VAGO-AMARGIER $\times 1200$.

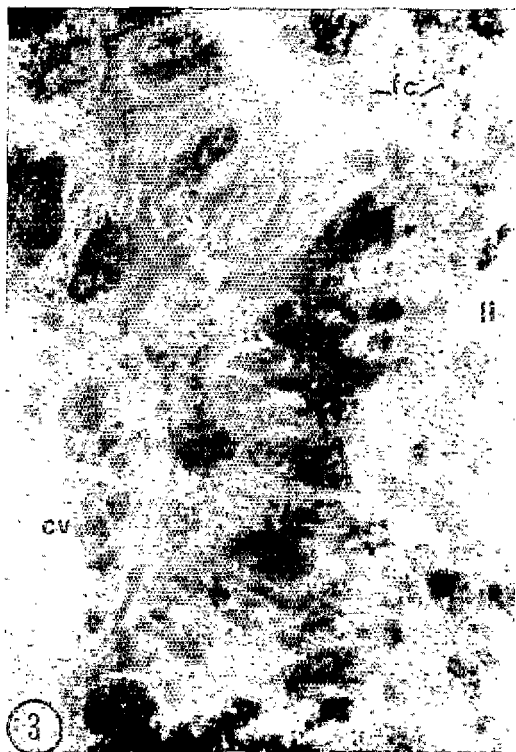


Fig. 3. — Zone de l'intestin montrant des fragments cytoplasmiques détachés du côté de la lumière intestinale. c.v.: cavité viscérale, l.i.: lumière intestinale, f.c.: fragments cytoplasmiques détachés des cellules. Coloration VAGO-AMARGIER $\times 450$.

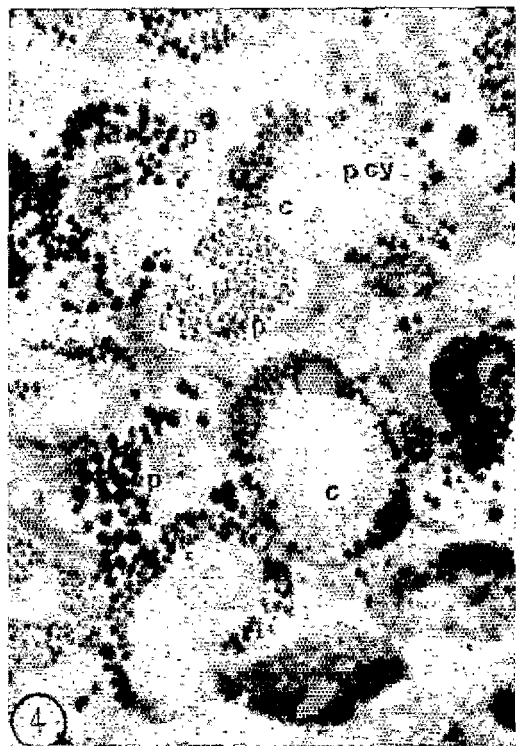
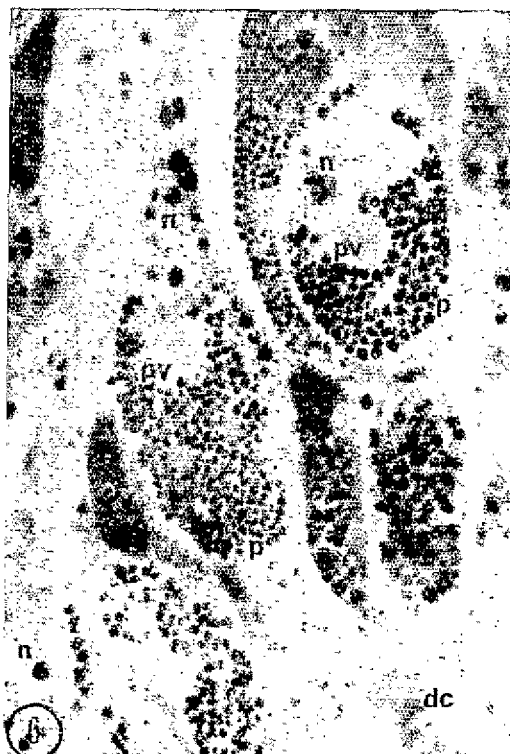


Fig. 4. — Paroi intestinale au niveau de cellules caliciformes montrant les polyèdres dans le cytoplasme. c: cavité des cellules caliciformes, p: polyèdres, p.c.y.: projections cytoplasmiques dans la cavité des cellules caliciformes. Coupe semi-fine. Coloration bleu de toluidine $\times 1200$.



5

Fig. 5. — Coupe longitudinale faisant apparaître le plissement intestinal, la tunique musculaire entourant les plis et les trachéoles aboutissant à l'intestin. Coupe semi-fine. Coloration bleu de toluidine $\times 300$.



6

Fig. 6. — Epithélium intestinal. n : noyaux avec grosses masses chromatiniennes, p.v. : plages virogènes, p : polyèdres, d.c. : débris cellulaires. Semi-fine. Coloration bleu de toluidine $\times 1200$.



7

Fig. 7. — Tunique musculaire située entre deux plis de l'épithélium. Muscles et cellules trachéolaires infectés. p : polyèdres, t : trachéoles. Semi-fine. Coloration bleu de toluidine $\times 1200$.



8

Fig. 8. — Sommet d'un pli de la paroi intestinale. Cellules de régénération infectées. p : polyèdres, n : noyaux. Semi-fine. Coloration bleu de toluidine $\times 1100$.

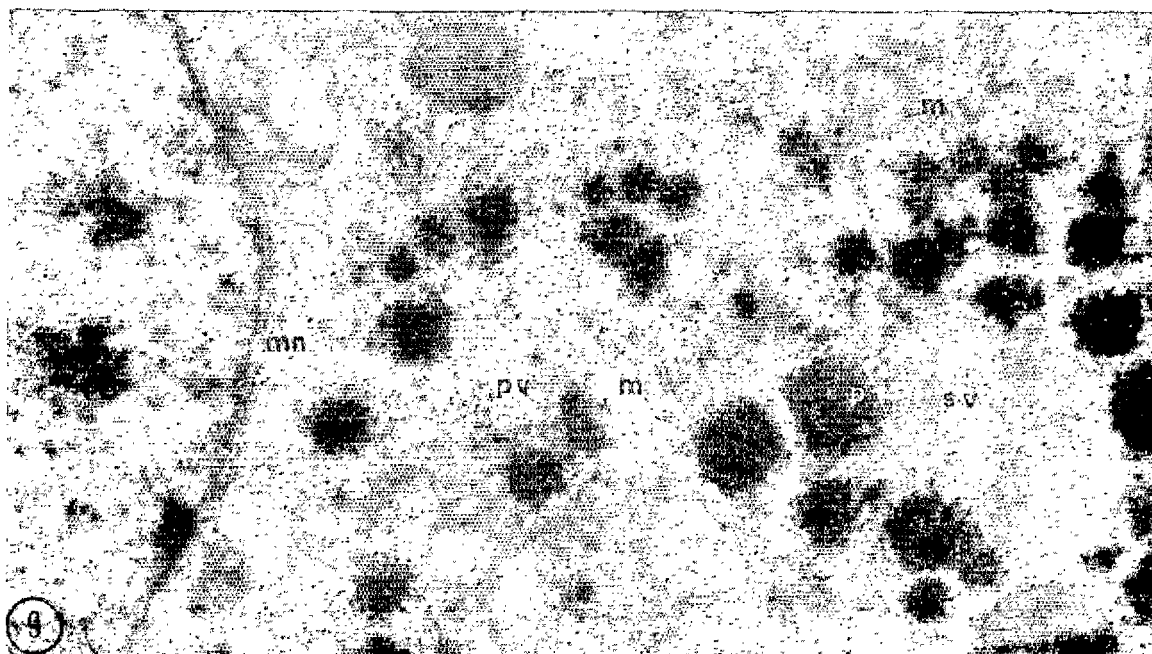


Fig. 9. — Portion de cellule cylindrique de la paroi intestinale infectée. p.v. : particules virales, p : polyèdres, m : mitochondries hypertrophiques, m.n. : membrane nucléaire. Micr. électr. $\times 17\ 000$.

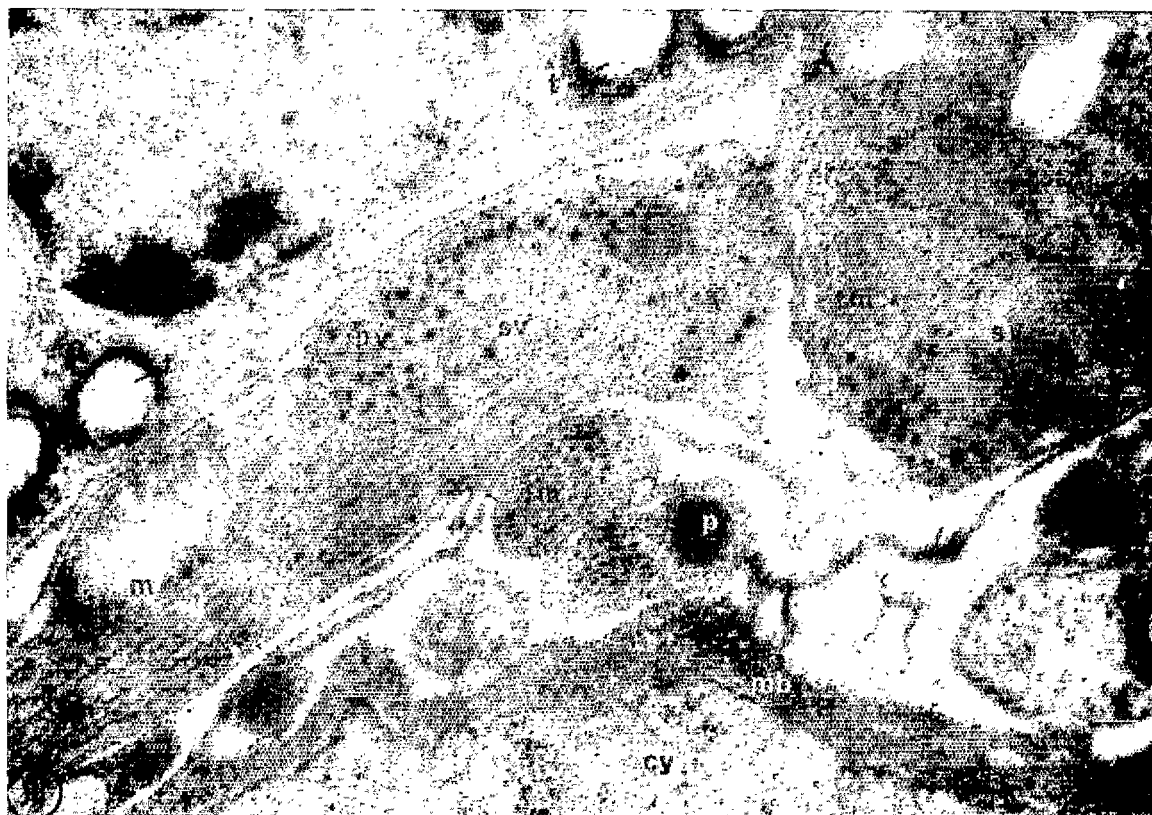


Fig. 10. — Fragment de paroi intestinale. Zone de la membrane basale et tunique musculaire. Stroma virogènes et virions entre les fibrilles musculaires. p.v. : particules virales, s.v. : stroma virogènes, p : polyèdres, m.b. : membrane basale, cy : cytoplasme de cellule intestinale, t : trachéole, m : mitochondries hypertrophiques. Micr. électr. $\times 35\ 000$.

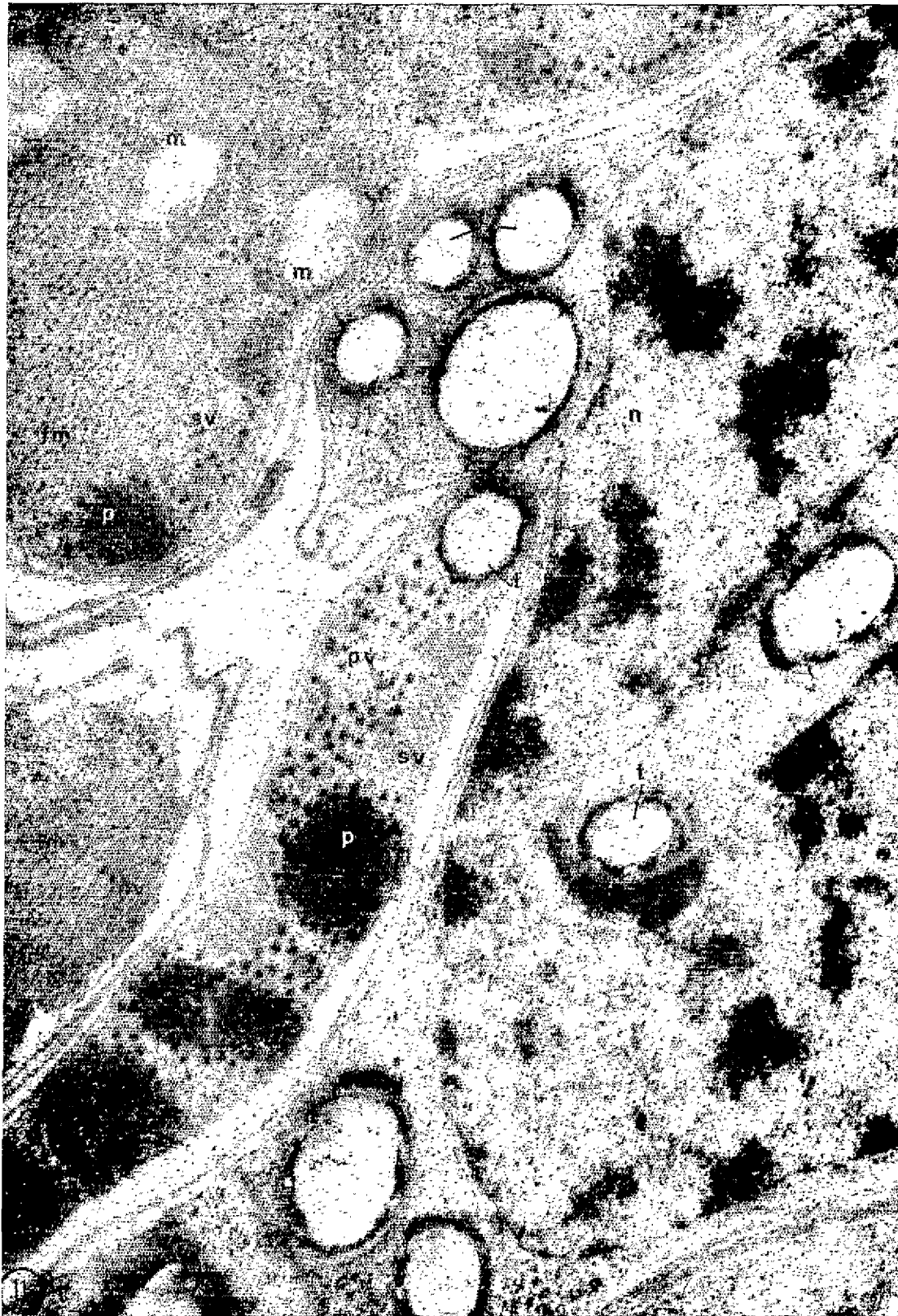


Fig. 11. — Tunique musculaire de l'intestin. Muscle et cellule trachéolaire infectés. s.v. : stroma virales, p.v. : particules virales, p : polyèdres, t : trachéoles, n : noyau lobé de cellule trachéolaire, m : mitochondrie, f.m. : fibrilles musculaires. Micr. élect. $\times 32\ 000$.